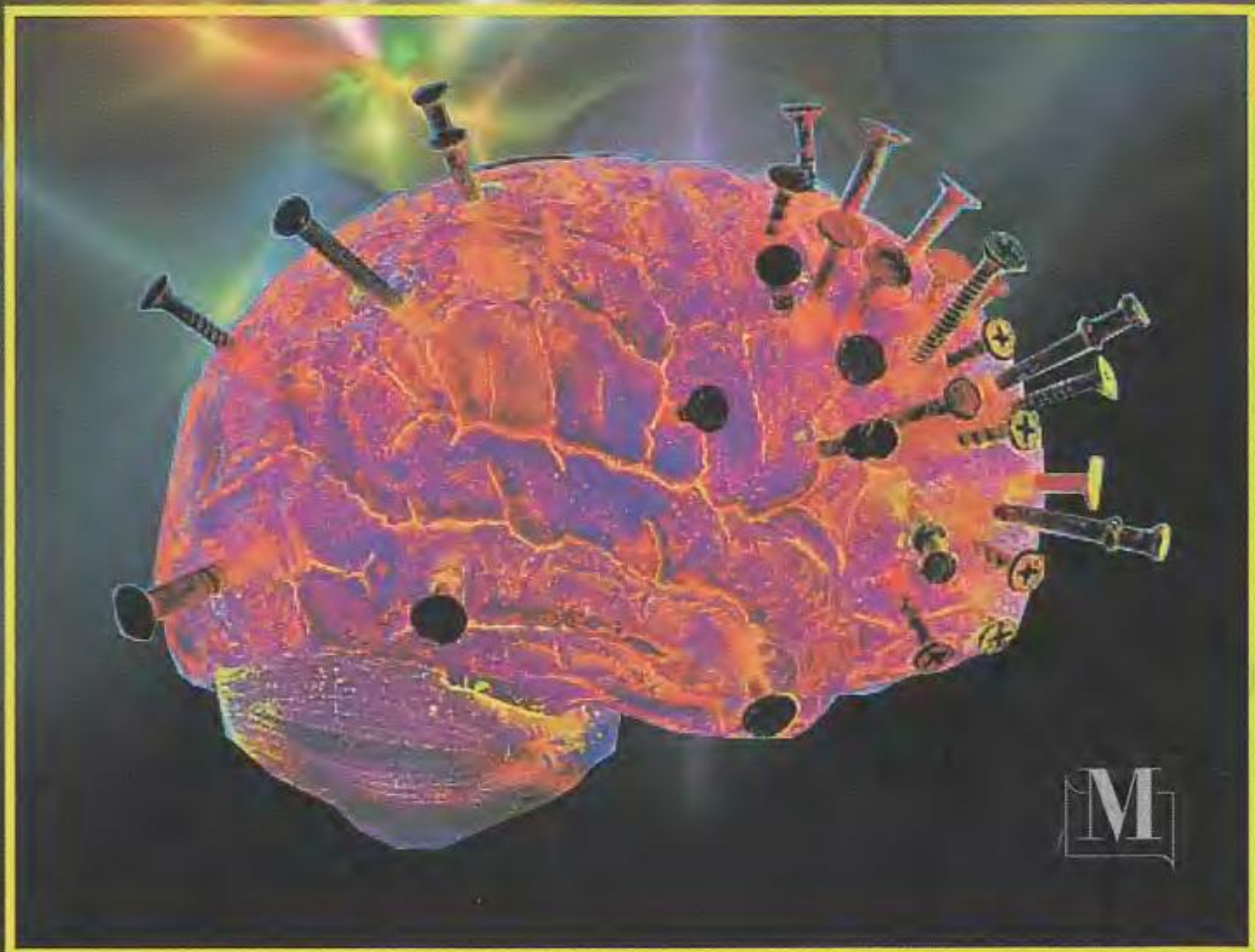


НЕЙРО- ХИРУРГИЯ



М

НЕЙРО- ХИРУРГИЯ

*Под редакцией члена-корреспондента
АМН Украины, профессора
В. И. Цымбалука*

Допущено
Министерством здравоохранения Украины
как учебник для студентов высших
медицинских учебных заведений
III—IV уровней аккредитации

Киев
“Медицина”
2008

ББК 56.13я73
Н38
УДК 616.8-089

Авторы:

Цымбалюк Виталий Иванович, чл.-кор. АМН Украины, д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой нейрохирургии НМУ им. А.А. Богомольца

Лузан Борис Николаевич, канд. мед. наук, доц. кафедры нейрохирургии НМУ им. А.А. Богомольца

Дмитерко Игорь Петрович, канд. мед. наук, ассист. кафедры нейрохирургии НМУ им. А.А. Богомольца

Медведев Владимир Викторович, канд. мед. наук, ассист. кафедры нейрохирургии НМУ им. А.А. Богомольца

Троян Александр Иванович, канд. мед. наук, ассист. кафедры нейрохирургии НМУ им. А.А. Богомольца

Рецензенты:

В.В. Могила, зав. кафедрой нейрохирургии, д-р мед. наук, проф.;

В.И. Смоланка, зав. кафедрой нервных болезней, нейрохирургии и психиатрии, д-р. мед. наук, проф.

Нейрохирургия: учебник / В.И. Цымбалюк, Б.Н. Лузан, И.П. Дмитерко и др.; под ред. проф. В.И. Цымбалюка. — К.: Медицина, 2008. — 160 с.

ISBN 978-966-10-0033-8

В учебнике в соответствии с новой программой изложены вопросы черепно-мозговой травмы, патология сосудов головного мозга. Особое внимание уделено описанию опухолей головного и спинного мозга, гидроцефалии, остеохондроза позвоночника. Подробно рассмотрены виды и методы лечения травматических повреждений позвоночника и спинного мозга. Широко представлена функциональная и восстановительная нейрохирургия.

Для студентов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации.

ББК 56.13я73
Н38
УДК 616.8-089

Перевод с украинского издания: Нейрохірургія: підручник / В.І. Цимбалюк, А.П. Ромоданов, М.М. Мосійчук. — К.: Спалах, 1998. — 256 с. (исправленное)

© В.И. Цымбалюк, Б.Н. Лузан,
И.П. Дмитерко, В.В. Медведев,
А.И. Троян, 2008

ISBN 978-966-10-0033-8

© Издательство «Медицина», 2008

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	4
История нейрохирургии	5
Черепно-мозговая травма	15
Сотрясение головного мозга	23
Ушиб головного мозга	24
Диффузное аксональное повреждение.....	27
Сдавление головного мозга	29
Патология сосудов головного мозга (цереброваскулярная патология)	42
Острые нарушения мозгового кровообращения (инсульты)	44
Артериальные аневризмы сосудов головного мозга	51
Артериовенозные мальформации	54
Каротидно-кавернозное соустье	56
Опухоли головного мозга. Гидроцефалия	60
Опухоли гипофиза	83
Гидроцефалия	87
Травматические повреждения позвоночника и спинного мозга	95
Травматические повреждения периферической нервной системы	116
Опухоли спинного мозга	129
Остеохондроз позвоночника.....	141
Стереотаксическая и функциональная нейрохирургия	150
Восстановительная нейрохирургия.....	155
Список рекомендованной литературы	158

ПРЕДИСЛОВИЕ

В основу данного учебника, предназначенного для студентов медицинских вузов III–IV уровней аккредитации, положен материал изданного в 1998 году учебника «Нейрохірургія» под редакцией А.П. Ромоданова, М.М. Мосийчука и В.И. Цымбалюка. За это время произошли разительные, в некоторой степени революционные, изменения в диагностике, тактике и выборе методов лечения ряда заболеваний нервной системы. Практически нормой в нейрохирургической практике стали высокая информатизация и техническая обеспеченность лечебно-диагностического процесса, широкое использование малоинвазивных технологий, систем интраоперационной навигации, микроскопической и эндоскопической техники и т. п.

Кроме того, модернизация системы медицинского образования Украины в свете Болонского процесса выдвигает новые требования к учебным пособиям. Именно поэтому все главы данного руководства основательно переработаны и дополнены с учетом основных международных и украинских стандартов оказания помощи нейрохирургическим больным. Этот учебник может рассматриваться как первичный этап, некое справочное пособие для студентов, которое направляет их на самостоятельное более углубленное изучение дисциплины и в то же время дает основные базовые знания по оказанию неотложной помощи и подходам к лечению той или иной нейрохирургической патологии с учетом особенностей подготовки врача общей практики.

Авторы учебника выражают искреннюю благодарность коллективу ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины» в предоставлении первичного материала для написания книги.

*Член-корреспондент АМН Украины,
доктор медицинских наук,
профессор В.И. Цымбалюк*

ИСТОРИЯ НЕЙРОХИРУРГИИ

Нейрохирургия (от греч. *neuron* — нерв) — раздел хирургии и область медицинской науки, которая занимается вопросами диагностики и лечения заболеваний и повреждений нервной системы (центральной и периферической).

Нейрохирургия как наука и практическая отрасль медицины относительно молода. Она сформировалась и выделилась в отдельное направление в конце XIX — начале XX века на основе интеграции неврологии и хирургии, а также таких дисциплин, как нейрорентгенология, патофизиология, патоморфология, психиатрия и др. Этот процесс развития и интеграции нейрохирургии с новыми направлениями медицинской науки продолжается и в наше время.

Специфичность нервной системы, нейрохирургических методов исследования и приемов оперативного лечения нуждается в специальной подготовке врача-нейрохирурга, которая происходит в течение длительного времени (6—7 лет) по окончании медицинского вуза.

Основные разделы современной нейрохирургии — нейротравматология, нейроонкология, сосудистая нейрохирургия, детская нейрохирургия, спинальная нейрохирургия, функциональная и стереотаксическая нейрохирургия, восстановительная нейрохирургия. В последние годы интенсивно развиваются такие новые направления, как эндоваскулярная и эндоскопическая нейрохирургия.

Объектом практической деятельности нейрохирургов являются больные с травмами центральной и периферической нервной системы, опухолями головного, спинного мозга и периферических нервов, сосудистыми заболеваниями головного и спинного мозга, остеохондрозом позвоночника, экстрапирамидными гиперкинезами, эпилепсией, неукротимыми болевыми синдромами, пороками развития нервной системы и др.

История нейрохирургии уходит корнями в глубокую древность и находит свое отображение в мифах и легендах. Археологические раскопки древних захоронений указывают на прижизненные трепанации, которые проводились в Египте, Индии, Перу, на территории нынешней Украины. Это были не только трепанации черепа, которые могли осуществляться в ритуальных целях, но и более сложные нейрохирургические вмешательства, при которых дефекты черепа закрывали золотыми или серебряными пластинами. Кроме археологических находок, до наших времен дошли многие письменные подтверждения достаточно высокого уровня медицинских и, в частности, нейрохирургических знаний. Известный папирус Г. Эберта (около 1550 г. до н. э.), найденный в 1873 г. в руинах Фив (одна из двух столиц Древнего Египта), дает подробное описание уровня развития медицины в этой, на то время самой развитой и богатой стране мира. В папирусе Е. Смита (1550 г. до н. э.) содержится описание черепно-мозговых травм, травм позвоночника, переломов костей черепа и позвоночника, многих заболеваний нервной системы.

Глиняные таблички библиотеки ассирийского царя Ашурбанибала (VIII ст. до н. э.) кроме медицинских знаний дают информацию о расценках на разные виды медицинской помощи, причем самыми дорогими считались операции на головном мозге.

Особый вклад в развитие медицины внес греческий врач Гиппократ (460—377 гг. до н. э.), который не только описал повреждения черепа и мозга, но и рекомендовал проводить трепанации черепа при черепно-мозговой травме, эпилепсии, внезапной слепоте.

В период Римской империи медицина продолжает бурно развиваться: Цельс представляет детальное описание анатомии головного мозга, черепных и спинномозговых нервов и ганглиев, Гален выполняет и описывает трепанации черепа при опухолях мозга и кровоизлияниях. Естественно, что во времена постоянных войн в первую очередь развивалась нейротравматология.

В эпоху Возрождения А. Паре дал детальное описание трепанации черепа для лечения внутричерепных гематом. Парацельс описал огнестрельные и неогнестрельные повреждения черепа.

Данные археологических раскопок эпохи Киевской Руси (IX—XIII ст.) указывают на проведение прижизненных трепанаций черепа по поводу черепно-мозговых травм. При раскопках на Княжей горе в районе села Городище в 1891 г. был найден череп

со следами трепанационного отверстия в правой теменной кости. Предположительно череп принадлежал воину, раненому в XIII в. Дефект, согласно замечанию академика О.И. Арутюнова, свидетельствует о наличии достаточно хороших специальных навыков и квалификации исполнителя трепанации.

Раскопки в районе Триполья также свидетельствуют, что еще раньше, в период трипольской культуры, на территории Украины проводили трепанации черепа. Симметричность трепанаций, как утверждает академик АМН Украины Ю.А. Зозуля, указывает на то, что их выполняли скорее всего с ритуальными целями.

Осуществлялись нейрохирургические операции во времена казацких войн (XIV—XVIII ст.). Известно, что украинские казаки имели большой опыт лечения боевых травм, в том числе и черепно-мозговых.

Летопись Самийла Величка (участника войны 1648—1654 гг., а после ранения — монаха Трахтемировского монастыря) свидетельствует, что известный украинский военачальник Максим Кривонос вследствие ранения в голову имел дефект черепа, который был закрыт золотой пластиной.

В XVIII в. английский врач П. Потт первоочередное значение отводил повреждению мозга, а не черепа при травме головы, а французский хирург Ж. Пти выделил и описал три формы повреждения мозга (сотрясение, ушиб, сдавление), которые сохранились и в современной классификации.

Значительный опыт трепанаций черепа был накоплен в годы Отечественной войны 1812 г. Н.Ф. Арндтом, Е.О. Мухиним, И.Ф. Бушем, Д. Ларреем. Особенно большой вклад в развитие нейрохирургии Российской империи сделали такие известные ученые, как В.М. Бехтерев, М.И. Пирогов, В.И. Розумовский, Н.В. Склифосовский, Л.О. Даршкевич, С.П. Федоров, В.А. Оппель, И.И. Греков, Л.М. Пуусепп и др.

Исследования Фрича и Гитцига, которые открыли двигательные зоны в коре головного мозга, а также киевского ученого В.А. Беца, впервые описавшего пирамидные клетки этих зон, предопределили научно обоснованное развитие топической диагностики нервной системы.

Интенсивное развитие нейрохирургии в первой половине XX ст. тесно связано с именами выдающихся нейрохирургов: Кушинга, Денди, Венсана, Хорсли, Макюнна, Бергмана, Краузе, Фрейтера, Ферстера, Элберга, де Мартеля и пр.

Существенный вклад в развитие нейрохирургии внесли украинские хирурги конца XIX ст. Так Ю.К. Шимановский (1829—1868) в 1865—1866 гг. опубликовал работы, посвященные водянке мозга, невротомии, нервному шву и технике операций на нервной системе. В учебнике «Операции внутри человеческого тела» (1868) он обосновал показания к хирургическому лечению внутричерепных травматических гематом и методы их удаления, описал лечение водянки мозга и хирургическую тактику при невралгиях лица. Вопросами пункции боковых желудочков мозга при внутренней водянке интересовался также Кирицкий, который работал в Киеве в 1866—1869 гг. Хирург А.Г. Подрез (Харьков) в 1878 г. защитил диссертацию «О вытяжении нервов» — первую работу в России по этому разделу нейрохирургии.

В 1883—1884 гг. врач А.Л. Рава (Киев) сообщает об экспериментальном сшивании предложенным им методом нервов мышца-антагонистов.

Первые исследования украинских врачей были посвящены черепно-мозговой травме. Так киевский врач Рустицкий в статье «Резекция теменной кости при повреждениях мозга» (1889) описал основные симптомы черепно-мозговых повреждений и фазы течения заболевания. А. Игнатовский в работе «К вопросу о переломах черепа» (1892) приводит результаты обстоятельных исследований переломов черепа. В 1895 г. известный хирург М.М. Волкович (1858—1928) впервые выполнил операцию надкостнично-костного закрытия дефекта черепа у взрослых.

В 1897 г. в Одессе К.М. Сапежко (1861—1929) успешно прооперировал больного с субдуральной гематомой. Впоследствии операции при опухолях головного мозга начинают выполнять не только хирурги Киева, но и других регионов Украины. Б.С. Козловский (Смела) в 1895 г. опубликовал статью «О способах операций при врожденных мозговых грыжах», а в 1897—1898 гг. успешно удалил менингиомы головного мозга у двух больных. В 1900 г. А.В. Тихонович (Харьков) дал топографоанатомическую оценку предложенным способам удаления гассерова узла, а в 1901 г. А.Г. Радзиевский (Киев) публикует свою методику удаления этого узла. В 1905 г. хирург И.А. Бондарев (Киев) сообщает об успешном удалении двух опухолей головного мозга (из фалькса и из твердой мозговой оболочки свода черепа). Топический диагноз в обоих случаях был установлен киевским профессором невропатологом М.Н. Лапинским.

В 1908 г. в журнале «Невропатология и психиатрия им. С.С. Корсакова» была опубликована статья А.А. Говсеева «К вопросу об обратном развитии афазии после операции мозгового абсцесса», в которой автор приводит случай успешного удаления абсцесса головного мозга. Киевский хирург О.С. Яценко через фрезерное отверстие произвел пункцию абсцесса с удалением гноя. О.И. Арутюнов считал, что эта операция должна называться операцией Яценко, поскольку он сделал ее раньше тех заграничных авторов, с именами которых связан данный метод лечения абсцессов мозга.

Довольно мощное развитие получила нейрохирургия в Харькове. Так, с 1907 по 1913 г. на базе психиатрической больницы «Сабуровая дача» было выполнено 58 нейрохирургических вмешательств (хирург Е.К. Истомина). Е.К. Истомина первый в Украине удалил опухоль мостомозжечкового угла, выполнил гипофизэктомию и заднюю ризотомию. Харьковские хирурги В.Г. Пржевальский и М.Б. Фабрикант в начале XX ст. провели большое количество операций на периферической нервной системе (ризотомии, невротомии, пересадки нервов).

Удаления опухолей головного мозга проводили в Одессе Сандеско и Я.В. Зильберберг. Последний в 1911 г. удалил экстрамедуллярную опухоль.

В Киеве разными проблемами нейрохирургии занимались такие известные хирурги, как профессора М.Б. Юкельсон и И.М. Ищенко. Так М.Б. Юкельсон, работая в нейроонкологии, вместе с профессором невропатологом В.Г. Лазаревым предложил свой метод оперативного доступа к мозжечку.

Опыт первой мировой войны обобщили ведущие ученые-хирурги В.М. Шамов, А.П. Крымов, И.М. Ищенко. Они сформулировали положение о необходимости ранней первичной хирургической обработки черепно-мозговых ран в лечебных заведениях фронтового района. Ф.Ю. Розе разработал тактику хирурга при удалении инородных тел из мозга.

Важная роль в развитии нейрохирургии принадлежит профессору П.С. Бабицкому, который в 1911 г. провел в Киеве первую операцию по удалению опухоли головного мозга.

Основателями нейрохирургии в бывшем Советском Союзе справедливо считаются М.Н. Бурденко, Л.М. Пуусепп, О.Л. Поленов, в дальнейшем их дело продолжили Б.Г. Егоров, О.И. Арутюнов, В.М. Угрюмов, Д.Г. Шефер и др.

В начале XX в. проблемами нейрохирургии в Украине занимались отдельные хирурги-энтузиасты. Определенной программы ее развития еще не было. Необходимо было создать специализированное нейрохирургическое заведение, которое взяло бы на себя функцию организатора и координатора. Одним из первых таких заведений стала нейрохирургическая клиника на 75 мест, созданная в 1922 г. в Харьковском психоневрологическом институте известными на то время учеными братьями Геймановичами. При клинике работали экспериментальные лаборатории и отдел топографической анатомии нервной системы. З.И. Гейманович руководил клиникой до 1948 г. За 10 лет в ней было проведено свыше 1500 нейрохирургических операций.

В 1935 г. профессор В.М. Шамов (1882—1962) открывает нейрохирургическое отделение на базе возглавляемой им хирургической клиники мединститута. В.М. Шамов внес существенный вклад в развитие нейрохирургии Украины. Работая в Харькове с 1923 по 1939 г., он разработал методику проведения новых операций на симпатической нервной системе, опубликовал работы «Повреждения и заболевания периферических нервов», «Ошибки, опасности и осложнения при операциях на периферических нервах», а также данные о первых в СССР операциях на желудочках мозга и сосудистых сплетениях.

В Киеве немало усилий во внедрение нейрохирургии в практику общих хирургов приложил один из пионеров нейрохирургии в Украине профессор П.С. Бабицкий, который издал монографии «Клиника опухолей головного мозга» (1928) и «Клиника опухолей спинного мозга» (1930). Он много оперировал, представлял больных на заседаниях научных обществ. П.С. Бабицкий считал необходимым создание учреждения, в котором можно было объединить опыт разных специалистов, прежде всего невропатологов, хирургов, нейроофтальмологов, оториноларингологов. В 1937 г. он организовал и возглавил нейрохирургическое отделение на 40 коек на базе Киевской городской психоневрологической больницы. Оно стало базой Киевского психоневрологического института. Активную деятельность по организации нейрохирургической службы Украины проводил в Киеве в 1939—1940 гг. Л.А. Корейша. В 1940 г. он возглавил кафедру хирургии Киевского медицинского института. В 1939 г. Л.А. Корейша на базе Киевского психоневрологического института создал нейрохирургическое отделение на 120 коек, которое и стало основой будущего института нейрохирургии.

В 1940 г. правительство Украины приняло постановление о реорганизации Киевского психоневрологического института в институт нейрохирургии, однако оно не было реализовано в связи с началом Великой Отечественной войны.

Существенными вехами в развитии нейрохирургии перед войной были научные сессии и труды Киевского и Харьковского психоневрологических институтов: «Проблемы трофической иннервации» (Харьков, 1935), «Опухоли центральной нервной системы» (Харьков, 1937), «Вопросы нейрорентгенологии» (Киев, 1939), «Вопрос неоплазии центральной нервной системы» (Киев, 1940) и монографии киевского патоморфолога Л.И. Смирнова «Основы морфологии нервной системы в нормальном и патологическом состоянии» (1935), харьковского нейрохирурга Я.М. Павлонского «Опухоли спинного мозга и позвоночника» (1941), киевского рентгенолога И.Г. Шлифера и соавторов «Рентгенодиагностика заболеваний головы» (1941).

В годы Великой Отечественной войны все силы нейрохирургов были направлены на оказание специализированной помощи раненым как во фронтовых, так и в тыловых госпиталях. Харьковский психоневрологический институт был эвакуирован в Тюмень и работал как невролого-нейрохирургический госпиталь. В 1943 г. опыт его работы был обобщен в сборниках «Травматические поражения нервной системы», «Огнестрельные ранения периферических нервов и их лечение» и в монографии З.И. Геймановича «Военно-травматические поражения позвоночника и спинного мозга» (1943).

Главной задачей нейрохирургии в послевоенные годы было предоставление помощи больным с последствиями огнестрельных повреждений центральной и периферической нервной системы. Основными базами для подготовки нейрохирургов Украины были киевское и харьковское нейрохирургические отделения.

В 1945 г. нейрохирургическую службу в Украине возглавил профессор О.И. Арутюнов, который во время войны был главным хирургом фронта. Вместе с ним работали опытные нейрохирурги В.А. Корочанский, П.Г. Тананайко, Я.И. Файнзильбер, О.А. Кристер.

О.И. Арутюнов (1904—1975) — талантливый ученый и организатор украинской школы нейрохирургов, автор 200 научных работ, в том числе 4 монографий. Под его руководством было выполнено и защищено 8 докторских и 48 кандидатских диссертаций.

ций. Его ученики (А.П. Ромоданов, Ю.А. Зозуля, И.Д. Вирозуб, Г.П. Педаченко, Б.А. Пельц, П.О. Пронзелев, В.С. Михайловский, Т.М. Сергиенко и др.) обеспечили развитие нейрохирургии в Украине. О.И. Арутюнов понимал, что для подготовки нейрохирургов необходимо создание главного специализированного заведения, которое бы взяло на себя не только лечебную, но и научную и организационную работу.

В 1950 г. он создает Украинский научно-исследовательский институт нейрохирургии на базе Киевского психоневрологического института. В институте наряду с нейрохирургическими операциями проводились научные исследования по морфологии (Б.С. Хоминский), невропатологии (А.Д. Динабург, О.Л. Духин, М.К. Бротман), рентгенологии (И.С. Глушкова, Л.П. Панкеева, А.Е. Рубашова, Я.И. Гейнисман), психиатрии (О.Л. Абашев-Константиновский, А.Г. Дзевалтовская, Л.П. Розумовская-Молукало).

С 1945 по 1960 г. академик О.И. Арутюнов заведовал также кафедрой нейрохирургии Киевского института усовершенствования врачей. В 1964 г. он переехал в Москву, где возглавил Институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко АМН СССР, которым руководил до конца жизни (1975).

На протяжении почти 30 лет (1964—1993) директором Киевского НИИ нейрохирургии был академик А.П. Ромоданов (1920—1993) — нейрохирург, ученый с мировым именем.

А.П. Ромоданов значительно перестроил институт, реорганизовал нейрохирургическую службу института и Украины. На сегодня созданный им институт является одним из крупнейших нейрохирургических учреждений в мире. Институт нейрохирургии взял на себя функцию руководства нейрохирургической службой в Украине, подготовки и переподготовки специалистов.

По инициативе и под руководством А.П. Ромоданова развивались и продолжают развиваться такие приоритетные направления нейрохирургии, как эндоваскулярная, функциональная, стереотаксическая и восстановительная нейрохирургия, родовая черепно-мозговая травма, легкая черепно-мозговая травма, химиотерапия опухолей мозга.

Большое значение А.П. Ромоданов уделял развитию фундаментальных исследований: пато- и саногенезу черепно-мозговой травмы, изучению иммунных особенностей при нейрохирургической патологии, влиянию малых доз радиации на головной мозг и др.

А.П. Ромоданов стал одним из основоположников нейрохирургии в Украине, основателем нейрохирургической школы. Под его руководством выполнено и защищено 30 докторских и 52 кандидатских диссертации. Он автор 25 монографий и свыше 400 научных трудов. В настоящее время его ученики продолжают развитие тех направлений, начало которым было положено их наставником и учителем. После смерти А.П. Ромоданова его имя было присвоено Киевскому институту нейрохирургии.

С 1993 г. Институт возглавляет академик АМН Украины, член-корреспондент НАН Украины, заслуженный деятель науки Украины, лауреат Государственной премии Украины, вице-президент АМН Украины профессор Ю.А. Зозуля.

Институт непрестанно растет и развивается. Расширяются направления его научной деятельности и диапазон научных проблем.

В последние годы основное внимание научный коллектив института уделяет таким проблемам, как диагностика, хирургическое и комбинированное лечение опухолей головного мозга; патогенез, диагностика и лечение травмы ЦНС и ее последствий; хирургическое лечение наиболее сложных форм сосудистой патологии головного мозга, а также проблемам функциональной и восстановительной нейрохирургии; исследованию иммунопатологических реакций у больных с нейрохирургической патологией, изучению влияния на головной мозг малых доз радиации, созданию эффективных методов профилактики и терапии инфекционно воспалительных осложнений у нейрохирургических больных, экспериментальному изучению формирования эпилептического очага, лечению пороков развития и гидроцефалии у детей, медицинской реабилитации нейрохирургических больных, изучению механизмов действия эмбриональной нервной ткани и стволовых клеток в условиях их трансплантации в головной мозг.

Комплексность обследования и лечения больных, разработки научных проблем нейрохирургии обеспечиваются работой научных и диагностических отделений и лабораторий — нейрорентгенологии, радиологии, нейрофизиологии, биохимии, клинко-диагностических исследований, нейроморфологии, нейрохирургической анатомии, электронной микроскопии, культуры тканей и др.

В конце 1993 г. в Киеве состоялся Учредительный съезд нейрохирургов Украины, на котором была разработана программа

развития нейрохирургии в Украине. На съезде создана Украинская ассоциация нейрохирургов, которая была принята в состав Европейской и Всемирной ассоциации нейрохирургов.

Сеть нейрохирургической службы Украины состоит из областных и городских нейрохирургических отделений, в которых ежегодно получают квалифицированную помощь около 80 000 больных, проводится более 25 000 оперативных вмешательств. Кроме того во многих районных центрах также открыты нейрохирургические и нейротравматологические отделения (районные и межрайонные). Нейрохирургические отделения на сегодня оснащены современной диагностической и лечебной аппаратурой.

Преподавание нейрохирургии как учебной дисциплины осуществляется в Украине по трем направлениям: 1) обучение студентов на кафедрах и курсах нейрохирургии медицинских вузов; 2) подготовка и переподготовка специалистов (интернатура, первичная специализация, курсы усовершенствования) на базе кафедр нейрохирургии институтов усовершенствования врачей; 3) клиническая ординатура, аспирантура, магистратура (открыта в Киеве на кафедре нейрохирургии Украинского государственного медицинского университета в 1994 г.).

Будущий прогресс нейрохирургии в XXI в. будет связан с последующей интеграцией ее с фундаментальными и прикладными науками: биологическими (нейрофизиология, молекулярная генетика, нейрохимия, нейроиммунология, нейроморфология); техническими и технологическими (электроника, кибернетика, материаловедение); информатикой и бионикой; гуманитарными и общественными науками (психологией, правоведением, обществоведением). На сегодняшний день нейрохирургия является одной из наиболее технологически развитых и наиболее динамично развивающихся отраслей медицины.

ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — вид травмы головы, при которой наряду с поражением мягких тканей головы и черепа травмируется также головной мозг. Черепно-мозговая травма может быть последствием прямого воздействия на голову механического фактора или непрямого его воздействия при внезапной остановке во время быстрого движения тела (например, при падении) или в случае его внезапного резкого ускорения.

ЧМТ — один из наиболее часто встречающихся видов травм (30—50 % всех травматических повреждений), является основной причиной смерти и инвалидности людей в возрасте до 45 лет и занимает первое место в структуре нейрохирургической патологии.

В военное время основной причиной ЧМТ являются различные огнестрельные и взрывные поражения, а в мирное время — транспортный, бытовой и промышленный травматизм. По данным эпидемиологических исследований, показатель частоты черепно-мозговой травмы в экономически развитых странах достигает в среднем 4—6 случаев на 1000 населения. По данным ВОЗ, количество случаев черепно-мозговой травмы ежегодно возрастает на 2 %, что связано с увеличением количества транспортных средств, стремительной урбанизацией, не всегда достаточным уровнем культуры поведения всех участников дорожного движения.

После нанесения мозгу механической травмы возникает сложная цепь патологических реакций со стороны всех компонентов головного мозга и проводящих путей, которые входят в понятие «травматическая болезнь мозга». Прежде всего, для травмы мозга характерно нарушение сознания как проявление нарушения связи между нейронами. Любая ЧМТ приводит к расстройствам гемодинамики головного мозга, что является одной из основных причин развития так называемых отдаленных последствий ЧМТ. На ее нормализацию иногда уходят многие месяцы и даже годы.

Эти нарушения могут усугублять механические повреждения нервной ткани: нарушения кровообращения вызывают вторичный некроз вокруг первичного (от ушиба мозга) и требуют энергичного лечения для его предотвращения.

Для черепно-мозговой травмы характерны первичные (связанные с непосредственным поражением соответствующих центров ЦНС) и вторичные (обусловленные особенностями клинического течения ЧМТ) нарушения функции внутренних органов. Наиболее важные из них — нарушения функции дыхания. Поток патологических импульсов к легким при тяжелой травме головного мозга вызывает в них нарушение гемоциркуляции, что часто ведет к возникновению у пострадавших пневмонии с ранним началом и упорным прогрессирующим течением. У пострадавших с тяжелыми формами ЧМТ наблюдаются выраженные расстройства эндокринной функции, возникают тяжелые нарушения обмена веществ, иногда наблюдаются желудочно-кишечные кровотечения, прободные язвы желудка и кишечника и другие грозные осложнения.

Классификация

На основании опыта ведущих нейрохирургических клиник была составлена единая классификация ЧМТ. В ее основе лежат характер и степень повреждения головного мозга, поскольку в большинстве случаев эти критерии и определяют клиническое течение, лечебную тактику и прогноз. Все современные классификации базируются на классификации, предложенной еще в XVIII в. французским ученым Жаком Пти, который выделял сотрясение головного мозга (*comotio cerebri*), ушиб головного мозга (*contusio cerebri*) и сдавление головного мозга (*compressio cerebri*). В классификации были внесены изменения и дополнения, которые расширили первоначальную классификацию, исходя из основных положений современной медицины.

В зависимости от характера повреждения внешних покровов черепа и возможности инфицирования содержимого его полости выделяют два основных вида травмы:

1. **Закрытая ЧМТ** (отсутствуют нарушения целостности покровов свода черепа или имеются поверхностные раны мягких тканей, без повреждения апоневроза, в том числе и при наличии переломов костей свода черепа).

2. Открытая ЧМТ (повреждения мягких тканей свода черепа, сопровождающиеся повреждением апоневроза, переломы костей основания черепа, которые проходят через воздухоносные пазухи, и переломы, сопровождающиеся ликвореей). При этом виде травмы существует реальная угроза возникновения инфекционных осложнений со стороны содержимого полости черепа.

Закрытые ЧМТ составляют в среднем 70—75 % всех ЧМТ. Открытые ЧМТ в зависимости от повреждения последнего барьера на пути к головному мозгу — твердой мозговой оболочки — делятся следующим образом:

1. Проникающие (есть нарушение целостности твердой мозговой оболочки, в том числе переломы костей основания черепа, которые сопровождаются ликвореей).
2. Непроникающие (целость твердой мозговой оболочки сохранена).

По наличию сопутствующих поражений выделяют следующие формы ЧМТ:

1. Изолированная (отсутствуют внечерепные повреждения).
2. Сочетанная (сочетание черепно-мозговой травмы с механическими повреждениями других частей тела. При этом в зависимости от области поражения можно выделить краниоабдоминальную, краниоторакальную, краниофациальную, краниовертебральную, краниоскелетную травмы и др.).
3. Комбинированная (сочетание ЧМТ с немеханическими повреждениями: химическими, лучевыми, токсическими, термическими поражениями).

В зависимости от вида и характера повреждения головного мозга выделяют следующие клинические формы ЧМТ:

1. Сотрясение головного мозга.
2. Ушиб головного мозга:
 - легкой степени;
 - средней степени тяжести;
 - тяжелой степени (иногда, в зависимости от преобладающей симптоматики, выделяют экстрапирамидную, дизэнцефальную, мезенцефало-бульбарную, цереброспинальную формы).
3. Сдавление головного мозга:
 - сдавление без ушиба головного мозга;
 - сдавление с ушибом головного мозга.

4. Диффузное аксональное повреждение головного мозга.

5. Сдавление головы.

Некоторые ученые предлагают также выделять диффузные (сотрясение, диффузное аксональное повреждение) и очаговые (ушиб, сдавление) повреждения головного мозга. Однако эта классификация не нашла широкого распространения.

В зависимости от степени тяжести выделяют ЧМТ:

- легкую (сотрясение головного мозга и ушиб головного мозга легкой степени тяжести);
- средней тяжести (ушиб головного мозга средней степени тяжести, хроническое и подострое сдавление головного мозга);
- тяжелую (ушиб головного мозга тяжелой степени, острое сдавление головного мозга, диффузное аксональное повреждение).

Особую группу ЧМТ составляют огнестрельные ранения, многие из которых являются проникающими, отличаются разнообразием в зависимости от рода ранящего снаряда, вида огнестрельного оружия, траектории раневого канала и др. (рис. 1). Огнестрельные ранения имеют свою отдельную классификацию:

- слепые (38,5 %):
 - простые;
 - сегментарные;
 - радиальные;
 - диаметральные;
- сквозные (4,5 %):
 - сегментарные;
 - диаметральные;
- касательные (45,9 %);
- рикошетирующие (11,1 %).

Общие принципы диагностики ЧМТ

Основными задачами обследования больного с ЧМТ являются: определение вида травмы (закрытая, открытая, проникающая) и характера поражения мозга (сотрясение, ушиб, сдавление, диффузное аксональное повреждение); уточнение причины сдавления (гематома, вдавленный перелом и др.); определение тяжести состояния больного; оценка характера костных повреждений, характера тяжести общесоматического и неврологического состояния больного.

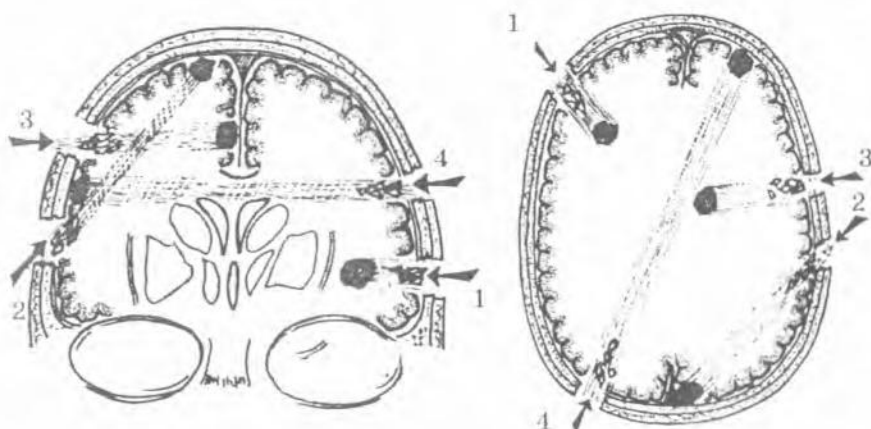


Рис. 1. Виды огнестрельных ранений головы:
1 — простое; 2 — сегментарное; 3 — радиальное; 4 — диаметральное

Распознать характер поражения при ЧМТ часто бывает нелегко. Обычно клиника ЧМТ складывается из следующих синдромов, которые в той или иной степени выражены при определенных формах поражения мозга:

1. Общемозговые симптомы (потеря или нарушения сознания, головная боль, тошнота, рвота, амнезия).
2. Очаговые симптомы (стойкие либо скоротечные).
3. Астеновегетативный синдром (колебания пульса и артериального давления, гипергидроз, бледность, акроцианоз и пр.).
4. Менингеальный синдром либо симптомы менингизма.
5. Дислокационный синдром.

Потеря или нарушения сознания являются одним из основных общемозговых симптомов при ЧМТ. Характер этих нарушений традиционно оценивается в баллах по шкале ком Глазго (табл. 1).

Одним из наиболее важных составляющих в диагностике ЧМТ является соблюдение принципа динамического наблюдения за больным. Состояние пациента, особенно при тяжелой ЧМТ, может быстро меняться, в первую очередь при развитии симптомов компрессии мозга, поэтому его постоянная неврологическая оценка может иметь решающее значение. В то же время на сегод-

Таблица 1. Шкала ком Глазго (1974)

		Двигательная реакция	Количество баллов
		Словесный контакт	Осмысленные скоординированные движения по команде
Открывание глаз	Свободная речь	Скоординированные движения на раздражитель	5
Спонтанное, самостоятельное	Спутанная речь, произношение отдельных фраз	Дискоординированные сгибательные движения конечностей в ответ на болевой раздражитель	4
На словесный раздражитель (по просьбе)	Неадекватный ответ, отдельные слова непадают	Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3
В ответ на болевой раздражитель	Нечленораздельные звуки	Патологическое ригидное сгибание в ответ на болевое раздражение	2
Отсутствие открывания глаз на любой раздражитель	Отсутствие речи в ответ на любой раздражитель	Отсутствие реакции на любой раздражитель	1

нишний день невозможно представить себе диагностику ЧМТ без современных дополнительных методов исследования, среди которых безусловными преимуществами обладают компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Для постановки и уточнения диагноза больным с ЧМТ проводят целый комплекс обследований.

Обязательные методы обследования:

1. Общий осмотр больного.
2. Сбор анамнеза заболевания (информация о времени, механизме травмы).
3. Неврологическое обследование.
4. Рентгенография черепа (краниография) минимум в двух проекциях.
5. Эхоэнцефалография.
6. Нейровизуализирующие исследования (КТ, МРТ).

7. Люмбальная пункция (при отсутствии симптомов дислокации головного мозга).
8. При отсутствии возможности выполнить нейровизуализирующие исследования — наложение диагностических поисковых фрезевых отверстий.

Дополнительные методы обследования:

1. Лабораторные исследования:
 - общий анализ крови и мочи;
 - биохимический анализ крови;
 - анализ ликвора.
2. Осмотр смежными специалистами:
 - офтальмологом;
 - отоларингологом;
 - травматологом.

Проведение такого комплекса обследований позволяет получить полноценную объективную информацию о состоянии мозга (наличие очагов ушиба, внутрочерепные кровоизлияния, признаки дислокации мозга, состояние вентрикулярной системы и др.). При этом, несмотря на видимые преимущества нейровизуализирующих методов, не утратила своей диагностической ценности и краниография, которая позволяет выявлять переломы костей черепа, металлические инородные тела и другие (вторичные) краниографические признаки, являющиеся следствием данной патологии (рис. 2).

Виды переломов костей черепа:

1. В зависимости от состояния мягких тканей:
 - закрытые;
 - открытые.
2. По локализации:
 - конвекситальные;
 - базальные.
3. По механизму травмы:
 - прямые;
 - непрямые.
4. По форме:
 - полные;
 - неполные.
5. По виду:
 - линейные;
 - осколочные;

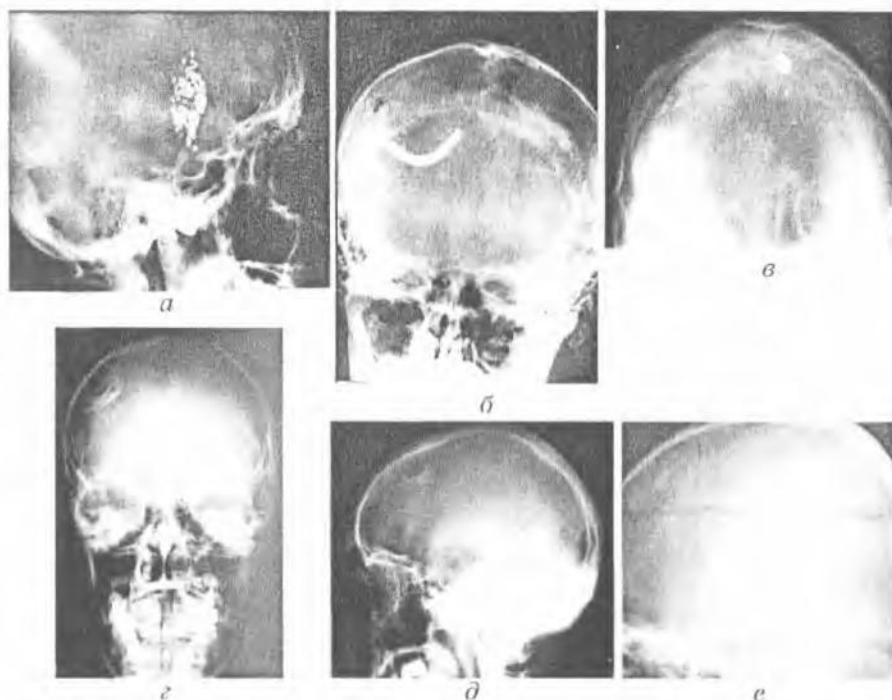


Рис. 2. Основные рентгенологические признаки черепно-мозговой травмы (инородные тела, переломы костей черепа): *а* — ранение дробью в височной области; *б* — строительный дюбель в полости черепа; *в* — пуля и ее осколки в полости черепа; *г, д* — вдавленный перелом височной области (прямая и боковая проекции); *е* — линейный перелом костей черепа

- вдавленные;
- дырчатые;
- раздробленные;
- особенные формы (огнестрельные, растущие, разрывы швов, вогнутые).

Если нет возможности провести КТ или МРТ, предпочтение в диагностике ЧМТ следует отдать эхоэнцефалографии (определение смещения срединного эха) и наложению диагностических поисковых фрезевых отверстий.

В случаях тяжелой ЧМТ важное значение придают мониторингу внутричерепного давления с целью проведения соответствующей терапии и предупреждения наиболее опасных осложнений. Для этого используют специальные датчики для измерения

давления, которые устанавливают в эпидуральном пространстве посредством наложения фрезевых отверстий. С этой же целью проводят катетеризацию боковых желудочков мозга.

Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга относится к легкой ЧМТ и составляет в среднем до 70—80 % травматических поражений центральной нервной системы.

При сотрясении головного мозга макроскопических морфологических изменений в его ткани не происходит. Изменения в мозге определяются лишь при микроскопическом исследовании в виде нарушений структуры нейронов, изменений клеточных мембран, митохондрий и других органелл.

Характерным клиническим признаком сотрясения головного мозга является быстрое развитие симптомов и их затихание после травмы. Основным симптомом — кратковременная (часто мгновенная) потеря сознания, которая крайне редко может длиться до 10—20 мин. На фоне бессознательного состояния сохраняются реакции на болевые раздражители. Потеря сознания при сотрясении головного мозга у детей в период от младенческого до школьного возраста — большая редкость. Кратковременная потеря сознания переходит в состояние оглушения. При этом наблюдают сонливость, вялость, безразличие к окружающим. Часто вторым постоянным признаком сотрясения мозга является тошнота и иногда однократная рвота, которая у грудных детей может носить характер срыгивания. В клинической картине преобладают общемозговые симптомы: головная боль, головокружение, шум в ушах, довольно часто возникает амнезия. Практически всегда при сотрясении головного мозга возникает легкая очаговая симптоматика, которая имеет тенденцию к быстрому регрессу уже в течение первых суток. К наиболее диагностически значимым очаговым симптомам при сотрясении головного мозга относятся: спонтанный горизонтальный нистагм, симптом Маринеску—Радовича, исчезновение или ослабление брюшных рефлексов, симптом Седана, симптом Гуревича—Манна, слабость конвергенции, легкая сухожильная гипо- или гиперанизорефлексия. Больных раздражают яркий свет, шум, характерны различные вегетативные расстройства (повышение

температуры тела, гипергидроз, быстрая утомляемость, психическое истощение, вялость).

Диагноз сотрясения головного мозга — клинический диагноз; проведение дополнительных методов исследования не выявляет каких-либо изменений.

При сотрясении головного мозга назначают консервативное лечение, основой которого являются динамическое наблюдение и строгий постельный режим на срок 7—10 сут, а также проведение симптоматической терапии, включающей анальгетики, седативные, при необходимости — противорвотные препараты. В первые сутки после травмы оправдано назначение антигистаминных препаратов и природных антиоксидантов (витамин Е). В случае непрекращающейся головной боли, которая не снимается анальгетиками, обязательно проведение люмбальной пункции с определением давления ликвора и назначение, в зависимости от этого показателя, соответствующего лечения.

Ушиб головного мозга

Ушиб головного мозга — более тяжелое поражение головного мозга, сопровождающееся макроскопическими морфологическими изменениями мозгового вещества. Ушибы мозга, в зависимости от характера и тяжести травмы, могут быть довольно разнообразными — от сравнительно негрубых единичных, до выраженных множественных, поражающих жизненно важные структуры. Морфологически, в зависимости от характера травмы, изменения в зоне ушиба могут варьировать от точечных геморрагий и небольших участков размозжения до образования крупных очагов мозгового детрита, разрыва сосудов, кровоизлияний в разрушенную ткань, выраженных явлений отека-набухания, иногда распространяющегося на весь мозг (рис. 3). Чаще ушибы формируются в зоне приложения силы, а также возможны поражения с диаметрально противоположной удару стороны (механизм противоудара).

Клинически выделяют ушибы легкой, средней и тяжелой степени. Неврологическая симптоматика при ушибах головного мозга достаточно полиморфна. Основными клиническими симптомами ушиба головного мозга являются общемозговая симптоматика (как правило, имеет место достаточно длительная потеря сознания), стойкая очаговая симптоматика (зависит от участка пора-



Рис. 3. Морфологические изменения при ушибе головного мозга:
а, б — участки разможжения мозгового вещества с наплавствованиями крови при ушибе
 основания головного мозга

жения) и менингеальная симптоматика (в результате нарушения целостности конвекситальных сосудов с явлениями субарахноидального кровотечения).

При ушибе легкой степени возникают потеря сознания (от нескольких до десятков минут), упорная головная боль, головокружение, слабость, шум в ушах. Довольно часто наблюдаются амнезия, выраженная тошнота, часто повторная рвота. Нарушения жизненно важных функций не возникает, иногда могут отмечаться умеренная тахикардия или, реже, брадикардия, приливы крови к лицу, нарушения сна и другие вегетативные явления. Неврологическая симптоматика обычно «мягкая» (нистагм, легкая анизокория, признаки пирамидной недостаточности, легкие менингеальные симптомы и др.). Обычно неврологические симптомы полностью регрессируют через 2—3 нед.

Ушиб головного мозга средней степени тяжести сопровождается потерей сознания от нескольких десятков минут до нескольких часов. Практически всегда наблюдается амнезия, головная боль интенсивная и длительная, появляется многократная рвота, возможны психические нарушения. Для этой формы поражения характерны преходящие нарушения жизненно важных функций (бради-, тахикардия, повышение АД, тахипноэ без нарушения ритма дыхания, субфебрилитет, иногда могут возникать стволовые симптомы). Менингеальные симптомы хорошо выражены, имеет место четкая очаговая симптоматика, которая

определяется локализацией ушиба (глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности и др.), которые постепенно регрессируют (но часто не полностью) в течение 2—5 нед.

Ушиб головного мозга тяжелой степени проявляется потерей сознания от нескольких часов до нескольких недель, психомоторным возбуждением, тяжелой, часто угрожающей жизненным функциям неврологической симптоматикой, при этом доминируют стволовые симптомы. Менингеальные симптомы резко выражены, часто возникают генерализованные или фокальные приступы. Очаговые симптомы регрессируют медленно и не полностью, оставляя грубые остаточные явления, прежде всего — со стороны двигательной и психической сферы.

Диагностика ушиба головного мозга, особенно в период первичного осмотра, бывает сложной. При краниографии довольно часто обнаруживаются переломы костей черепа, инородные предметы, что (невзирая на клиническую картину) свидетельствует об ушибе головного мозга. При эхоэнцефалографии возможно появление большого количества высокоамплитудных дополнительных эхосигналов, а выраженные очаги ушиба одной гемисферы мозга со значительным отеком могут давать смещение М-эха до 3—4 мм. Основой диагностики ушибов головного мозга является компьютерная и магнитно-резонансная томография (рис. 4). Люмбальная пункция дает возможность обнаружить наличие крови в ликворе, что, как и перелом костей черепа, является безоговорочным признаком ушиба мозга. Иногда основной диагноз, особенно это касается объема и степени поражения, удается поставить только на момент выписки больного из стационара, так как диагностировать степень ушиба головного мозга часто бывает возможно лишь благодаря клиническому наблюдению за пациентом и данным дополнительных методов обследования.

Лечение ушиба головного мозга зависит от его степени. При ушибе легкой степени основной метод консервативный — включает умеренную дегидратационную терапию, антигистаминные, а также седативные, ноотропные и сосудистые препараты, симптоматическую терапию. При субарахноидальном кровоизлиянии проводят гемостатическую терапию, лечебно-диагностические люмбальные пункции. При ушибе средней степени тяжести основное лечение проводят по алгоритмам интенсивной терапии. В лечении преобладает инфузионная терапия с положительным балансом

жидкости. Оправдывают себя повторные люмбальные пункции до санации ликвора. При ушибе головного мозга тяжелой степени пациенты подлежат стационарному лечению в отделении интенсивной терапии под наблюдением нейрохирурга. Тактика ведения таких больных сводится к дифференцированному подходу к их лечению в зависимости от клинического течения.

Диффузное аксональное повреждение

Термин «диффузное аксональное повреждение головного мозга» (ДАП) впервые был предложен в 1982 г. J.H. Adams, а сама патология как отдельная форма ЧМТ была впервые описана в 1956 г. S.J. Strich, который наблюдал за пациентами, находившимися в вегетативном статусе. Такой вид травмы возникает в результате ротационного ускорения-замедления, что случается при инерционных типах травмы. Это приводит к полным или частичным повреждениям (разрывам) аксонов, часто сочетающимся с мелкоочаговыми кровоизлияниями. В большинстве случаев такие изменения в ткани мозга происходят на участках с максимальной разницей плотности мозговой ткани — на границе серого и белого вещества мозга.

Для клинической картины ДАП характерны длительное коматозное состояние, которое наступает непосредственно после трав-

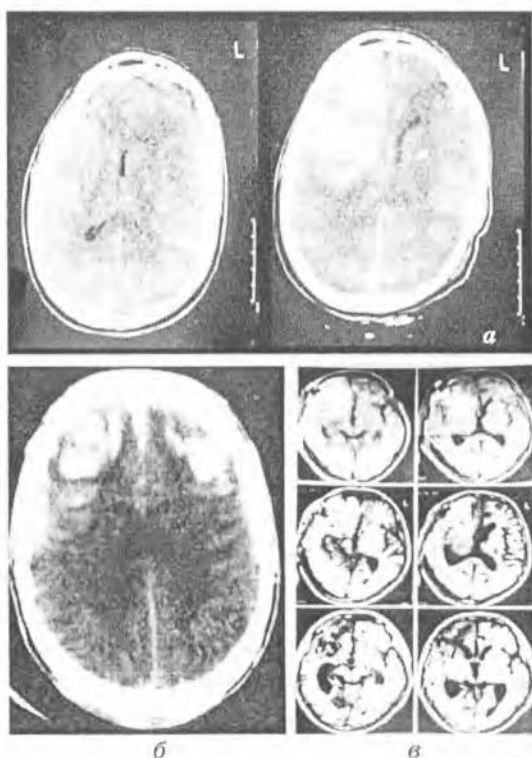


Рис. 4. КТ- и МРТ-признаки ушиба головного мозга: а — КТ-признаки ушиба правой лобно-теменной области; б — КТ-признаки двустороннего ушиба полюсов лобных долей; в — МРТ при ушибе правой лобной области

мы без светлого промежутка, симметричные или асимметричные симптомы децеребрации (декортикации), часто — вариабельность изменений мышечного тонуса (от диффузной мышечной гипотонии до гипертонии), грубые ствольные симптомы, менингеальный синдром. При диффузном аксональном поражении головного мозга практически всегда отмечаются грубые нарушения витальных функций, а также выраженные вегетативные изменения. Кома чаще всего трансформируется в транзиторное или стойкое вегетативное состояние, в случае выхода из которого остаются грубые симптомы выпадения (обычно доминируют экстрапиримидные симптомы и выраженные расстройства психики).

Диагностика диффузного аксонального повреждения основывается на учете биомеханики ЧМТ. Коматозное состояние, наступившее сразу после ЧМТ, с выраженными нарушениями стволовых функций, генерализованными тоническими реакциями, симптоматикой симметричной или асимметричной децеребрации (декортикации) дает основания предполагать именно ДАП.

Для компьютерной томограммы головного мозга при ДАП характерно увеличение объема мозга вследствие его отека, набухания, гиперемии со сдавливанием желудочков мозга и субарахноидальных конвексительных пространств. При этом часто выявляются мелкоочаговые гемorragии в белом веществе полушарий мозга, мозолистом теле, а также в подкорковых и ствольных структурах.

МРТ при ДАП выявляет изменения, зависящие от наличия или отсутствия кровоизлияний и их давности. Частой находкой МРТ-обследований при ДАП являются мелкоочаговые кровоизлияния в глубинных структурах субэпендимарно. Со временем интенсивность изображения этих очагов снижается.

Пострадавшие с диффузным аксональным повреждением не подлежат хирургическому лечению. Показания к операции при ДАП возникают лишь при обнаружении сопутствующих очаговых повреждений, вызывающих сдавление головного мозга. Консервативное лечение проводится в отделениях интенсивной терапии. Пострадавшие нуждаются в проведении длительной ИВЛ в режиме гипервентиляции с комплексом терапевтических мероприятий, направленных на поддержание обменных процессов с использованием энтерального и парентерального питания, коррекции нарушений кислотно-основного и водно-электролитного баланса, нормализации осмотического и коллоидного состава

ва крови, системы гомеостаза. Для профилактики и лечения инфекционно-воспалительных осложнений назначают антибактериальные препараты с учетом чувствительности микрофлоры.

Сдавление головного мозга

Сдавление головного мозга — наиболее тяжелый и наиболее опасный вид черепно-мозговой травмы, отмечается у 3—5 % пострадавших с ЧМТ. Оно характеризуется быстрым нарастанием через какой-либо промежуток времени после травмы или непосредственно после нее общемозговых и очаговых симптомов, в первую очередь нарушений функции стволовых отделов, и представляет непосредственную угрозу жизни больного.

Основными причинами сдавления мозга при ЧМТ являются: формирование внутричерепных гематом, субдуральных гидром, пневмоцефалия, вдавленные переломы костей свода черепа, инородные тела и агрессивный отек-набухание головного мозга, развивающийся преимущественно вследствие ушиба мозговой ткани.

В клинической картине сдавления головного мозга (прежде всего гематомами) основными патогномичными симптомами являются наличие светлого промежутка (период мнимого благополучия), анизокория с мидриазом на стороне сдавления, брадикардия, гемипарез либо гемиплегия на стороне, противоположной сдавлению. Довольно часто у больных со сдавлением головного мозга (особенно при вдавленных переломах и хронических гематомах) развивается эписиндром.

Одна из основных причин сдавления головного мозга при ЧМТ — формирование внутричерепных гематом, которые, согласно классификации, бывают:

- эпидуральными (скопление крови между внутренней поверхностью костей черепа и твердой мозговой оболочкой чаще в пределах одной кости; рис. 5);
- субдуральными (скопление крови между внутренней поверхностью твердой мозговой оболочки и внешней поверхностью арахноидальной оболочки, ограниченное отростками твердой мозговой оболочки; рис. 6);
- внутримозговыми (скопление крови в мозговой ткани);
- внутрижелудочковыми (скопление крови в желудочках мозга).

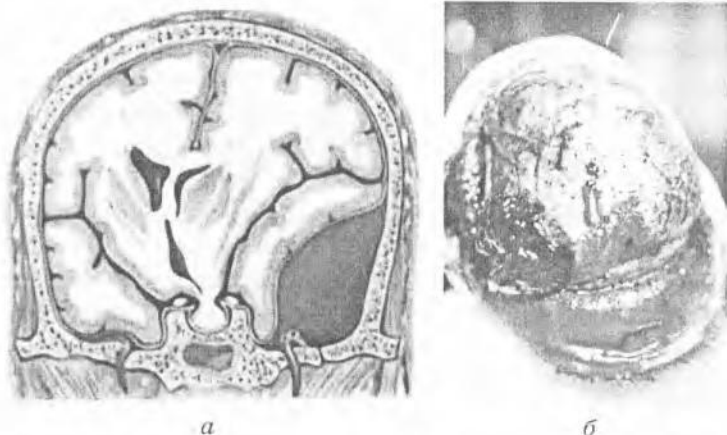


Рис. 5. Эпидуральная гематома: *а* — схема формирования; *б* — морфологические изменения — очаг кровоизлияния, ограниченный пределами одной кости

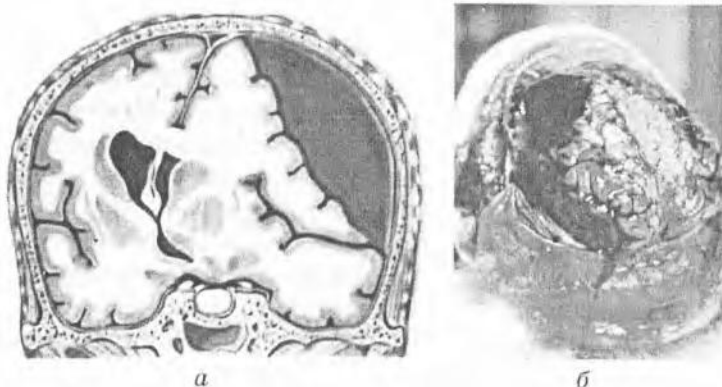


Рис. 6. Субдуральная гематома: *а* — схема формирования; *б* — морфологические изменения — очаг кровоизлияния, распространившийся на оба полушария, ограниченный отростками ТМО

Кроме образования гематом возможно кровотечение под паутинную оболочку (субарохноидальное кровоизлияние — САК), которое часто сопутствует ушибу головного мозга и не приводит к сдавлению мозга.

В зависимости от периода формирования гематомы могут быть: острые — до 3 сут; подострые — до 2 нед; хронические — более 2 нед. Сроки возникновения симптоматики сдавления мозга

при внутричерепных гематомах в основном зависят от их локализации и источника кровотечения. Гематомы могут быть множественными либо двусторонними. Иногда встречаются варианты «поэтажных» внутричерепных гематом (эпи-субдуральные, эпидурально-поднадкостничные и др.).

В целом клиника внутричерепных гематом во многом зависит от источника кровотечения, локализации и размеров кровоизлияния, скорости развития сдавления головного мозга, а также от тяжести сопутствующих повреждений черепа и головного мозга, возраста больного и его индивидуальных особенностей (сопутствующих заболеваний, ранее перенесенных заболеваний, травм и др.).

Источником кровотечения при *эпидуральных гематомах* обычно служит ствол либо ветви средней оболочечной артерии, реже — вены твердой мозговой оболочки, дуральные синусы и сосуды диплоэ. Эти гематомы возникают обычно в месте приложения травмирующего фактора, порой довольно незначительного. В связи с этим многие больные вообще не теряют сознания или же отмечают сравнительно непродолжительную его утрату (обычно менее часа приблизительно в 40 % случаев). Светлый промежуток чаще всего короткий. Хронические эпидуральные гематомы встречаются крайне редко. Диагноз ставится на основании КТ или МРТ, при этом гематома напоминает по виду двояковыпуклую линзу. Довольно часто в месте формирования гематомы имеются переломы костей черепа (в основном переломы височной кости; рис. 7).

Источником кровотечения при формировании *субдуральных гематом* служат поврежденные вследствие травмы головы вены, которые впадают в синусы головного мозга, поврежденные поверхностные сосуды гемисфер мозга, венозные синусы. Этот вид гематом является наиболее распространенным (более половины от общего количества внутричерепных гематом). В отличие от эпидуральных гематом, субдуральные могут формироваться и на противоположной удару стороне, а в 10—15 % случаев — бывают двусторонними.

Клиническая картина субдуральных гематом характеризуется длительным светлым промежутком, нередко встречаются подострые и хронические варианты течения, очаговая симптоматика менее выражена, нежели при эпидуральных гематомах, и более

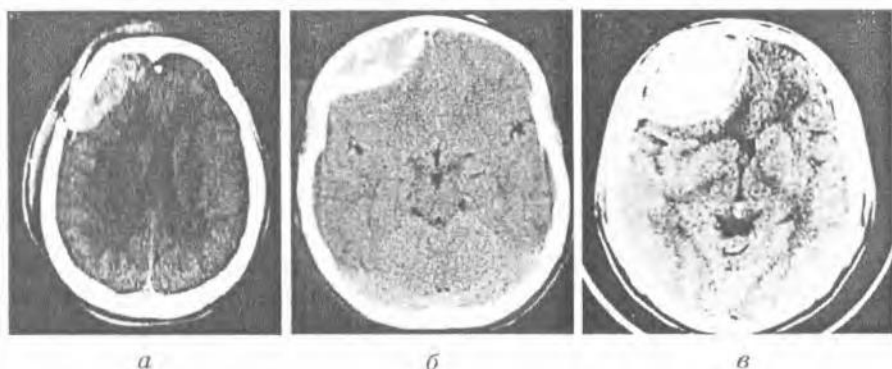


Рис. 7. КТ-признаки эпидуральных гематом: *а* — острая эпидуральная гематома правой лобной области, сформировавшаяся в зоне перелома кости; *б* — острая эпидуральная гематома правой лобной области; *в* — хроническая эпидуральная гематома (видна сформировавшаяся капсула)

рассеянная. При выполнении КТ или МРТ гематома чаще всего имеет вид выпукло-вогнутой линзы (рис. 8).

Внутри мозговые гематомы, как правило, сопутствуют тяжелой ушибу мозга, но иногда возникают и при ушибах мозга с минимальной неврологической симптоматикой. Источником их формирования служат вены и артерии головного мозга. Внутри мозговые гематомы встречаются значительно реже других внутричерепных гематом, чаще они бывают небольших размеров. Клиническая картина внутри мозговой гематомы характеризуется развитием общемозговых, очаговых и стволовых симптомов в ранние сроки после травмы, подострое течение встречается реже. Окончательный диагноз ставят на основании КТ или МРТ (рис. 9).

Внутри желудочковые гематомы, как правило, сопутствуют внутри мозговым гематомам, изолированно они встречаются редко. Источником кровотечения является повреждение сосудистого сплетения желудочков или прорыв внутри мозговой гематомы в полость желудочка. Неврологическая симптоматика развивается быстро, непосредственно после травмы, характеризуется коротким периодом психомоторного возбуждения, остро развивающимся глубоким нарушением сознания, появлением гормеотонии и децеребрационной ригидности. Быстро нарастают выраженные вегетативные расстройства (гипертермия, глубокое нарушение дыхания, артериальная гипертензия, которая сменяется гипо-

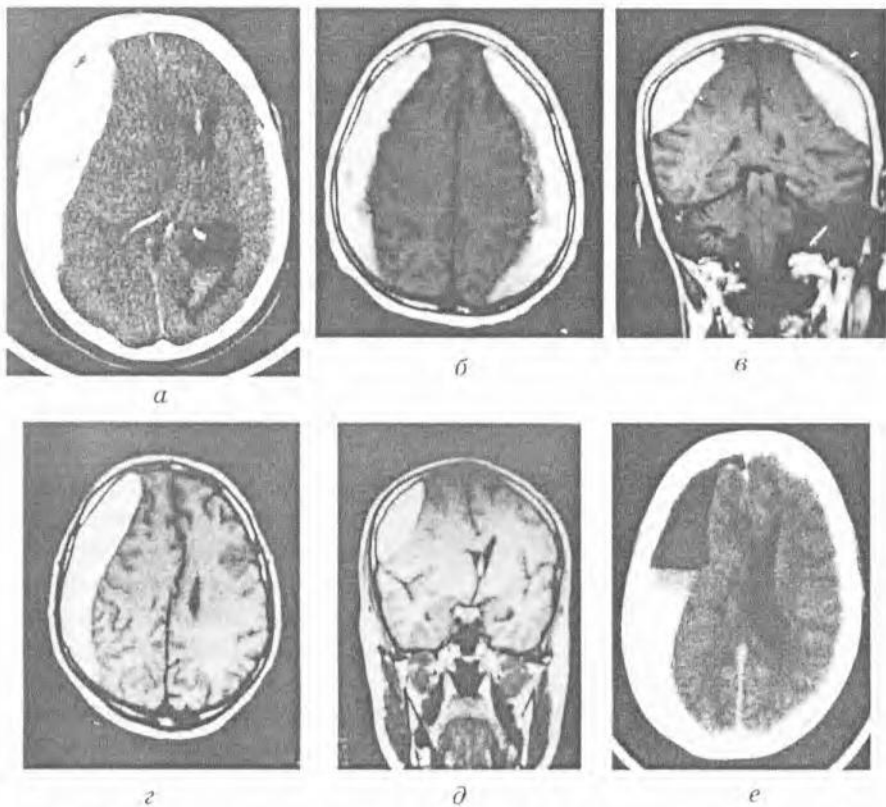


Рис. 8. КТ и МРТ данные при формировании субдуральных гематом: *а* — КТ-признаки острой правосторонней субдуральной гематомы; *б, в* — МРТ-признаки двусторонней субдуральной гематомы; *г, д* — МРТ-признаки острой субдуральной гематомы справа; *е* — КТ-признаки хронической субдуральной гематомы

тензией). При ухудшении состояния исчезают судороги и появляется мышечная гипотония, снижаются сухожильные и исчезают патологические рефлексы. Прогноз при внутрижелудочковых гематомах крайне неблагоприятный.

Субдуральная гидрома — это локальное скопление ликвора в субдуральном пространстве (между твердой и арахноидальной оболочками мозга), образующееся вследствие надрывов арахноидальной оболочки с формированием клапана, который пропускает ликвор только в одном направлении. Клиническая картина напоминает подострую или хроническую субдуральную гематому,

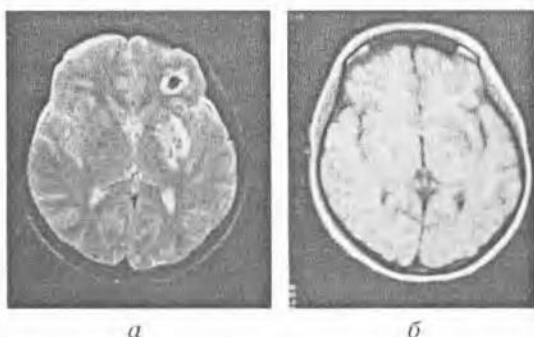


Рис. 9. МРТ-признаки внутримозговой гематомы (а, б). Т1 и Т2 взвешенные изображения

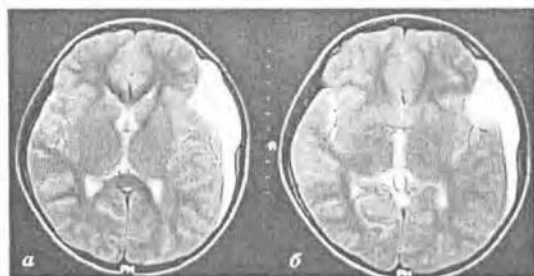


Рис. 10. МРТ-картина при субдуральной гидроме (а, б)



Рис. 11. КТ при переломе основания черепа. Пневмоцефалия.

и окончательный диагноз можно поставить только используя дополнительные методы исследования (рис. 10), а иногда — интраоперационно.

Пневмоцефалия — это проникновение воздуха в полость черепа. Чаще возникает при переломах основания черепа с повреждением воздухоносных пазух и разрывом твердой мозговой оболочки (рис. 11). Нагнетанию воздуха в полость черепа способствует клапанный механизм сформированный за счет слизистой придаточных пазух или твердой мозговой оболочки. Нередко пневмоцефалия сопровождается ликвореей. При невыраженной, не вызывающей компрессию головного мозга пневмоцефалии, пострадавшие могут испытывать головную боль, ощущение бульканья и переливания жидкости в голове. Диагноз уточняется краниографически, а также при выполнении КТ или МРТ. При хорошо сформированном клапанном механизме воздух может поступать в больших объемах и вызывать сдавление и дислокацию мозга.

Вдавленный перелом чаще возникает изолированно, иногда сопутствует оскольчатым переломам, при которых нередко отмечается повреждение твердой мозговой

оболочки и тканей мозга. Клинически наблюдаются симптомы очагового поражения при выраженном сдавлении мозга. В результате раздражения коры большого мозга отломками кости могут возникать эпилептические припадки. Диагностических сложностей в определении вдавленного перелома, особенно при грубых вдавлениях, не возникает. Его можно определять пальпаторно, а иногда даже визуально. Для окончательного диагноза необходимо, как и при других видах черепно-мозговой травмы использовать дополнительные методы обследования — краниографию (в двух проекциях), КТ, МРТ.

Общие принципы лечения черепно-мозговой травмы

При оказании первой помощи больным с ЧМТ первыми мероприятиями должны быть действия, направленные на нормализацию дыхания и предупреждение аспирации рвотных масс и крови, что обычно происходит у больных, находящихся в бессознательном состоянии. С этой целью необходимо уложить пострадавшего на бок или повернуть голову в сторону, контролировать, чтобы не было западения языка. Следует освободить дыхательные пути от слизи, крови и рвотных масс, при необходимости — произвести интубацию, а при недостаточности дыхания — обеспечить адекватную вентиляцию легких. Параллельно проводятся мероприятия по остановке наружного кровотечения и поддержанию сердечно-сосудистой деятельности. Остановка кровотечения на догоспитальном этапе может осуществляться путем прижатия сосуда, наложения давящей повязки, перевязки сосуда. Больные с тяжелой черепно-мозговой травмой должны быть срочно доставлены в специализированный стационар.

При отсутствии показаний к хирургическому лечению больного (при сотрясении, ушибе головного мозга, диффузном аксональном повреждении) проводят консервативные мероприятия, характер которых определяется клинической формой и тяжестью состояния больного с ЧМТ, выраженностью неврологической симптоматики (внутричерепной гипо- или гипертензией, нарушениями мозгового кровообращения, нарушениями циркуляции ликвора и др.), а также сопутствующими осложнениями, возрастом пострадавшего, анамнестическими и другими факторами.

Интенсивная терапия при тяжелой ЧМТ включает прежде всего мероприятия по нормализации функции дыхания, борьбу с отеком-набуханием головного мозга. В случаях тяжелого ушиба мозга с размозжением и выраженным отеком используют антиферментные препараты, антигипоксанты и антиоксиданты, вазоактивные препараты, глюкокортикостероиды. Интенсивная терапия включает также поддержание обменных процессов с использованием энтерального (зондового) и парентерального питания, коррекцию нарушений кислотно-основного и водно-электролитного баланса, нормализацию осмотического и коллоидного давления, системы гемостаза, микроциркуляции, терморегуляции, профилактику и лечение воспалительных и трофических осложнений. С целью нормализации и восстановления функциональной активности мозга назначают психотропные препараты, включая ноотропы и ГАМК-ергические вещества, а также средства, нормализующие обмен нейромедиаторов.

Мероприятия по уходу за больными с ЧМТ включают профилактику пролежней и гипостатической пневмонии, пассивную гимнастику для предупреждения формирования контрактур в суставах конечностей.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение больных с ЧМТ включает первичную хирургическую обработку при открытых повреждениях, остановку кровотечения, устранение сдавления мозга и ликвореи. При всех видах ЧМТ с повреждениями мягких тканей проводят первичную хирургическую обработку раны и вводят противостолбнячный анатоксин.

Оперативное вмешательство применяют также в случаях посттравматических осложнений: при нагноениях мозговой раны, абсцессах, травматической гидроцефалии, эпилептическом синдроме, обширных костных дефектах, сосудистых осложнениях (каротидно-кавернозное соустье) и в ряде других изменений.

Сдавление и дислокация мозга являются показаниями для неотложного оперативного вмешательства — костно-пластической или резекционной трепанации черепа и удаления патологического объемного процесса, сдавливающего мозг.

Показания к хирургическому удалению внутричерепных гематом

- Клинические признаки сдавления головного мозга хотя бы по одному из критериев: очаговым, общемозговым или дислокационным симптомам.
- Объем эпидуральной или внутримозговой гематомы (по данным КТ, МРТ) более 50 мл для супратенториальных и более 20 мл — для субтенториальных.
- Толщина эпидуральной гематомы более 1,5 см независимо от клинической фазы, в том числе при асимптомном течении.
- Повторное нарушение или ухудшение сознания при наличии светлого промежутка.
- Наличие хотя бы одного признака по КТ (МРТ): латеральное смещение срединных структур более 5 мм, деформация базальных цистерн, грубое сдавление гомолатерального бокового желудочка с дислокационной контрлатеральной гидроцефалией независимо от размеров и локализации гематомы.
- Гематомы задней черепной ямки малого объема (< 20 мл), если они приводят к окклюзионной гидроцефалии.

При удалении острых гематом хирургическая тактика состоит из следующих мероприятий: проведение трепанации черепа, удаление гематомы, остановка кровотечения (рис. 12). Если до операции расположение и размер гематомы определены с помощью КТ или МРТ, предпочтительнее выполнение костнопластической трепанации. При отсутствии таких данных целесообразно выполнение линейного разреза кожи и проведение резекционной трепанации.

При подострых и хронических гематомах, а также субдуральных гидромах наиболее адекватным хирургическим вмешательством является удаление этих образований путем наложения фрезевых отверстий. В последнее время одним из альтернативных методов хирургического лечения некоторых внутричерепных гематом является эндоскопическое их удаление.

Методы остановки кровотечения зависят от характера кровотечения и вида поврежденного сосуда: менингеальные и мозговые сосуды чаще всего коагулируют, дефект синуса закрывают прижатием к нему гемостатической губки, ушиванием, пластикой, а в некоторых случаях перевязкой на протяжении, при кровотечении из диплоитических вен края костных отломков промазывают хирургическим воском.

При вдавленных переломах, практически во всех случаях, если отломки вдавленного перелома проникают не менее чем на

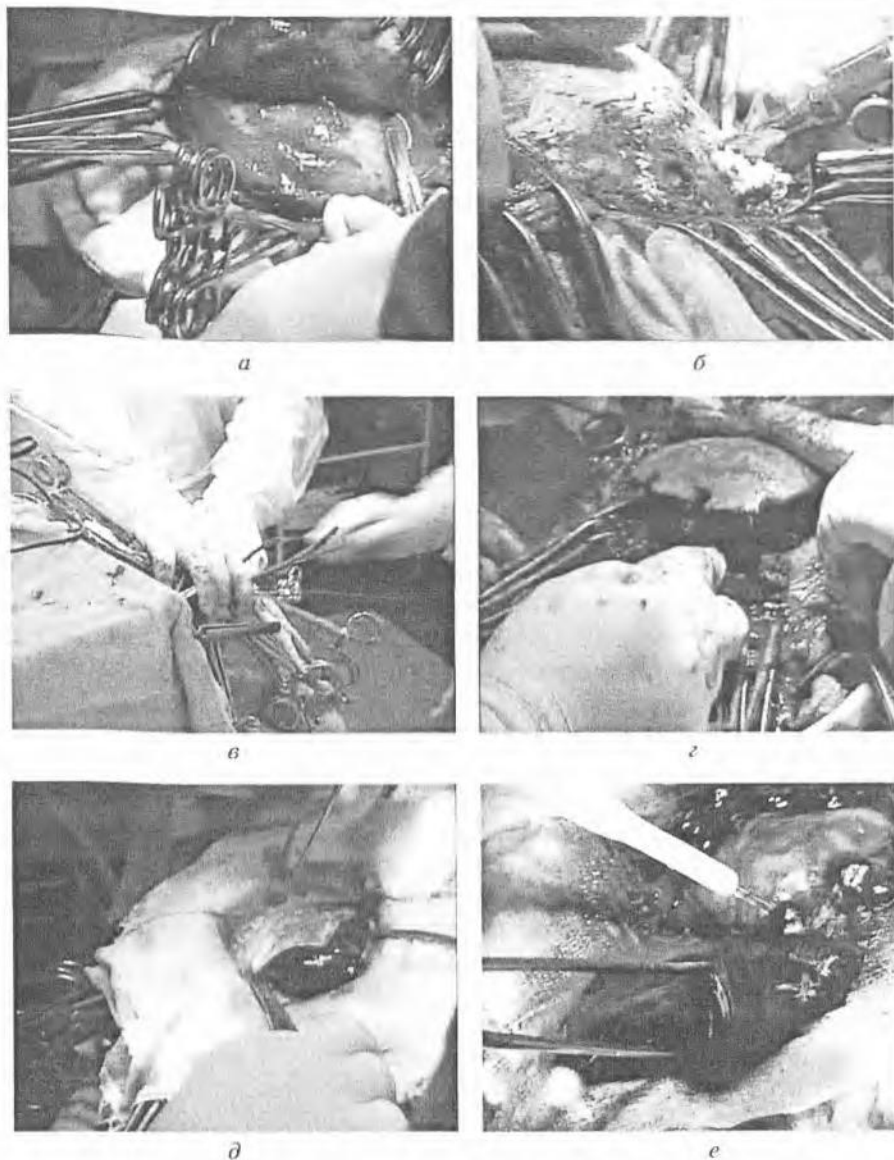


Рис. 12. Основные этапы удаления острой субдуральной гематомы: *a* — разрез кожи и апоневроза с формированием лоскута; *б* — наложение фрезевых отверстий; *в* — соединение соседних фрезевых отверстий при помощи проволочной пилы; *г* — формирование костного лоскута; *д* — рассечение твердой мозговой оболочки; *е* — удаление гематомы путем вымывания физиологическим раствором

толщину кости, показано хирургическое вмешательство, даже если не возникает неврологической симптоматики.

Показания к хирургическому лечению ушибов головного мозга

- Выраженные клинические признаки дислокации головного мозга.
- КТ(МРТ)-признака латеральной (смещение срединных структур более 5 мм) и аксиальной (деформация базальных цистерн) дислокаций мозга.
- Признаки растущей лекарственно-резистентной внутричерепной гипертензии (повышение внутричерепного давления больше чем на 20—25 мм рт. ст., показатели осмолярности плазмы крови ниже 280 ммоль/л или выше 320 ммоль/л).

При ушибах проводят паллиативные (вентрикулопункция с установкой длительного внешнего вентрикулярного дренажа, установка длительного внешнего люмбального дренажа, ликворошунтирующие операции, декомпрессивная трепанация черепа) и радикальные (костнопластическая трепанация, аспирация и отмывание мозгового детрита) операции.

Осложнения черепно-мозговой травмы

Многие больные, перенесшие тяжелую ЧМТ, остаются инвалидами вследствие психических нарушений, снижения памяти, нарушения движений, речи, посттравматической эпилепсии и других причин.

Осложнения ЧМТ довольно разнообразны, их характер во многом зависит от вида ЧМТ, и они могут быть условно поделены на следующие группы:

I. Гнойно-воспалительные черепно-мозговые:

- нагноение мягких тканей черепа;
- менингит;
- энцефалит (менингоэнцефалит);
- вентрикулит;
- абсцесс головного мозга (ранний и поздний);
- остеомиелит;
- посттравматическая эмпиема (эпи- или субдуральная);
- синустромбозы и тромбозы внутричерепных вен;
- посттравматические гранулемы;
- поздний пролапс головного мозга.

II. Невоспалительные черепно-мозговые:

- ранний пролапс головного мозга;

- ранний эписиндром и эпилептическое состояние;
- дислокационные синдромы;
- негнойные тромбозы венозных синусов;
- тромбоз эмболия сосудов головного мозга, инфаркт мозга;
- коллапс головного мозга;
- ликворея.
- III. Внечерепные:
 - шок;
 - ДВС-синдром;
 - пневмония;
 - желудочно-кишечные кровотечения;
 - острая сердечно-сосудистая недостаточность, нарушение сердечного ритма.

Также довольно многообразны и последствия ЧМТ, в основе которых могут быть атрофические процессы в мозге, воспалительные изменения в его оболочках, нарушения ликвороциркуляции и кровообращения и ряд других.

Последствия ЧМТ:

- посттравматический арахноидит (слипчивый, кистозный, слипчиво-кистозный; диффузный, конвексальный, базальный, субтенториальный, очаговый, «пятнистый», оптохиазмальный);
- гидроцефалия;
- пневмоцефалия;
- порэнцефалия;
- дефекты черепа;
- деформация черепа;
- ликворная фистула;
- поражения черепных нервов, а также центральные парезы и параличи;
- оболочково-мозговые рубцы;
- атрофия мозга (диффузная, локальная);
- кисты (субарахноидальные, внутримозговые);
- эпилепсия;
- каротидно-кавернозное соустье;
- ишемические поражения мозга;
- артериальные аневризмы сосудов головного мозга;
- паркинсонизм;
- психические и вегетативные дисфункции.

Осложнения в виде амнезии, снижения работоспособности,

упорных головных болей, вегетативных и эндокринных нарушений могут наблюдаться у большого числа больных, перенесших ЧМТ легкой и средней степени тяжести.

Некоторые осложнения и последствия черепно-мозговых повреждений требуют хирургического лечения: посттравматические гнойные осложнения (абсцессы, эмпиемы), арезорбтивная гидроцефалия, каротидно-кавернозные соустья, посттравматические дефекты черепа и ряд других.

Реабилитация больных, перенесших черепно-мозговую травму

Реабилитация — система мероприятий, направленных на восстановление нарушенных функций, приспособление больного к окружающей среде и его участие в социальной жизни. Выполнение указанных мероприятий начинается в острый период ЧМТ. С этой целью решаются следующие задачи: 1) организация максимально благоприятных условий для восстановления деятельности обратимо поврежденных структур и структурно-функционального восстановления целостности поврежденных тканей и органов в результате роста и размножения специфических элементов нервной ткани; 2) профилактика и лечение осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем; 3) профилактика вторичных контрактур в паретичных конечностях.

Выполнению указанных задач способствует комплекс мероприятий — медикаментозная терапия, ЛФК, трудотерапия. При наличии инвалидизирующих осложнений ЧМТ необходима профессиональная переориентация пациента.

Прогноз ЧМТ является такой же обязательной составной частью каждой истории болезни, как и диагноз. При выписке больного из стационара оценивают ближайшие функциональные результаты и прогнозируют окончательные результаты лечения, что и определяет комплекс медицинских и социальных мероприятий для их оптимизации.

Одним из важных звеньев комплексной системы реабилитации инвалидов, перенесших ЧМТ, является профессиональная реабилитация, которая состоит из психологической нацеленности инвалида на трудовую деятельность, показанную ему по состоянию здоровья, трудовых рекомендаций по рациональному трудовому устройству, профессиональному обучению и переобучению.

ПАТОЛОГИЯ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНАЯ ПАТОЛОГИЯ)

Ежегодно в мире инсульт регистрируют более чем у 0,2 % населения земного шара. По данным Всемирной организации здравоохранения, от инсульта умирает около 5 млн человек в год (1 случай на 1000 населения), что составляет 9—12 % всей смертности. Смертность при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК) даже в странах с высокоразвитой медицинской помощью достигает 20 % на протяжении первого месяца. Всего в течение года умирает до 40—45 % больных (Т. Sakamoto, А. Ronkainen).

За последние 15 лет количество случаев сосудисто-мозговой патологии среди лиц работоспособного возраста выросло почти вдвое, а до 2025 г. прогнозируется увеличение количества цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) на 30 %. ЦВЗ являются наиболее частой причиной инвалидизации взрослого населения развитых стран. Среди лиц, которые выжили после ОНМК, лишь 50—70 % возвращаются к активной жизни и только 20 % — к полноценному труду, при том, что одна треть перенесших инсульт, — люди работоспособного возраста. Постинсультная инвалидизация занимает первое место среди всех причин инвалидизации и составляет приблизительно 3,2 случая на 10 000 населения.

Около 85 % ОНМК приходится на ишемические инсульты (из них 25—30 % случаев — это окклюзионно-стенотические поражения магистральных церебральных артерий атеросклеротического генеза). Частота геморрагических инсультов среди работоспособного населения составляет от 15—20 случаев на 100 тыс. населения (Европа, Северная Америка) до 45 случаев на 100 тыс. (Япония, Финляндия) в год.

Особенности мозгового кровообращения

Особенностью мозгового кровообращения является относительная стабильность вследствие особой структуры мозговых со-

судов и наличия авторегуляции мозгового кровотока, при этом имеют место относительная независимость от изменений общей гемодинамики, высокая интенсивность в связи с большой потребностью мозга в кислороде, наличие оптимального режима в виде адекватности условиям функционирования мозга. Интенсивность метаболических процессов в мозговой ткани такова, что при массе мозга приблизительно 1400 г, что составляет около 2 % массы тела, он поглощает приблизительно 20 % всего кислорода и 17 % всей глюкозы, которые поступают в организм. Величина мозгового кровотока регулируется главным образом метаболической активностью вещества мозга: при усилении функциональной активности мозга или его отдельных систем повышается уровень обменных процессов и усиливается кровообращение.

Обмен веществ в головном мозге в связи с высокой интенсивностью является метаболизмом активности. Все это определяет исключительно высокую потребность головного мозга в кислороде. Головной мозг, в отличие от других органов, практически не располагает запасами питательных веществ и кислорода, потребляемого им для получения энергии путем аэробного окисления глюкозы. Необратимые повреждения нервных клеток коры головного мозга развиваются в результате ишемии больше 5 мин. При этом последующая перфузия не приводит к возобновлению кровотока на разных участках в результате перекрытия капиллярного отдела микроциркуляторного русла.

Мозговые артерии и их ветви формируют две принципиально разные по строению системы:

- артериальная сеть, от петель которой отходят и погружаются под прямым углом в радиальном направлении в вещество мозга внутримозговые артерии двух типов — короткие и длинные;
- внутримозговые артерии обеих систем, отдавая многочисленные ветви в мозговом веществе, образуют непрерывную сосудисто-капиллярную сеть.

Сосудистая система подкорковых образований, промежуточного мозга и мозгового ствола представлена артериями, которые отходят непосредственно от сосудов основы мозга. Артериальная система мозгового ствола не образует поверхностной сосудистой сети, но благодаря наличию большого числа анастомозов является непрерывной.



Рис. 13. Зоны кровоснабжения полушарий головного мозга за счет магистральных артерий виллизиева круга

Уровни мозгового коллатерального кровообращения:

- виллизиев круг — базальный анастомоз между каротидной и вертебробазиллярной системами кровоснабжения головного мозга;
- анастомозы на поверхности мозга между передней, средней и задней мозговыми артериями (обеспечивают благоприятные условия для перетока крови в случае закупорки и падения давления в бассейне одной из них);
- внутримозговая сосудисто-капиллярная сеть.

В участках мозга, васкуляризация которых осуществляется пограничными зонами сосудистых бассейнов и их анастомозами, формируются зоны смежного кровоснабжения. Зоны смешанного кровоснабжения мозга наиболее чувствительны к нарушениям церебральной гемодинамики (рис. 13).

Острые нарушения мозгового кровообращения (инсульты)

Инсульты — острые нарушения мозгового кровообращения, которые характеризуются внезапным (в течение минут, реже — часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и других нарушений) и/или общемозговых нарушений (нарушение сознания, головная боль, рвота и др.), которые со-

храняются дольше 24 ч или приводят к смерти больного в более короткий промежуток времени в результате причины цереброваскулярного происхождения.

Классификация по МКБ-10

- Ишемические инсульты

В зависимости от механизмов развития ишемического инсульта выделяют следующие его подтипы: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, гемодинамический по типу гемореологической микроокклюзии.

- Внутримозговое кровоизлияние
- Субарахноидальные кровоизлияния
- Сосудистые мозговые синдромы при цереброваскулярных болезнях
- Синдром средней мозговой артерии, передней мозговой артерии, задней мозговой артерии, синдром инсульта в стволе головного мозга, синдромы Бенедикта, Клода, Фовиля, Мийяра — Гюблера, Валленберга, Вебера и др.
- Последствия мозговых инсультов
- Транзиторные ишемические атаки (ТИА)

Транзиторные церебральные ишемические приступы (атаки) и родственные синдромы, синдром вертебробазилярной артериальной системы, синдром сонной артерии (полушарный), множественные и двусторонние синдромы церебральных артерий и др.

Классификация нарушений мозгового кровообращения представлена на схеме 1.

Ишемический инсульт

Причиной ишемического инсульта является снижение мозгового кровотока в результате поражений магистральных сосудов шеи и артерий головного мозга в виде стеноза и окклюзионных поражений.

Этиология и патогенез. Основные этиологические факторы, которые приводят к снижению кровотока:

- атеросклеротические и атеротромботические стенозы и окклюзии экстракраниальных артерий шеи и больших артерий основания мозга;
- артерио-артериальная эмболия из тромботических наслоений на поверхности атеросклеротической бляшки или vznikшая в результате ее распада, что приводит к окклюзии интракраниальных артерий атероматозными эмболами;



Схема 1. Классификация нарушений мозгового кровообращения

- кардиогенная эмболия (при наличии искусственных клапанов сердца, фибрилляции предсердий, дилатационной кардиомиопатии, инфаркта миокарда и др.);
- липогиалиноз мелких артерий, что приводит к развитию микроангиопатии и формированию лакунарного инфаркта мозга;
- расслоение стенок магистральных артерий шеи;
- гемореологические изменения крови (при васкулитах, коагулопатиях).

Значительно реже причиной нарушения проходимости сонных артерий становятся рубцовые травматические и внешние воспалительные поражения сосудов, фиброзно-мышечные дисплазии, а также патологические изгибы, петлеобразование сосудов.

Окклюзия позвоночных артерий в большинстве случаев наблюдается в месте отхождения их от подключичных артерий.

Кроме склеротического процесса причиной стеноза позвоночных артерий часто являются остеофиты, которые образуются при остеохондрозе шейного отдела позвоночника.

Стеноз и тромбоз передней и средней мозговых артерий возникают, как правило, на участке разветвления внутренней сонной артерии.

При поражении сосудов системы сонных артерий часто развивается инфаркт мозга, а в вертебробазилярном бассейне — в основном транзиторные расстройства мозгового кровообращения. Частота основных видов ишемических инсультов представлена на рис. 14.

Клиническая картина при ишемическом инсульте мозга зависит от локализации очага поражения, а выраженность и стойкость симптомов — от размеров и состояния коллатеральных систем. Особенности коллатерального кровообращения таковы, что могут возникать ситуации, когда при закупорке одной или даже нескольких магистральных сосудов нарушения функции мозга отсутствуют или минимальны, и напротив — при стенозе одного сосуда может формироваться очаг размягчения с последующим развитием стойкой симптоматики поражения головного мозга. Ишемический инсульт может произойти в любое время суток, однако чаще он возникает ночью, во время сна. Довольно часто наблюдается и постепенное развитие ишемического инсульта в основном с преобладанием очаговой симптоматики. В целом же проявления инсульта обусловлены расположением инфаркта мозга, что приводит к нарушению соответствующих функций мозга (рис. 15).



Рис. 14. Частота основных этиопатогенетических типов ишемических инсультов

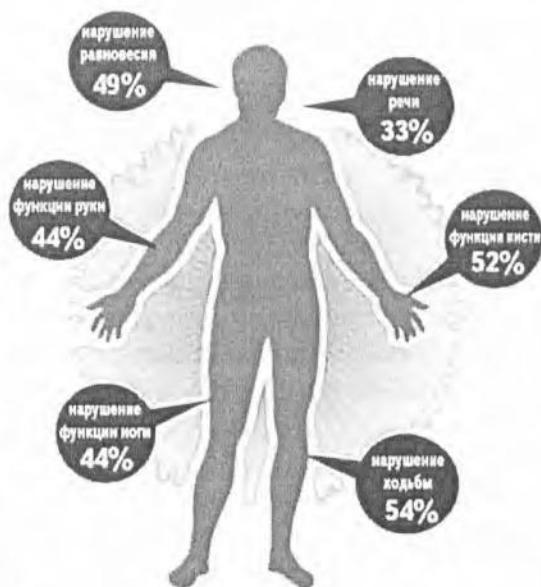


Рис. 15. Частота основных функциональных нарушений при ишемическом инсульте

Геморрагические инсульты

Причиной геморрагического инсульта является выход крови за пределы сосудистого русла в мозговое вещество, желудочки или под оболочки головного мозга. Геморрагические инсульты составляют до 15 % от количества всех нарушений мозгового кровообращения.

Этиология геморрагических инсультов

- У 60—70 % больных причиной является артериальная гипертензия.
- В 20 % случаев — артериальная аневризма или артериовенозная мальформация.
- Приблизительно в 8—10 % — разнообразные поражения сосудов на фоне атеросклероза.
- Спонтанное кровоизлияние в субарахноидальное пространство в 70—80 % случаев обусловлено разрывами артериальных аневризм (АА), в 5—10 % — артериовенозных мальформаций (АВМ).
- Нарушение свертывающей системы крови и прием антикоагулянтов очень редко являются причиной субарахноидального кровоизлияния (САК).
- В 15 % случаев источник кровотечения остается не установленным.

Клиническая картина. Геморрагический инсульт чаще происходит днем, нередко после стресса, эмоционального напряжения. У больного наступает парез (паралич) рук и ног, обычно с одной стороны (например, правые рука и нога при кровоизлиянии в левое полушарие головного мозга), нарушается речь. Многие больные теряют сознание, не реагируют на окружающее. В первые часы могут наблюдаться судороги, рвота, хрипящее дыхание. Часто выявляется выраженный менингеальный синдром.

Очаговые симптомы поражения мозга при геморрагическом инсульте могут появляться не только из-за травмирования и сдавливания тканей мозга, но и в результате ишемических нарушений, которые возникают вследствие длительного спазма артериальных сосудов. Среди очаговых симптомов наиболее типичными являются симптомы поражения черепных нервов, парезы и параличи конечностей, нарушения чувствительности. При прорыве крови в желудочки возникают тонические судороги, нарушения дыхания и кровообращения, летальный исход часто наступает в ближайшие дни.

Диагностика ОНМК

- Компьютерная томография.
- Эхоэнцефалография.
- Диагностическая люмбальная пункция (при отсутствии признаков сдавления головного мозга).
- Ультразвуковая доплерография.
- Ангиография (в том числе дигитальная ангиография, трехмерная компьютерная ангиография).
- Магнитно-резонансная томография.
- Магнитно-резонансная ангиография.
- Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ)

Дифференциально-диагностические критерии ОНМК представлены на рис. 16.

Мероприятия по оказанию медицинской помощи больным с ОНМК

- Коррекция нарушений дыхания, профилактика и лечение легочных осложнений.
- Стабилизация функций сердечно-сосудистой системы.

Ишемический инсульт	Геморрагический инсульт
	
<p>Преклонный, старческий возраст Начало преимущественно постепенно во сне или утром Сознание сохранено или нарушается по типу сопора АД: нормо-, гипо- или гипертензия Тахикардия, аритмия, слабый пульс Лицо бледное Менингеальных симптомов нет Судороги не характерны Ликвор обычно прозрачный</p>	<p>Средний, молодой возраст Острое начало во время физической или психической нагрузки Потеря сознания, сопор, часто коматозное состояние Артериальная гипертензия Тахикардия/брадикардия, пульс напряжен Лицо багровое Выраженный менингеальный синдром Часто судороги Кровь в ликворе</p>

Рис. 16. Дифференциально-диагностические критерии различных видов инсульта

бо-, эмболоформирувания;
 — восстановление проходимости артерии на участке стенотического поражения, улучшение церебральной гемоперфузии (рис. 17).

- Ангиопластика и стентирование артерий при стенотических поражениях (стеноз свыше 70 %; рис. 18).
- Хирургическое устранение деформации анатомического хода артерии.
- Прямые операции при стенотических поражениях.
- Реваскуляризационные операции (рис. 19).

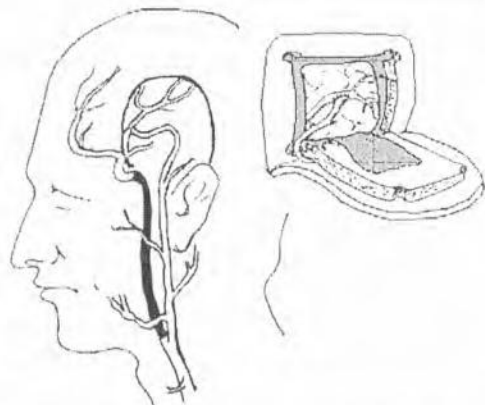


Рис. 19. Схема операции наложения обходного экстраинтракраниального анастомоза (реваскуляризация бассейна кровоснабжения средней мозговой артерии за счет поверхностной височной артерии)

Хирургические вмешательства при геморрагических инсультах

- Ургентное удаление инсульт-гематом.
- Ургентное внешнее дренирование желудочковой системы.
- Выключение артериальных мозговых аневризм.
- Разъединение каротидно-кавернозных соединений.
- Выключение АВМ.

Артериальные аневризмы сосудов головного мозга

Аневризма — местное расширение просвета артерии в результате изменений или повреждений ее стенок. Чаще всего аневризмы мозга — это болезнь артериальных тройников виллизиева многоугольника (рис. 20).

Классификация аневризм головного мозга по этиологии (Ю.А. Медведев, Д.Е. Мацко)

I. Бифуркационно-гемодинамические АА—БГА (так называемые врожденные):

- БГА при системных артериальных гипертензиях;

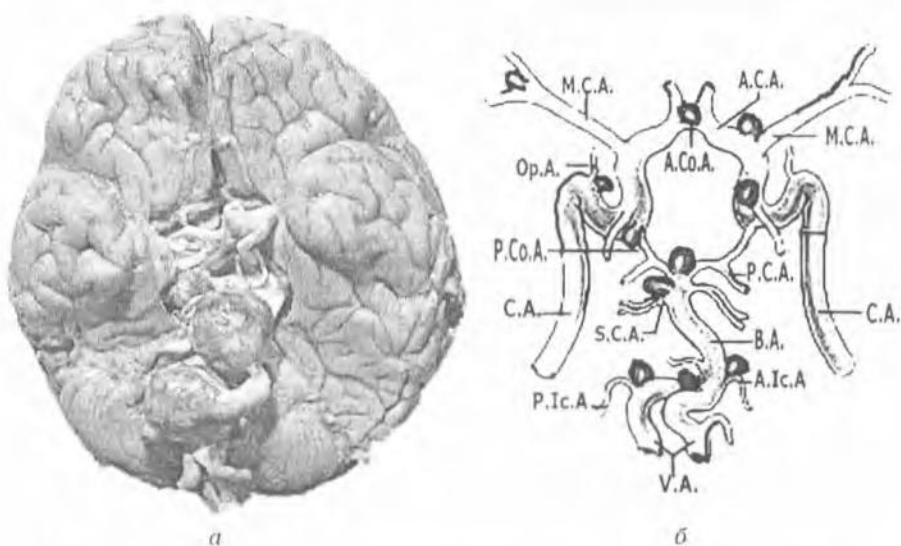


Рис. 20. Аневризмы сосудов головного мозга; *a* — морфологический препарат — аневризма задней соединительной артерии головного мозга; *б* — места наиболее частой локализации аневризм

- БГА при региональных гемодинамических нарушениях (фиброзно-мышечная дисплазия, болезнь мойя-мойя, аномалии развития артериального круга большого мозга);
- БГА при некоторых наследственных заболеваниях (синдромы Марфана, Элерса—Данло, Гренблада—Страндберга, Фридрейха, Блума, болезнь Помпе).

II. Дегенеративно-некротические аневризмы (лучевые, атеросклеротические).

III. Травматические (при черепно-мозговой травме).

IV. Воспалительные (в результате васкулитов, эмболические бактериальные или микотические).

V. Онкогенные.

VI. Дисэмбриогенетические.

VII. Ятрогенные.

Клиника аневризм

- Догеморрагический период (бессимптомное или малосимптомное течение, реже опухолеподобное течение при больших размерах аневризм).

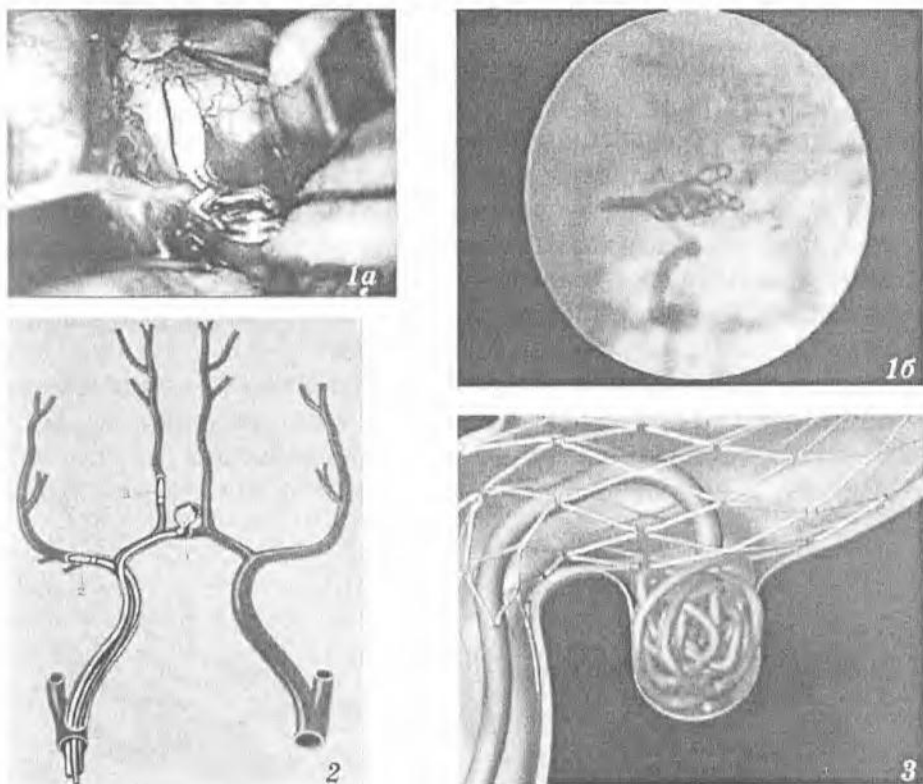


Рис. 21. Основные виды хирургических вмешательств при лечении аневризм сосудов головного мозга: *1а* — клипирование мешотчатой аневризмы сосудов головного мозга; *1б* — контрольная интраоперационная ангиография после наложения клипсы; *2* — эндоваскулярная баллон-катетеризация; *3* — эндоваскулярное комбинированное использование стента и спирали

- Геморрагический период (клиника геморрагического инсульта преимущественно по типу субарахноидального кровоизлияния).

Методы хирургического лечения (рис. 21)

- Открытые (транскраниальные) вмешательства.
- Эндоваскулярные вмешательства с использованием:
 - баллон-катетеров;
 - стентов;
 - спиралей (coils).

Артериовенозные мальформации (АВМ)

Артериовенозная мальформация — врожденный дефект развития сосудов, который характеризуется наличием аномальной сетки артериовенозных анастомозов. На рис. 22 представлены основные виды сосудистых мальформаций головного мозга. Наиболее часто АВМ расположены в области задней черепной ямки и имеют довольно типичное строение — одна-две настоящих артерии, клубок АВМ и одна дренирующая вена (рис. 23).

Варианты клинического течения АВМ

Геморрагический тип течения заболевания (50—70 % случаев). Для этого типа характерны наличие у больного артериальной гипертензии, небольшой размер узла мальформации, дренаж ее в глубокие вены, достаточно часто встречаются АВМ задней черепной ямки.

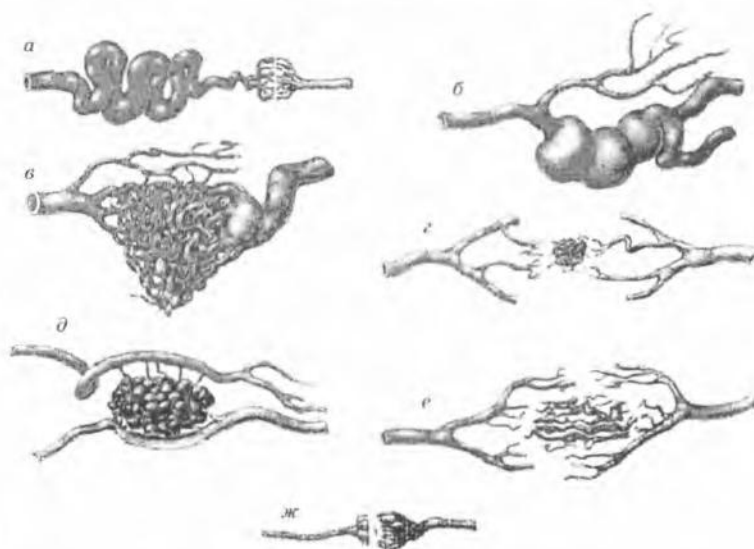


Рис. 22. Основные анатомо-морфологические виды АВМ: а — артериальная АВМ; б — артериовенозная фистулезная АВМ; в — артериовенозная рацемозная АВМ (самая частая — до 75% всех АВМ); г — артериовенозная микромальформация; д — артериовенозная кавернозная АВМ (вторая по частоте — до 11% всех АВМ); е — телеангиоэктазия; ж — венозная мальформация

Геморрагический тип в 50 % случаев является первым симптомом проявления АВМ, обуславливает летальный результат в 10—15 % и инвалидизацию 20—30 % больных (N. Martin et al.). Ежегодный риск кровоизлияния у больных с АВМ составляет 1,5—3 %. Риск повторного кровоизлияния в течение первого года достигает 6 % и увеличивается с возрастом. Кровотечение из АВМ является причиной 5—12 % всей материнской смертности и 23 % всех внутричерепных кровоизлияний у беременных. Картина субарахноидального кровотечения наблюдается у 52 % больных. У 47 % пациентов возникают осложненные формы кровоизлияния: с формированием внутримозговых (38 %), субдуральных (2 %) и смешанных (13 %) гематом, гемотампонада желудочков развивается в 47 %.

Торпидный тип течения характерен для больных с АВМ больших размеров, локализацией ее в коре. Кровоснабжение АВМ осуществляется ветвями средней мозговой артерии.

Для торпидного типа течения наиболее характерны судорожный синдром (у 26—67 % больных с артериовенозными мальформациями), кластерные головные боли, прогрессирующий неврологический дефицит, как и при опухолях головного мозга.

Методы лечения АВМ

- Открытые (транскраниальные) вмешательства:
 - I этап — коагуляция афферентов;
 - II этап — выделение ядра АВМ;
 - III этап — перевязывание и коагуляция эфферентов и удаление АВМ (рис. 24).



Рис. 23. Типичная локализация (а) и строение (б) АВМ: 1, 2 — питающие артерии (конечного и транзитного типов); 3 — клубок измененных сосудов (ядро АВМ)
4 — дренирующая вена

- Эндоваскулярные вмешательства (рис. 25):
 - стационарная баллон-окклюзия питающих артерий — эмболизация в потоке (неуправляемая);
 - комбинация временной или постоянной баллон-окклюзии с эмболизацией в потоке;
 - суперселективная эмболизация.



Рис. 24. Открытое удаление гигантской АВМ на этапе коагуляции и перевязки эфферентных сосудов

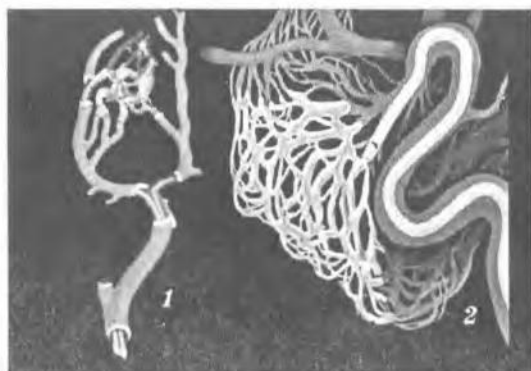


Рис. 25. Эндоваскулярные вмешательства при АВМ: 1 — баллон-окклюзия питающих АВМ сосудов; 2 — селективная эмболизация АВМ с использованием различных материалов

- Радиохирургия (Gamma-knife, Cyber-knife, Linac и др.).

Каротидно-кавернозное соустье

Каротидно-кавернозное соустье (ККС) — патологическая фистула, которая возникает в результате повреждения внутренней сонной артерии в том месте, где она проходит через пещеристый синус.

Наиболее частой причиной формирования ККС является черепно-мозговая травма, реже — инфекционные процессы, аномалии развития внутренней сонной артерии. Основные анатомо-топографические варианты ККС представлены на рис. 26.

Прогноз при ККС относительно неблагоприятен. Выздоровление от спонтанного тромбоза соустья наступает лишь

в 5—10 % случаев, 10—15 % больных погибают от внутричерепных и носовых кровотечений, а 50—60 % — становятся инвалидами в связи с потерей зрения и психическими нарушениями.

Основные группы симптомов при ККС

1. Симптомы, непосредственно связанные с ККС:

- аневризматический шум (шум поезда);
- пульсирующий экзофтальм;
- расширение и пульсация вен лица и свода черепа;
- явления застоя крови в глазном яблоке, отек конъюнктивы (хемоз) (рис. 27);
- расширение вен, застой крови в сосудах сетчатки;
- повышение внутриглазного давления;
- нарушение подвижности глазного яблока;
- диплопия;
- опущение верхнего века (птоз).

2. Вторичные симптомы, обусловленные длительностью существующих застойных явлений в кавернозном синусе, глазнице и венозной системе мозга:

- атрофия ретробульбарной клетчатки;
- кровоизлияние в ретробульбарную клетчатку;
- язвы роговицы;
- помутнение прозрачных сред глаза;
- паноптальмит;
- тромбофлебит вен глазницы и острая глаукома;
- атрофия зрительного нерва и слепота;
- кровотечение из сосудов глазного яблока, носовые кровотечения;
- атрофия прилегающих участков костной ткани;

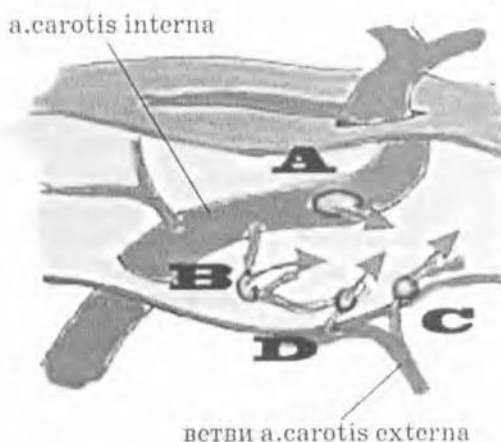


Рис. 26. Анатомо-топографические варианты ККС: А — из основного ствола внутренней сонной артерии; В — из ветвей внутренней сонной артерии; С — из ветвей наружной сонной артерии; D — смешанный тип (из ветвей внутренней и наружной сонных артерий)



а



б

Рис. 27. Явления венозного застоя при ККС в виде экзофтальма (а) и хемоза (б)

– осложнения, которые зависят от нарушения мозгового кровообращения (психоз, деменция и др.).

3. Симптомы, вызванные не самим соустьем, а теми причинами, которые привели к его появлению:

- повреждение зрительного нерва;
- повреждение глазодвигательных нервов;
- повреждение тройничного нерва;
- общемозговые симптомы, связанные с последствиями травмы черепа и головного мозга.

В клинической картине ККС выделяют 3 периода:

1. Острый (образуется соустье и появляются основные симптомы).
2. Период компенсации (нарастание симптомов прекращается, и они частично подвергаются обратному развитию).
3. Период суб- и декомпенсации (происходит медленное или быстрое нарастание явлений, которые могут привести к потере зрения, смертельным кровотечениям, недостаточности мозгового кровообращения и психическим нарушениям).

Хирургическое лечение

Деструктивные вмешательства:

- перевязка сонных артерий на шее, верхней глазничной вены;
- выключение внутренней сонной артерии выше и ниже уровня соустья: клипирование в полости черепа и перевязка на шее;
- наложение клипс на внутреннюю сонную артерию с последующей эмболизацией соустья;

- прямые вмешательства на соустье (тампонада синуса или наложение клипс на соустье).

Реконструктивные вмешательства:

- эмболизация соустья по Бруксу;
- окклюзия соустья баллон-катетером по методу Ф. Сербиенко;
- эмболизация с использованием coils (спиралей)
- эмболизация спинальными эмболизирующими композитами;
- сочетанная эмболизация (спирали + эмболизирующие смеси).

Алгоритм лечебно-диагностических мероприятий при острых нарушениях мозгового кровообращения



ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Эпидемиология. Опухоли ЦНС составляют, по различным данным, 2—8,6 % от общего числа всех новообразований человека. Среди органических заболеваний ЦНС на опухоли приходится 4,2—4,4 %. Количество впервые выявленных опухолей ЦНС ежегодно растет на 1—2 %. При этом у взрослых показатель летальности по причине опухоли головного мозга занимает 3—5-е место среди всех причин смерти. У детей летальность вследствие развития онкологического процесса ЦНС занимает 2-е место после заболеваний кровяной и лимфатической систем.

В Украине частота опухолей головного мозга у мужчин составляет 10,2 на 100 тыс. населения. Среди женщин этот показатель составляет 7,6 на 100 тыс. В США частота опухолей головного мозга среди мужчин достигает 12,2 на 100 тыс., а среди женщин — 11 на 100 тыс. населения. Количество опухолей головного мозга у женщин в возрасте 40—50 лет в 1,5—1,8 раза больше, чем у мужчин. У мужчин встречаются преимущественно опухоли глиального ряда, тогда как у женщин преобладают менингиомы и невриномы.

Распределение новообразований по гистологическому строению во многом зависит от среднего возраста больных изучаемой выборки. Так, у взрослых 40—45 % первичных опухолей приходится на глиомы, 18—20 % — менингиомы, 8 % — невриномы VIII нерва, 6—8 % — на аденомы гипофиза. У детей глиомы составляют 75 % всех опухолей; менингиомы — 4 %, тогда как невриномы и аденомы встречаются крайне редко. У больных старше 70 лет 40 % опухолей головного мозга составляют менингиомы.

В последнее время удерживается тенденция к росту частоты возникновения метастатических опухолей головного мозга такого типа.

Этиология и патогенез. В основе развития опухолей головного мозга, как и любой другой локализации, лежит стойкое нарушение целостности генетического аппарата клетки, в первую

очередь тех его частей, которые ответственны за контроль инициации и прогрессии клеточного цикла. Как правило, таковыми являются гены, кодирующие белковые факторы, которые составляют основу механизма прогрессии клеточного деления (Rb, E2F, циклины и циклинзависимые протеинкиназы), белки сигнальной трансдукции (например, Ras-каскад), факторы роста (например, PDGF) и их рецепторы, а также факторы, угнетающие развитие клеточного цикла и активирующие каскады апоптотической элиминации клетки. При этом дефекты локусов, связанных с системой регуляции прогрессии клеточного цикла, приводят к гиперэкспрессии промоторов митотической активности или к появлению новых стойких патологических форм промитотических факторов с повышенной функциональной активностью. Тогда как повреждения генов апоптотической системы в контексте онкогенеза носят характер выпадения.

В настоящее время появились данные, которые позволяют полагать, что первичные генетические повреждения происходят в клетках с активной экспрессией аппарата регуляции клеточного цикла, то есть в митотически активных клетках. Повышенная активность митотического аппарата клетки приводит к ее делению, и генетическая информация сохраняется в ткани, тогда как повышенная апоптотическая активность приводит к элиминации клетки и уничтожению всех девиаций клеточного генома. Но при этом специализированные прогениторы ткани, тканевые стволовые клетки могут длительное время пребывать в состоянии между апоптозом и митозом, что и открывает возможность постепенного вырождения генетических локусов как митотической, так и апоптотической систем с возможностью передачи возникающих дефектов в последующие клеточные поколения.

Важным условием перехода пролиферирующей клетки из разряда обладающей повышенной митотической активностью в разряд обладающих неконтролируемой митотической активностью является постепенное накопление ряда мутационных изменений в геноме клеточной линии. Так, развитие астроцитарной глиомы и ее перерождение в злокачественную форму — глиобластому — сопровождается накоплением мутационных изменений в геноме опухолевых клеток. В настоящее время установлено, что мутации в хромосомах 1, 6, 9p, 10q, 11p, 13q, 14, 17p, 18, 19q, 22q являются ключевым моментом возникновения и прогрессии главных видов опухолей головного мозга.

Мутационное перерождение генетических локусов может происходить по различным причинам. Следует отметить, что некоторые из них могут иметь прямое повреждающее влияние на геном клеток головного мозга. Другую группу составляют факторы, которые непрямым путем увеличивают транскрипционную нагрузку на указанные гены или же снижают активность системы генетической репарации. В сумме своей сочетание нескольких негативных факторов на фоне врожденной предрасположенности, которая может приобретать выражение в различных генетических девиациях, приводит к нарушению целостности генетической информации митотически активной клетки, что и является первичным событием на пути онкогенного перерождения. Разбалансирование системы генетической транскрипции, репарации и репликации, непременно возникающее при этом, повышает уязвимость генома клеточного клона, что увеличивает вероятность возникновения последующих мутационных событий.

Среди неблагоприятных в этом отношении факторов следует выделять ионизирующее излучение, электромагнитное поле, пестициды и другие факторы химического загрязнения среды.

Важное значение имеет носительство онкогенных вирусов, которые могут провоцировать или способствовать прогрессии описанных процессов. К таковым следует относить вирусы Епштейна—Барр, папилломы человека (тип 16 и 18), ВИЧ и др.

Вредные привычки, как и «диетический» фактор, длительное время относят к группе классических факторов, повышающих риск возникновения онкологических заболеваний. В этом отношении опухоли головного мозга не являются исключением.

В настоящее время влияние перенесенной ЧМТ на возможное развитие опухоли головного мозга следует считать в большей мере гипотетическим, поскольку соответствующее временное сочетание обеих патологий головного мозга встречается крайне редко и относится к разряду случайных находок.

Учитывая большую предрасположенность представителей различных полов к возникновению тех или иных вариантов опухолей головного мозга (например, менигиомы чаще встречаются у женщин) целесообразно рассматривать влияние половых гормонов в прогрессии и, возможно, в повышении вероятности проявления или даже возникновения первичных опухолевых очагов.

Наконец, наличие у близких родственников опухолей нервной системы или таких заболеваний, как, например, болезнь Ре-

клинкгаузена, увеличивает риск возникновения опухоли головного мозга.

Классификация опухолей головного мозга

Классификационные подходы к разделению выявляемых опухолей головного мозга определяются в основном двумя задачами. Первая из них — обозначение и оценка индивидуального варианта анатомо-топографических особенностей расположения опухоли в отношении выбора варианта оперативного вмешательства или определения индивидуальной тактики консервативного лечения, прогнозирования его исходов. На основании этого разработаны следующие варианты классифицирования опухолей головного мозга.

По отношению к намету мозжечка выделяют супратенториальные и субтенториальные опухоли, а также опухоли так называемой двойной локализации: супра-субтенториальные.

Для обозначения широты распространения опухолевого процесса относительно полости черепа выделяют интракраниальные, экстракраниальные, интра-экстракраниальные, а также краниоспинальные опухоли.

Для обозначения отношения опухолевого узла к своду черепа опухоли головного мозга принято разделять на конвекситальные (*convex* — свод) и базальные (*basis* — основание).

Анатомическое отношение опухолевого узла и головного мозга позволяет выделять внутримозговые и внемозговые опухоли, которые чаще всего привязаны к черепномозговым нервам, оболочкам головного мозга, окружающим тканям.

Для отображения числа определяемых опухолевых очагов используют понятие единичности и множественности (примерами последнего могут служить метастатические опухоли, опухоли головного мозга при нейрофиброматозе и др.).

Анатомическое отношение диагностируемого очага опухоли к очагу первичного возникновения опухоли (который не обязательно может находиться за пределами полости черепа) позволяет выделять первичные и вторичные (метастатические) опухоли головного мозга.

Второй подход к классифицированию определяется необходимостью отображения патогистологических и в силу этого — биологических свойств опухоли, что в клиническом отношении име-

ет определяющее значение при выборе метода лечения, оценке его возможного объема и радикальности, а также при прогнозировании дальнейшего течения заболевания. В общих чертах современный вариант гистологической классификации опухолей головного мозга имеет следующий вид.

I. Опухоли нейроэктодермальной ткани.

1. Глиальные опухоли:

а) астроцитарные опухоли (астроцитомы, астробластомы, анапластическая астроцитомы);

б) олигодендроглиальные опухоли (олигодендроглиомы, анапластическая олигодендроглиомы);

в) недифференцированные злокачественные опухоли глиального типа (глиобластомы, глиоматоз мозга).

2. Опухоли эпендимы (эпендимомы, субэпендимомы, злокачественная эпендимомы) и нейроэпиталиального компонента сосудистых сплетений (папилломы, злокачественная папиллома).

3. Опухоли шишковидной железы (пинеаломы, пинеалобластомы).

4. Нейрональные опухоли (нейроцитомы, нейробластомы).

5. Недифференцированные злокачественные опухоли нейроэктодермального типа (медуллобластомы, медуллоэпителиомы, примитивная спонгиобластома).

6. Опухоли оболочек черепных нервов:

а) глиального типа (невринома (шваннома), злокачественная шваннома);

б) мезенхимального типа (неврофиброма, злокачественная неврофиброма — нейrogenная саркома).

II. Опухоли, состоящие из клеток мезенхимального происхождения.

1. Опухоли оболочек головного мозга (менингиомы (арахноид-эндотелиомы), менингосаркомы, ксантоматозные опухоли);

2. Сосудистые опухоли (гемангиомы, гемангиосаркомы, ангиоретикуломы).

3. Первичные злокачественные лимфомы.

4. Опухоли, прорастающие из окружающих тканей (хондрома, хордома, саркома, остеомы, остеобластомы, ольфакторная нейробластома и др.).

III. Опухоли передней доли гипофиза: аденомы гипофиза (ацидофильная, базофильная, хромофобная, смешанная), аденокарцинома гипофиза.

IV. Дисонтогенетические опухоли и опухолеподобные процессы, происходящие из клеток эмбриональных тканей: краниофарингиома, дермоидная киста, коллоидная киста III желудочка, гетерогенная киста, нейрональная гамартрома гипоталамуса.

V. Дисонтогенетические опухоли, происходящие из высокопотентных зародышевых клеток: тератомы, герминома, эмбриональный рак, хориоидкарцинома).

VI. Метастатические опухоли: рак легких (50 %), рак молочной железы (15 %), гипернефрома (5—10 %), меланома кожи (10,5 %), злокачественные опухоли желудочно-кишечного тракта (9,5 %) и мочевыводящих путей (2 %).

В основу данной классификации положено отношение клеток опухоли к производным того или иного зародышевого листа, которое определяется в первую очередь на основании патогистологического исследования с помощью общих и специальных методов окраски и изучения на уровне светового микроскопа. В последнее время идентификация клеточного типа проводится на основании более четких критериев: с помощью изучения экспрессии маркерных для каждого типа клеток нормального организма генов (иммуногистохимическое исследование).

В некоторых случаях приведенную классификацию (или ее вариации) обозначают как гистогенетическую. Но это отнюдь не означает, что опухоли головного мозга, обозначаемые в соответствии с видом клеток, определяемых в их структуре, происходят из зрелых клеток этого же вида. Отнесение выявленной опухоли, например, к нейроцитомам отображает лишь тот факт, что клетки, ее составляющие, имеют происхождение и морфологию, сходные с нейронами головного мозга. Но это никак не означает, что клетки указанной опухоли произошли из зрелых нейронов головного мозга.

Кроме того, в гистологической классификации есть и другие моменты, требующие дальнейшего уточнения, что будет определяться развитием знаний об онтогенезе головного мозга и биологии стволовых клеток. Например, гормонпродуцирующие опухоли аденогипофиза, а также краниофарингиомы можно определить как эктодермальные опухоли, поскольку именно из этого зародышевого листа образуется карман Ратке, дающий начало аденогипофизу.

Итак, среди первичных опухолей головного мозга можно выделить опухоли нейроэктодермального, мезенхимального, экто-

дермального типа, а также опухоли, происходящие из стволовых клеток с высоким уровнем потенциальности (плюрипотентных стволовых клеток).

По времени клинического проявления новообразования головного мозга принято разделять на врожденные (симптоматика впервые проявляется на протяжении 60 дней после рождения) и приобретенные.

Как и в общей онкологии, к опухолям головного мозга применимо определение степени злокачественности, но при этом количественная характеристика этого качества основана исключительно на гистологических, иммуногистохимических критериях, описанных для опухолей других локализаций. Отсутствует жесткая увязка понятия злокачественности и клинической картины, отображающей ее степень при опухолях других локализаций. Рост любой опухоли в пределах полости черепа, независимо от степени ее злокачественности по гистологическим критериям, раньше или позже (определяется расположением опухолевого узла или скоростью роста опухоли) приводит к летальному исходу, что является с клинической точки зрения одним из главных проявлений злокачественности. Кроме этого, внутримозговые нейроэктодермальные опухоли чаще всего не окружены капсулой и характеризуются инфильтративным диффузным типом роста, что характерно для злокачественных опухолей. И только для таких опухолей головного мозга, как, например, менингиомы, невриномы, эпендимомы более характерным является экспансивный тип роста.

Метастатические опухоли чаще располагаются на границе между серым и белым веществом головного мозга, в ткани черепномозговых нервов, по ходу сосудов головного мозга и синусов твердой мозговой оболочки, что определяется путем метастазирования опухолевых клеток из первичного очага. Множественные метастазы наблюдаются чаще всего при опухолях легких и при меланоме, тогда как одиночные — при опухолях молочной железы, гипернефроме.

Опухолевые клетки попадают в головной мозг гематогенным путем: через артериальное русло, реже — используя венозные сосуды позвоночника. В преимущественной массе опухоли головного мозга не дают метастатического роста, но в тех редких случаях, когда метастазирование имеет место, оно осуществляется через

систему ликвороциркуляции (медуллобластома) и, по-видимому, путем тканевого таксиса и хоуминга опухолевых стволовых клеток (глиобластома).

Патофизиология главных симптомов и их клиническое проявление

С патогенетической точки зрения первичное значение в развитии клинической симптоматики имеет увеличение объема опухоли, что приводит к прямому и опосредованному развитию синдрома повышенного внутричерепного давления и всей гаммы очаговой симптоматики.

Формирование гипертензивного синдрома происходит по трем причинам. Во-первых, рост опухолевого очага ведет к увеличению объема тканевого компонента в полости черепа. Во-вторых, при определенном расположении опухоли возможно нарушение оттока ликвора, что приводит к увеличению его объема в полостях желудочковой системы. И наконец, в-третьих, экспансивный рост опухоли в определенных случаях может вызывать компрессию окружающей мозговой ткани, в том числе и сосудов различного калибра, что определяет ее ишемизацию, снижение продукции АТФ, нарушение работы АТФ-зависимых ионных обменников, которые обеспечивают поддержание нормального баланса ионов между тканевыми компартментами (внутриклеточная среда, межклеточное пространство, сосудистое русло). Последнее сопровождается повышением осмоляльности внесосудистой среды и накоплению воды в ишемизированных очагах ткани мозга. Стремительность развития отека-набухания мозговой ткани, инициированного по периферии опухолевого узла, может являться главным фактором дальнейшего распространения этого процесса и вовлечения в него все более обширных участков головного мозга.

Компрессия непосредственно прилежащих к опухолевому очагу участков мозга приводит к развитию очаговой симптоматики. Компрессия участков ткани головного мозга, расположенных на некотором удалении от опухолевого очага, под действием распространяющегося процесса отека-набухания, ишемии или вследствие роста опухоли приводит к возникновению симптоматики на отдалении. В наиболее далеко зашедшем случае формируются условия для дислокации мозговой ткани и формирования синдромов вклинения.

Локальное сдавливание мозговой ткани или повышение внутричерепного давления и раздражение рецепторов мозговых оболочек становится возможным вследствие постоянства объема полости черепа. Согласно доктрине Монро—Келли, изменение объема одного из трех компонентов содержимого полости черепа (ткань, кровь, ликвор) происходит за счет уменьшения объема двух остальных. Рост опухоли в первую очередь приводит к локальному уменьшению кровотока и сопровождается уменьшением объема ликвора в полости черепа. Снижение объема крови в полости черепа имеет значительные последствия, как правило, усугубляя перфузионную ситуацию в ткани мозга. Учитывая механизм развития отека-набухания головного мозга, можно предвидеть, что состояние компенсации рано или поздно нарушится и это приведет к возникновению порочного круга: ишемия — отек — повышение тканевого давления — ишемия.

Описанные патогенетические особенности развития опухолевого процесса объясняют, с одной стороны, возможность длительного роста опухоли в функционально инертных участках головного мозга при отсутствии выраженной симптоматики, а с другой — наличие опухолей головного мозга, которые даже при небольших размерах и ограниченном периоде роста дают выраженную клиническую симптоматику.

В клиническом отношении выделяют общемозговую и очаговую симптоматику, возникающую в связи с развитием опухоли головного мозга.

Главнейшим и одним из наиболее ранних симптомов развития внутричерепной гипертензии вследствие роста опухоли является головная боль. Этот симптом наблюдается у 92 % больных с субтенториальными и у 77 % — с супратенториальными опухолями и возникает по причине натяжения и сдавливания твердой мозговой оболочки. В начале заболевания головная боль чаще всего разлитого характера, тупая, непостоянная, распирающая. С повышением внутричерепного давления боль усиливается, приобретает постоянный характер. Характерной, но не постоянной чертой головной боли, возникающей вследствие развития внутричерепной гипертензии, является ее возникновение или усиление во второй половине ночи, под утро, что связано с повышением ликворного давления в этот период суток. Иногда на фоне постоянной головной боли возникает ее приступообразное усиление, которое сопровождается рвотой, головокружением, снижением уровня

сознания. Типичным для опухолей головного мозга следует считать возникновение или усиление головной боли при волнении, физических напряжениях. К разряду классических относят связь интенсивности болевых ощущений с положением головы больного при опухолях IV желудочка: боль уменьшается при положении больного на боку локализации опухоли (симптом Брунса), что объясняется гравитационным смещением опухолевого узла. В то же время у пожилых даже при наличии опухоли больших размеров болевая симптоматика может длительное время отсутствовать. При доброкачественных новообразованиях мозговых оболочек боль носит локальный характер, иногда иррадирует в специфические зоны и при поверхностном расположении опухолевого узла может сопровождаться локальной болезненностью при перкуссии. Однако такие варианты болевой симптоматики менее значимы при постановке предварительного диагноза.

Рвота встречается у 68 % больных с опухолями головного мозга. Чаще всего этот симптом связан с развитием внутричерепной гипертензии, но иногда может обуславливаться наличием опухоли в области IV желудочка или мозжечка, которая оказывает прямое механическое воздействие на рвотный центр. Классической характеристикой так называемой туморозной рвоты является ее возникновение в утренние часы, без предварительной тошноты, натошак и на высоте головной боли. После рвоты интенсивность головной боли со временем уменьшается, что связано с наступающим дегидратирующим эффектом и снижением внутричерепного давления. Частота рвоты переменна.

Частым нейроофтальмологическим симптомом, который отображает наличие внутричерепной гипертензии, являются застойные диски зрительных нервов. В большинстве случаев этот симптом выявляется одновременно с обеих сторон, но иногда его возникновение может различаться во времени. Скорость развития этого симптома зависит от скорости нарастания внутричерепной гипертензии. Застой дисков зрительных нервов определяется чаще всего в комплексе с другими гипертензивными симптомами. И только в определенных случаях (например, у детей) симптом может носить характер дебютного.

Повышение внутричерепного давления приводит к нарушениям деятельности периферических отделов зрительного анализатора, что связано в первую очередь с набуханием ткани зрительного нерва и сетчатки глаза. Субъективно больной отмечает

периодическое возникновение пелены перед глазами, «мушек» в ранние часы. Длительное повышение внутричерепного давления приводит к развитию вторичной атрофии зрительных нервов. При этом снижение остроты зрения, возникающее вследствие развития атрофии, является необратимым. Проведение радикального оперативного вмешательства или длительная нормализация внутричерепного давления часто не приводят к остановке прогрессии утраты зрения. В случае развития опухолевого процесса в передней или средней черепной ямке с компрессией зрительного нерва на стороне опухоли нередко наблюдается симптом Ф. Кеннеди: сочетание первичной атрофии зрительного нерва на стороне роста опухоли со вторичной атрофией противоположного зрительного нерва вследствие развития гипертензивного синдрома.

Головокружение наблюдается как общемозговой симптом при внутричерепной гипертензии у 40—50 % больных с опухолями головного мозга. Возникновение этого симптома связано с развитием застойных явлений в вестибулярном лабиринте и повышением давления эндолимфы в полукружных каналах. В некоторых случаях может манифестировать как элемент очаговой симптоматики при опухолях мозжечка, VIII нерва, моста и IV желудочка. Проявления симптома больные описывают как ощущение вращения окружающих предметов и собственного тела, чувство проваливания. Головокружения, возникающие по причине внутричерепной гипертензии, проявляются на более поздних стадиях развития патологического процесса. В любом случае этот симптом возникает, как правило, приступообразно, нередко после значительного повышения внутричерепного давления. Часто головокружение сопровождается тошнотой, рвотой, шумом в ушах, вегетативными расстройствами и даже снижением ясности сознания.

Нарушения психики в контексте развития общемозговой симптоматики встречаются у 63—78 % больных. В качестве главных патогенетических моментов в развитии такого типа нарушений следует рассматривать нарушение перфузии кровью ткани головного мозга, особенно его стволовых отделов, что является прямым следствием нарастания внутричерепного давления, интоксикацию головного мозга продуктами распада и факторами, которые продуцируются в опухолевом очаге, а также диффузное нарушение функций и анатомической целостности ассоциативных путей

головного мозга. Необходимо также отметить, что психические расстройства являются элементами очаговой симптоматики при опухолях лобной области. В таком случае развитие нарушений психики больного происходит под воздействием как общемозговых, так и локальных патогенетических механизмов.

Характер психических нарушений, возникающих при опухолях головного мозга, может быть различным. Так, на фоне ясного сознания возможно возникновение нарушений памяти, мышления, восприятия, способности ко сосредоточению. В определенных случаях на передний план выходит агрессивность, склонность к немотивированному поведению, проявления негативизма, снижение критичности. Иногда такая клиническая картина может смещаться фазой апатичности, вялости. В некоторых случаях наблюдается развитие бредового состояния и галлюцинаций.

У больных пожилого возраста развитие психических расстройств практически всегда сопровождается повышением внутричерепного давления и нередко является наиболее ранним клиническим признаком, особенно при наличии гипертонической болезни и атеросклероза.

Уровень сознания является главным клиническим эквивалентом перфузии головного мозга кровью и внутричерепного давления. Поэтому прогрессирование внутричерепной гипертензии неизбежно приводит к постепенному угнетению сознания, которое без проведения адекватных лечебных мероприятий переходит в состояние сопора и комы.

К разряду общемозговых симптомов и симптомокомплексов следует в определенной мере относить также и развитие эпилептического синдрома. По различным данным возникновение этого синдрома наблюдается у 22—30,2 % больных с опухолями головного мозга, как правило, супратенториальной локализации. Чаще эписиндром сопровождается развитием астроцитарных опухолей, реже — менингиом. У 37 % больных эпилептички являются дебютным симптомом опухоли головного мозга. Поэтому их возникновение без очевидных причин в возрасте более 20 лет следует рассматривать в первую очередь с точки зрения онкологической настороженности. Как и в случае психических нарушений, в развитии эписиндрома играют роль не только общемозговые патогенетические механизмы, но и локальные (очаговые) воздействия опухоли на ткань головного мозга. Это имеет особенно важное

значение при анализе причин развития опухолей височной доли и близко расположенных участков мозга. В таком случае формирование эпилептического очага повышенной возбудимости нервных клеток (например, в ассоциативных областях височной доли) происходит в контексте развития очаговой симптоматики «по соседству». Локальным компонентом в формировании эпилептического синдрома определяется также и характер ауры, предваряющей припадок. Например, так называемые двигательные ауры наблюдаются при развитии эпилептического синдрома при опухолях лобной доли, чувствительные галлюцинации — при опухолях теменной доли, обонятельные, слуховые и сложные зрительные — при опухолях височной доли, простые зрительные — при опухолях затылочной доли.

Характер эпилептических припадков, возникающих при развитии опухоли головного мозга, варьирует от малых припадков (*petit mal*) до генерализированных судорожных припадков (*grand mal*). Важным признаком, позволяющим связывать эпилептический припадок с развитием опухолевого процесса, является постприпадочное выпадение функции моторной или речевой сферы.

Очаговая симптоматика возникает вследствие локального прямого или опосредованного воздействия опухоли на ткань головного мозга и отражает нарушение определенных его отделов (или отдельных черепномозговых нервов). Выделяют первичные (прямые) очаговые симптомы, которые отображают результат действия опухоли на непосредственно прилежащие участки мозга, а также вторичные очаговые симптомы, в развитии которых главную роль играет не столько прямое механическое воздействие опухоли, сколько ишемия и отек-набухание окружающей мозговой ткани. В зависимости от степени удаленности очага вторичной симптоматики от опухолевого узла принято различать так называемые симптомы «по соседству» и «на отдалении».

Механизмы развития очаговой симптоматики различны. Так, первичные очаговые симптомы возникают по причине непосредственного механического и химического воздействия опухолевого очага на прилежащую ткань мозга и ее ишемизации. Степень выраженности и длительность такого воздействия определяют характер первичной очаговой симптоматики: вначале проявляются симптомы раздражения или гиперфункции указанного участка мозговой ткани, которые впоследствии замещаются симптомами выпадения.

К симптомам раздражения относят джексоновские и кожевниковские эпилептические припадки, оформленные и неформленные галлюцинации, эпилептические эквиваленты, ауры. К симптомам выпадения относят парезы, параличи, дефекты полей зрения, афазии, анестезии.

Возникновение симптомов «по соседству» связано с ишемией соответствующих участков головного мозга вследствие первичной компрессии, а также по причине механического воздействия опухоли на магистральные сосуды, снабжающие кровью соответствующие участки мозга (например, стволовые симптомы при опухолях мозжечка, моторная афазия при опухолях полюса левой лобной доли, поражение нервов III и IV пары при опухолях височной доли).

Симптомы «на отдалении» возникают только в случае далеко зашедшего процесса и при прогрессировании общемозговой симптоматики могут переростать в дислокационные синдромы. Примерами симптомов «на отдалении» является вербальный галлюциноз при опухолях задней черепной ямки, симптомокомплексы, возникающие при компрессии тех или иных участков головного мозга в ходе дислокации.

При дислокации ткани головного мозга может возникать ее ущемление в анатомических аперттурах внутри черепа или на выходе из него. Такая ситуация обозначается термином «вклинение» того или иного участка мозга (рис. 28).

Основные варианты вклинения.

Вклинение медиальной поверхности полушария головного мозга под серповидный отросток (полулунное вклинение). При этом часть поясной извилины смещается в свободную щель, сформированную снизу мозолистым телом, сверху — свободным краем серповидного отростка. Как следствие

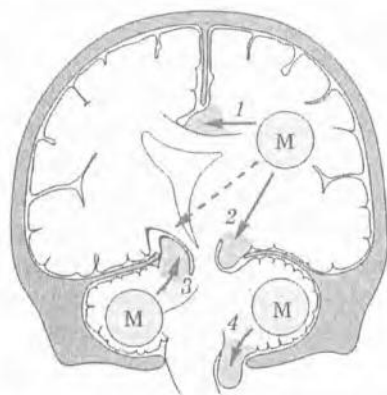


Рис. 28. Механизм формирования различных видов дислокаций при опухолях головного мозга (М): 1 — полулунное вклинение; 2 — височно-тенториальное вклинение; 3 — мозжечково-тенториальное вклинение; 4 — вклинение миндалин мозжечка в шейно-дуральную воронку

возникает сдавливание мелких артериальных сосудов, питающих указанный участок головного мозга, ипсилатеральной очагу опухоли передней мозговой артерии, а также большой вены мозга. Причиной дислокации такого рода является наличие объемного патологического процесса в лобной, теменной, реже — в височной доле. Чаще всего нарушение функции поясной извилины не имеет выраженных клинических проявлений.

Височно-тенториальное вклинение: асимметричное смещение медиобазальных структур височной доли (парагиппокампальная извилина и ее крючок) в щель Биша между краем вырезки намета мозжечка и стволом мозга. Возникает как следующий этап развития дислокационного синдрома при опухолях полушарной локализации. Сопровождается сдавливанием глазодвигательного нерва, смещением вниз задней мозговой артерии, а также прижатием к противоположному краю тенториального отверстия среднего мозга. При этом ипсилатеральный зрачок вначале сужается, потом постепенно расширяется до состояния фиксированного мидриаза, глаз отклоняется кнаружи и формируется птоз. Позже наступает постепенное расширение зрачка на противоположной стороне и нарушение сознания. Формируются расстройства двигательной сферы по типу центрального геми-, а затем — тетрапареза. Наблюдается альтернирующий синдром Вебера. Формируется окклюзионная гидроцефалия. Возможно возникновение децеребрационной ригидности.

Мозжечково-тенториальное вклинение. Возникает не часто, при выраженном повышении давления в задней черепной ямке (в частности, при опухолях мозжечка) и характеризуется смещением ткани мозжечка через щель в апертуре тенториального отверстия в среднюю черепную ямку. Компрессии подвергаются верхние ножки мозжечка, верхний мозговой парус, пластинка крыши среднего мозга, иногда водопровод мозга и цистерны субарахноидального пространства средней черепной ямки на стороне вклинения. Клинически это проявляется наступлением коматозного состояния, параличом взгляда вверх, сужением фиксированных зрачков при сохранных латеральных окулоцефалических рефлекссах, признаками окклюзионной гидроцефалии.

Вклинение миндалин мозжечка в шейно-дуральную воронку. Чаще возникает при объемных процессах в субтенториальном пространстве. При этом происходит смещение миндалин мозжечка в

каудальном направлении и вклинение их между краем большого затылочного отверстия и продолговатым мозгом, что непременно ведет к ишемии последнего, нарушению дыхания, регуляции сердечной деятельности и как следствие — смерти больного.

Диагностика. Дооперационный диагноз опухоли головного мозга включает следующие составляющие: нозологический, топический и патогистологический диагноз. При подозрении на наличие у больного опухоли головного мозга первоочередным является проведение общего и неврологического осмотра с постановкой топического диагноза. Сопутствующими следует считать осмотр нейроофтальмолога и отоневролога, а при подозрении на метастатический характер онкологического процесса — и других специалистов. Консультация офтальмолога является обязательным условием диагностического процесса и должна включать оценку остроты зрения, определение полей зрения, исследование глазного дна. Последнее позволяет выявить косвенные признаки повышения внутричерепного давления в виде застойных дисков зрительных нервов, их вторичной атрофии, а также определить наличие первичной атрофии зрительного нерва, что может указать на локализацию опухолевого узла.

Для постановки клинического диагноза обязательным является привлечение дополнительных инструментальных методов исследования, среди которых наиболее информативными в настоящее время являются МРТ и КТ (рис. 29). Эти методы при современной доступности позволяют визуализировать опухолевый очаг, оценить его размеры и анатомо-топографические особенности, что составляет большую часть необходимой для выбора тактики хирургического лечения информации. В случае, если полученной с помощью КТ или МРТ информации недостаточно для выбора тактики лечения, прогнозирования его результатов, а также для повышения качества хирургического вмешательства, используют методы ангиографии (в настоящее время считается обязательным в контексте предоперационной подготовки).

С целью быстрой оценки степени смещения срединных структур можно использовать метод эхоэнцефалографии. Такие методы, как позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонно-эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ), электроэнцефалография (ЭЭГ), доплерография, применяют для уточнения диагноза.

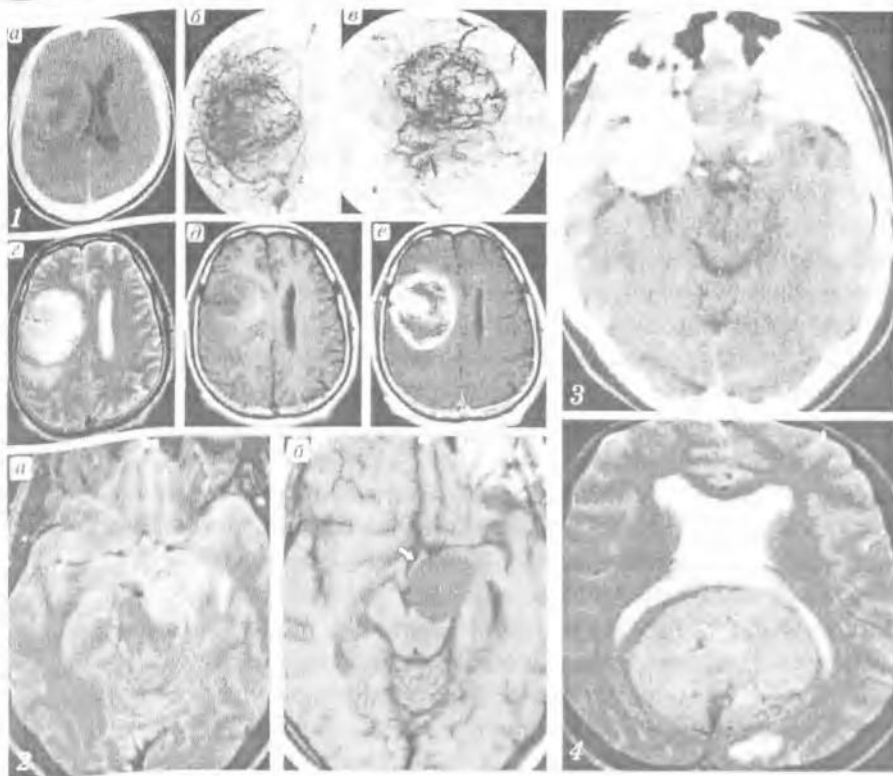


Рис. 29. МРТ-картина при различных опухолях головного мозга:

1 (а — е) — глиобластома височной области головного мозга (МРТ дополнено данными ангиографии); 2 (а — б) — невринома VIII пары черепных нервов; 3 — менингиома крыла клиновидной кости; 4 — гигантская фальксменингиома

Рентгенологические методы исследования (в первую очередь краниография) в диагностике опухолей головного мозга в настоящее время утратили ключевое значение. Классическими рентгенологическими признаками наличия гипертензивного синдрома и опухоли головного мозга являются остеопороз спинки и бугорка турецкого седла, заднего наклоненного отростка, а также визуализация выраженного рисунка пальцевых вдавлений на внутренней поверхности костей свода черепа, диффузное усиление каналов диплоических вен, расширение и углубление ямок пахионовых грануляций. В раннем детском возрасте наличие внутричерепной гипертензии приводит к расхождению швов черепа,

снижению толщины костей, а также к увеличению размеров его мозговой части.

Кроме рентгенологической симптоматики гипертензивного остеопороза костной ткани, в редких случаях могут наблюдаться явления остеолизиса или гиперостоза в участках роста определенных видов опухолей. Иногда наблюдается обызвествление участков опухоли или смещение обызвествленной шишковидной железы (рис. 30).

Методы ОФЭКТ и радиоизотопной скинтиграфии позволяют определить первичный очаг при подозрении на метастатический характер опухоли головного мозга, оценить некоторые особенности биологии опухоли и на этом основании уточнить предположение о ее возможном гистологическом виде.

В настоящее время широко применяют метод стереотаксической пункционной биопсии опухолевого очага, который позволяет поставить точный гистологический диагноз.

Кроме инструментальных методов возможно также использование ряда лабораторных исследований, таких как определение гормонального профиля (при подозрении на аденому гипофиза), вирусологическое исследование.

Ликворологическое исследование в полном объеме (определение давления ликвора, его цитологического и биохимического состава) в настоящее время не является определяю-

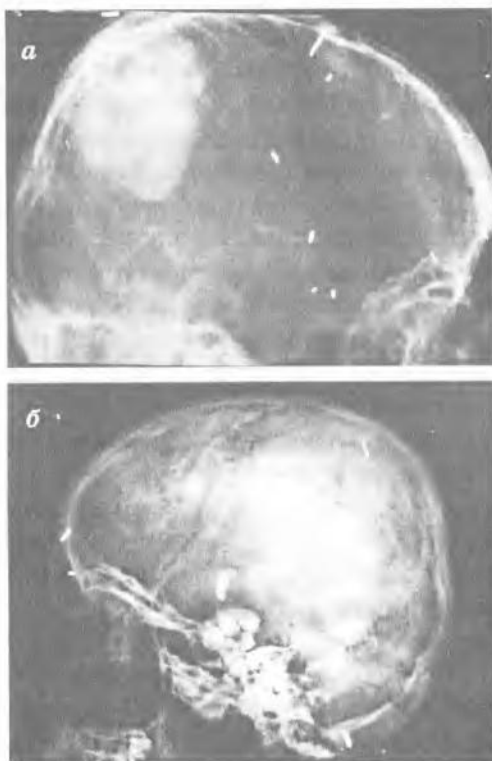


Рис. 30. Прямые рентгенологические признаки опухолей головного мозга: *а* — обызвествление олигодендроглиомы теменной области; *б* — тератома головного мозга (наличие зачатков зубов)

щим в постановке диагноза опухоли головного мозга, а зачастую выполнение люмбальной пункции является опасным ввиду угрозы развития вклинения. Изменения давления и состава cerebroспинальной жидкости непременно сопровождают развитие опухолевого процесса. Давление ликвора и, следовательно, внутричерепное давление могут повышаться в 1,5—2 раза по сравнению с нормальными показателями. Как правило, степень изменения внутричерепного давления несколько ниже приведенного интервала крайних верхних значений. Классическим считается так называемый симптом белково-клеточной диссоциации, который отображает значительное повышение концентрации белка в ликворе при нормальном или незначительно повышенном показателе клеточного числа. Такая картина наблюдается только в случае внутрижелудочкового или близкого к желудочковой системе расположения опухолевого узла. Значительное повышение клеток в ликворе наблюдается при злокачественных новообразованиях головного мозга с явлениями распада опухолевых узлов (глиобластома). В таком случае центрифугирование cerebroспинальной жидкости позволяет получить клеточный остаток, в котором у 25 % больных можно выявить опухолевые клетки. В редких случаях при развитии кровоизлияния в очаг опухоли, при обширном распаде опухолевого узла и интенсивном развитии сосудистой сети внутрижелудочковой опухоли ликвор может становиться ксантохромным.

В случае определения клинических признаков, указывающих на повышение внутричерепного давления, дислоцирование участков мозга, а также при определении застойных явлений на глазном дне проведение люмбальной пункции строго противопоказано ввиду опасности вклинения миндалин мозжечка в шейно-дуральную воронку, что непременно приводит к смерти больного.

Особенностями диагностики метастатических опухолей является применение КТ и МРТ в режиме контрастирования, проведение стереотаксической биопсии опухоли, проведение рентгенографии (или КТ) органов грудной полости, костного аппарата, КТ органов брюшной полости и полости таза, скинтиграфии (позвоночника, таза и конечностей), маммографии у женщин.

Лечение. В основе лечения опухолей головного мозга лежит комплексность. В настоящее время в большинстве случаев в лече-

нии опухолей головного мозга применяют хирургические, химиотерапевтические и радиотерапевтические методы.

Под *хирургическими* методами лечения опухолей головного мозга в настоящее время следует рассматривать проведение полного или частичного удаления массы опухолевых клеток (собственно хирургические вмешательства) или инициирование острого радиационного некроза клеток опухоли (радиохирургические вмешательства).

Химио- и радиотерапевтические методы влияния на опухолевый очаг приводят к растянутой во времени гибели определенного числа опухолевых клеток, что имеет наибольшее значение для уменьшения популяции онкогенных прогениторов в составе нормальной ткани головного мозга — по периферии или на удалении от опухолевого очага.

Хирургическое лечение опухолей головного мозга включает проведение радикальных операций, направленных на максимально полное удаление опухоли, а также паллиативные вмешательства, проводимые с целью уменьшения внутричерепного давления и продления жизни больного.

По степени полноты хирургическое удаление опухоли может быть тотальным, субтотальным и частичным.

В настоящее время проведение хирургических вмешательств по поводу удаления опухоли головного мозга требует использования новейших технологических разработок и современного оборудования, которое включает системы оптического увеличения (операционные микроскопы), системы интраоперационной нейровизуализации (интраоперационные МРТ и КТ установки), системы интраоперационного рентгенологического мониторинга, стереотаксические установки. В комплексе методы интраоперационной визуализации позволяют проводить навигационный мониторинг действий хирурга по отношению к структурам головного мозга (рис. 31).

Для удаления опухолевого очага часто используются термодеструкция (лазерная термодеструкция, криодеструкция) и ультразвуковая деструкция-аспирация.

Радиохирургическая деструкция опухолей головного мозга основана на проведении однократного прицельного облучения опухолевого узла через интактную кожу с использованием радиохирургических установок — γ -Knife, линейный ускоритель



Рис. 31. Навигационная система для выполнения операций на головном мозге

(Linac), Cyber-Knife и др. (рис. 32). Суммарная доза облучения опухолевого узла составляет 15—20 Гр. Пространственная погрешность фокусировки γ -лучей для установки γ -Knife не превышает 1,5 мм. При этом размеры опухоли не должны превышать 3—3,5 см в максимальном поперечнике. Радиохирургическому лечению в основном подлежат метастатические очаги в головном мозге, менингиомы и невриномы.

Паллиативное лечение опухолей головного мозга (направлено на снижение выраженности гипертензивного и дислокационного синдромов):

- 1) хирургические методы снижения внутричерепного давления (среди наиболее эффективных: наружная декомпрессия путем трепанации черепа, внутренняя декомпрессия путем удаления значительной части объемного опухолевого очага или резекции мозговой ткани);
- 2) восстановление нормального внутричерепного давления и освобождение компремированных в процессе дислокации участков мозговой ткани (тенториотомия при височно-тенториальном вклинении);
- 3) восстановление нормального ликворотока (ликворошунтирующие операции: вентрикулостомия, вентрикулоцистер-

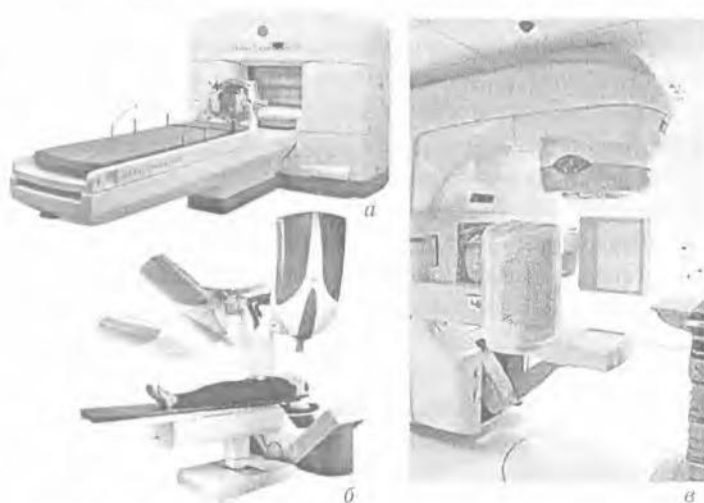


Рис. 32. Оборудование для радиохирургии: *а* — гамма-нож; *б* — кибер-нож; *в* — линейный ускоритель.

ностомия, вентрикулоперитонеостомия, вентрикулокардиостомия).

Учитывая главные патофизиологические моменты развития отека-набухания мозговой ткани при опухолях головного мозга, патогенетическое лечение этих синдромов подразумевает:

- 1) нормализацию внешнего дыхания;
- 2) оптимизацию уровня системного артериального давления;
- 3) облегчение венозного оттока от полости черепа (верхнюю половину тела приподнимают под углом 15°) и другие консервативные способы прямого или опосредованного снижения внутричерепного давления (умеренная гипервентиляция, краниocereбральная гипотермия, назначение осмодиуретиков).

Лучевую терапию используют при субтотальном удалении некоторых видов опухолей головного мозга или в комплексном лечении злокачественных опухолей. Существуют различные виды этого лечения: традиционная, гиперфракционная, фотодинамическая терапия, брахитерапия, бор-нейтронзахватная терапия.

Суммарная доза облучения на протяжении курса радиотерапии составляет до 60 Гр. Курс лучевой терапии назначается че-

рез 2 нед после удаления опухоли и длится на протяжении 6 нед с сеансами ежедневного фракционного облучения дозой 180—200 мГр. Наиболее радиочувствительными опухолями головного мозга являются: злокачественная глиома, олигодендроглиома (при субтотальной резекции или при анапластическом варианте), дисгерминома, первичная лимфома ЦНС, медуллобластома, эпендимома, менингиома (злокачественные варианты, субтотальное или частичное удаление), аденома гипофиза (после субтотального удаления или в случае неэффективности медикаментозной терапии), хордома основания черепа.

Химиотерапия в зависимости от метода введения препарата может быть системной, регионарной, внутриартериальной (селективной), интратекальной и интерстициальной. Обязательным условием проведения курса химиотерапии является предварительное тестирование опухоли на чувствительность к применяемым препаратам. Наиболее химиочувствительными являются злокачественные глиомы, первичные лимфомы ЦНС, опухолевые инфильтрации оболочек мозга.

В качестве перспективных методов лечения опухолей головного мозга в настоящее время рассматриваются гормонотерапия (с целью уменьшения отека головного мозга, а также заместительная гормонотерапия), иммунотерапия (специфичная, неспецифичная, комбинированная, введение моноклональных антител, использование противоопухолевых вакцин и др.), генная терапия.

Лечение метастатических опухолей головного мозга имеет свои особенности. При наличии одного метастатического очага, расположенного латерально проводят его хирургическое удаление и назначают курс лучевой терапии. При медиальном расположении единичного очага показано применение радиохирургического лечения и назначение курса лучевой терапии.

При наличии нескольких очагов, среди которых выделяется один очаг больших размеров, который дает четкую клиническую симптоматику и располагается латерально, производят его удаление и назначают курс лучевой терапии. При наличии трех и более очагов показано применение радиохирургического метода лечения и назначение курса лучевой терапии на всю область головы. При латеральном расположении очагов в таком

случае возможно их хирургическое удаление. При наличии большого количества очагов показано назначение курса лучевой терапии.

Опухоли гипофиза

Аденомы гипофиза являются наиболее распространенными опухолями хиазмально-селлярной локализации и составляют по различным данным от 6,7 до 18 % всех новообразований головного мозга. Источником опухолей этого типа являются клетки передней доли гипофиза.

По гистологическому типу принято выделять следующие варианты аденом гипофиза: ацидофильная (соматотропинома, 13—15 %); базофильная (кортикотропинома, 8—10 %); пролактинома (25—28 %); тиротропинома (1 %); гонадотропинома (7—9 %); смешанные формы (аденомы, которые секретируют более одного гормона, 3—5 %), а также эндокринологично неактивные аденомы (онкоцитомы, аденокарциномы, неонкоцитическая аденома и др.).

По характеру роста выделяют: инфраселлярный, супраселлярный, параселлярный, антеселлярный, ретроселлярный и комбинированные варианты аденом гипофиза.

Главными клиническими симптомами, которые возникают при аденомах гипофиза, являются:

- 1) эндокринологические расстройства, обусловленные повышенной (реже сниженной) секрецией гормонов;
- 2) зрительные расстройства, обусловленные компрессией хиазмы (снижение остроты зрения, изменение полей зрения, чаще развитие битемпоральной гемианопсии; формирование первичной атрофии зрительных нервов, дисфункция II, III, IV, VI пар черепных нервов);
- 3) изменения турецкого седла (увеличение размеров, его деформация, деструкция и др.);
- 4) формирование гипертензивного синдрома (при больших размерах опухоли) и нарушение ликвороциркуляции с развитием гидроцефалии.

Для *ацидофильной аденомы* гипофиза характерна повышенная секреция соматотропного гормона, что клинически проявляется формированием гигантизма (у детей и подростков; рис. 33)

или акромегалии (у взрослых; рис. 34). Для этого вида опухоли характерно развитие спланхномегалии (чаще кардиомегалии; рис. 35), артериальной гипертензии (25—35 % больных), сахарного диабета (15—19 % больных), дисменореи и аменореи у женщин (70—80 % случаев), половые расстройства у мужчин в виде нарушения сперматогенеза, атрофии яичек (30—45 % случаев).

Для *базофильной аденомы* гипофиза характерно повышение секреции адренокортикотропного гормона. Главными клиническими проявлениями гиперкортицизма являются ожирение верхней части тела, лица, наличие розово-пурпурных стрий, акне, гирсутизма, артериальной гипертензии, системного остеопороза, нарушение менструального цикла и половые расстройства.

Пролактиномы характеризуются наличием синдрома галактореи, аменореи (у женщин), иногда гирсутизма, акне (возникают вследствие активации надпочечников).

Диагностика аденом гипофиза базируется также на данных консультации эндокринолога и результатах определения уровня гормонов гипофиза в крови. Обязательным является консультация офтальмолога, проведение МРТ или КТ головного мозга. Прицельная краниография области турецкого седла утратила ключевое диагностическое значение.

Лечение аденом гипофиза включает гормонотерапию (препараты, снижающие секрецию того или иного гормона), радиотерапию и хирургические методы. Абсолютными показаниями к проведению хирургического



Рис. 33. Гигантизм при опухолях гипофиза (мальчик в возрасте 9 лет)

вмешательства по поводу удаления аденомы гипофиза являются: прогрессирующее снижение остроты зрения, сужение полей зрения вследствие компрессии хиазмы и зрительных нервов, нарушение двигательной иннервации мышечного аппарата глазницы, формирование окклюзионной гидроцефалии и повышение внутричерепного давления, кровоизлияние в опухоль, назальная ликворея.

Удаление опухолей хиазмально-селлярной области производят из трех наиболее часто используемых доступов: транскраниального субфронтального (при выраженном параселлярном и супраретроантеселлярном росте), трансназального трансфеноидального (используется в большинстве случаев) и сублабиального трансфеноидального; рис. 36).

Лучевую терапию в лечении аденом гипофиза применяют в комплексе с хирургическим лечением или при наличии выраженных противопоказаний к проведению последнего. Наиболее радио-



Рис. 34. Акромегалия при соматотропном гипофизе

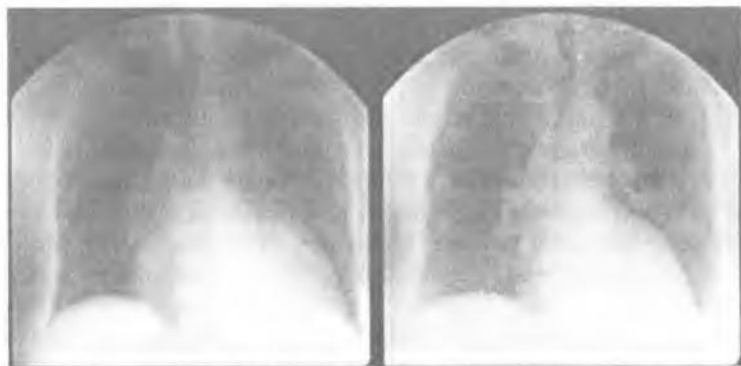


Рис. 35. Рентгенография грудной клетки (кардиомегалия при соматотропной аденоме гипофиза)

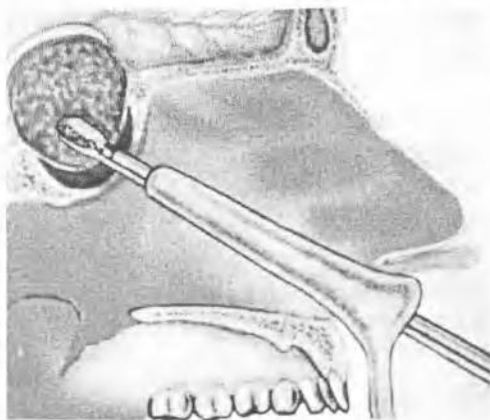


Рис. 36. Схема трансфеноидального доступа для удаления аденом гипофиза

чувствительными являются соматотропиномы. Общая доза курсового облучения составляет 45—50 Гр.

Особенности опухолей головного мозга у детей

У детей 81—90 % опухолей головного мозга являются внутримозговыми. При этом они чаще всего располагаются по средней линии относительно структур головного мозга (червь мозжечка, III, IV желудочки, ствол мозга). У детей первого года

жизни преобладают супратенториальные опухоли, тогда как в возрастной группе от 1 до 5 лет — опухоли задней черепной ямки, среди которых наиболее часто встречаются медуллобластомы (в 2/3 случаев — у мальчиков). Опухоли ствола составляют около 10 % всех опухолей головного мозга у детей. По гистологическому типу около 70 % опухолей головного мозга у детей имеют нейроэктодермальное происхождение.

У новорожденных и детей младшего возраста опухоли головного мозга проявляются развитием прогрессирующей гидроцефалии, повышенной возбудимостью, рвотой, снижением темпов роста массы тела, отставанием в психомоторном и интеллектуальном развитии, отеком диска зрительного нерва, снижением остроты зрения, очаговой симптоматикой, судорогами.

У детей старшего возраста клиническая симптоматика при опухолях головного мозга характеризуется наличием головной боли, рвоты, головокружениями, отставанием в психомоторном и интеллектуальном развитии, частой вялостью и сонливостью, отеком дисков зрительных нервов, судорогами и возникновением парезов.

Очаговая симптоматика повреждения мозга у детей часто нивелируется картиной гипертензивного синдрома, что усложняет первичную диагностику опухолей. Нередко опухоли субтенториальной локализации у детей маскируются под гастроэнтерологи-

ческую патологию, инфекционные заболевания, глистные инвазии и др.

Гидроцефалия

Гидроцефалия — это патологическое состояние, при котором происходит чрезмерное накопление цереброспинальной жидкости в полости черепа.

Избыточное накопление ликвора является результатом расстройства функционирования системы его продукции и всасывания, а также нарушения его тока в пределах системы ликвороциркуляции.

Общий объем ликвора в желудочках и субарахноидальном пространстве мозга колеблется в пределах 130—150 мл. Ежедневно вырабатывается, по разным данным, от 400 до 800 мл цереброспинальной жидкости. Следовательно, она обновляется в течение суток несколько раз. Нормальным считается давление ликвора в пределах 100—200 мм вод. ст., измеренное в положении больного лежа на боку.

Около 2/3 объема ликвора продуцируется сосудистыми сплетениями желудочков головного мозга, остальная часть — эпендимой и мозговыми оболочками. Пассивная секреция ликвора происходит путем свободного перемещения ионов и других осмотически активных веществ за пределы сосудистого русла, что обуславливает сопряженный переход молекул воды. Активная секреция ликвора требует затрат энергии и зависит от работы АТФ-зависимых ионных обменников.

Всасывание ликвора происходит в расположенных парасагиттально множественных грануляциях паутинной оболочки — своеобразных выпячиваниях в полость венозных коллекторов (например, сагиттального синуса), а также сосудистыми элементами оболочек головного и спинного мозга, паренхимы и эпендимы, по ходу соединительнотканых футляров черепных и спинальных нервов. При этом всасывание осуществляется как активно, так и пассивно.

Скорость продукции ликвора зависит от перфузионного давления в головном мозге (разность между средним артериальным и внутричерепным давлением), тогда как скорость всасывания определяется разностью внутричерепного и венозного давления.

Такого рода диссонанс порождает неустойчивость системы ликвородинамики.

Механизмы, обеспечивающие ликвороток по системе ликвороциркуляции, включают перепад гидростатических давлений вследствие продукции ликвора, вертикального положения тела, пульсации головного мозга, а также движение ворсинок эпандимы.

В пределах желудочковой системы существует несколько узких участков, где наиболее часто возникает окклюзия путей ликвороциркуляции. К таковым относятся парное отверстие Монро между боковыми и III желудочком, водопровод мозга, парное отверстие Luschka в боковых рогах IV желудочка и непарное отверстие Magendie, расположенное в районе каудального конца IV желудочка. Через три последних отверстия ликвор поступает в субарахноидальное пространство большой цистерны.

Увеличение количества ликвора в полости черепа может происходить вследствие нарушения баланса между его продукцией и резорбцией, а также по причине нарушения его нормального оттока.

W. Dandy в 1931 г. предложил классификацию гидроцефалии, которая используется до настоящего времени и отображает механизмы чрезмерного накопления ликвора. Согласно этой классификации, выделяют закрытую (окклюзионную — возникает вследствие нарушения тока ликвора в пределах желудочковой системы или на границе между желудочковой системой и субарахноидальным пространством) и открытую (сообщающуюся — возникает вследствие нарушения баланса между продукцией и резорбцией ликвора) гидроцефалию.

Окклюзионную гидроцефалию подразделяют на моноventрикулярную (окклюзия на уровне одного из отверстий Монро), бивентрикулярную (окклюзия на уровне обоих отверстий Монро, передней и средней части III желудочка), тривентрикулярную (окклюзия на уровне водопровода мозга и IV желудочка) и тетравентрикулярную (окклюзия на уровне отверстий Luschka и Magendie). В свою очередь, открытая гидроцефалия может иметь гиперсекреторную, гипорезорбтивную и смешанную формы.

Среди причин, вызывающих стойкую окклюзию путей ликвороциркуляции, следует выделять их врожденное недоразвитие

(наличие мембран, закрывающих отверстия Monro, Luschka или Magendie, агенезия водопровода мозга), рубцовую деформацию после перенесенной ЧМТ или воспалительного процесса (менингоэнцефалит, вентрикулит, менингит), а также сдавление объемным образованием (опухоль, аневризма, киста, гематома, грануляция и др.).

Гиперпродукция цереброспинальной жидкости является изолированной причиной гидроцефалии лишь в 5 % случаев и возникает на фоне воспалительных процессов в эпендиме при вентрикулитах, на фоне субарахноидального кровоизлияния, а также при наличии опухоли желудочкового сплетения, эпендимы. Снижение резорбции ликвора может происходить по причине стойкого повышения венозного давления в верхнем сагиттальном синусе в результате нарушения проходимости системы венозного оттока, а также при рубцовой деформации субарахноидальных щелей, неполноценности мембранного аппарата или угнетения функции его ферментативных систем, отвечающих за всасывание цереброспинальной жидкости.

Таким образом, по этиологическому признаку можно выделить гидроцефалию врожденную, постлевоинфекционную, опухолевую, возникшую на почве сосудистой патологии, а также неизвестной этиологии.

Развитие сообщающейся гидроцефалии приводит к формированию так называемой внутренней гидроцефалии — накопления ликвора преимущественно в полостях желудочковой системы при сохранении свободного его передвижения по всей системе ликвороциркуляции. Такая особенность течения открытой гидроцефалии объясняется неравномерным распределением тангенциально и радиально направленных сил относительно мозгового плаща в условиях повышения давления ликвора. Превалирование тангенциально направленных сил приводит к растяжению мозгового плаща и вентрикуломегалии.

В соответствии с этим выделяют внешнюю и внутреннюю формы гидроцефалии.

В зависимости от величины ликворного давления выделяют гипертензивную, нормотензивную и гипотензивную формы гидроцефалии. С точки зрения динамики заболевания выделяют прогрессирующую, стационарную и регрессирующую, а также активную и пассивную формы.

В клиническом отношении имеет важное значение выделение компенсированной и декомпенсированной форм гидроцефалии. Под декомпенсированной подразумевают гипертензивную водянку, окклюзионную и прогрессирующую гидроцефалию. К компенсированной форме можно отнести стационарную или регрессирующую гидроцефалию, а также нормотензивную гидроцефалию.

Клиника. Гидроцефалия может возникать в любом возрасте, но чаще всего — в раннем детском. Если накопление ликвора происходит до наступления сращения костей черепа, наблюдается постепенное, опережающее возрастную норму увеличение окружности головы, что приводит к деформации черепа. Параллельно происходит атрофия или остановка в развитии ткани больших полушарий. По этой причине увеличение внутричерепного давления или смягчается, или полностью нивелируется. В случае длительного течения такого процесса формируется характерная картина нормотензивной гидроцефалии с большими расширенными желудочками и выраженной атрофией мозгового вещества.

В некоторых случаях наблюдается так называемая пассивно развивающаяся гидроцефалия, при которой давление ликвора остается первично нормальным, а ведущим звеном процесса является прогрессирующая атрофия мозговой ткани вследствие перенесенной интранатальной гипоксии мозга, тяжелой черепно-мозговой травмы, ишемического инсульта, эндогенных атрофий мозгового вещества (например, при болезни Пика).

В условиях гипертензивной вентрикуломегалии происходит растяжение проводящих путей, огибающих желудочки мозга, их демиелинизация и в силу этого — нарушение проводимости, что является причиной развития двигательных расстройств. При этом часто выявляемый у больных нижний парапарез объясняется поражением паравентрикулярной части пирамидного тракта.

Гидростатическое гравитационное давление ликвора на базиллярные отделы мозга, в частности на гипоталамическую область, подкорковые узлы, зрительные нервы и тракты лежит в основе зрительных нарушений, подкорковой дисфункции и эндокринных расстройств.

Хроническое повышение внутричерепного давления, длительная ишемия мозговой ткани, возникающая при этом, нарушение проводимости ассоциативных волокон больших полушарий на фоне непосредственного влияния фактора, вызывающего

гидроцефалию, в сумме определяют развитие интеллектуально-мнестических, психических и эндокринных расстройств.

Вид ребенка, больного водянойкой мозга, характерен. На передний план выступает увеличение окружности головы, ее размеров, особенно в сагиттальном направлении, при сохранении миниатюрности лица. Кожа на поверхности головы истонченная, атрофическая, видны множественные расширенные венозные сосуды. Кости мозгового черепа тонкие, промежутки между ними увеличены, особенно в области сагиттального и венечного швов, передний и задний роднички расширены, напряжены, иногда выпячены, не пульсируют, возможно постепенное расхождение еще не окостеневших швов. При перкуссии мозговой части головы может наблюдаться характерный звук треснувшего горшка.

Для гидроцефалии раннего детского возраста характерно нарушение двигательной иннервации глазного яблока: фиксированное отведение взгляда книзу (симптом заходящего солнца), сходящееся косоглазие на фоне снижения остроты зрения вплоть до формирования полной слепоты. Иногда двигательные расстройства сопровождаются развитием гиперкинезов. Мозжечковая симптоматика проявляется несколько позже нарушением статики, координации движений, невозможностью удержания головы, сидения, стояния. Длительное повышение внутричерепного давления, атрофия мозгового вещества могут приводить к грубому дефициту мнестических функций, отставанию в интеллектуальном развитии. В общем состоянии ребенка могут превалировать повышенная возбудимость, раздражительность или, наоборот, адинамия, равнодушное отношение к окружению.

У взрослых ведущим элементом клинической картины гидроцефалии является манифестация гипертензивного синдрома.

Диагностика и лечение. Диагноз гидроцефалии в настоящее время можно с высокой степенью достоверности поставить на основании данных МРТ- или КТ-исследования. В большинстве случаев данных этих методов визуализации вполне достаточно для уяснения причин развития гидроцефалии. У детей первого года жизни для диагностики гидроцефалии широко используется нейросонография.

В определенных случаях возможно использование этиотропного лечения гидроцефалии. Невозможность устранения причины

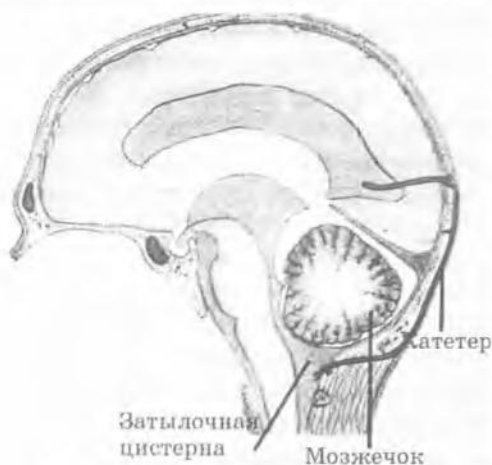


Рис. 37. Схема операции вентрикулоцистернального шунтирования при гидроцефалии

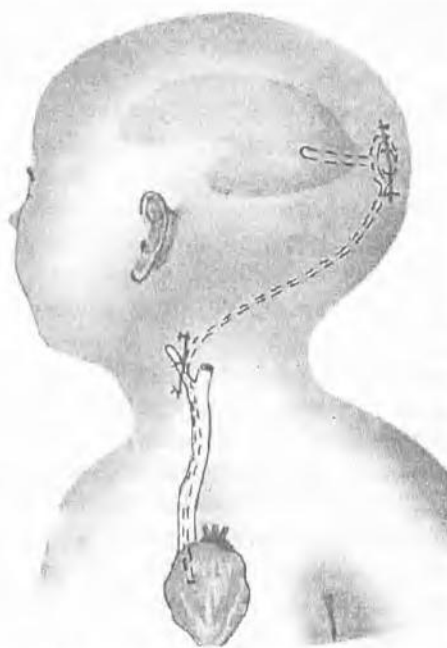


Рис. 38. Схема операции вентрикулокардиостомии при гидроцефалии

гидроцефалии или прогнозируемая низкая эффективность этиотропного лечения определяет необходимость выбора патогенетического или симптоматического лечения, направленного в первую очередь на устранение внутричерепной гипертензии. Консервативные методы лечения в целом малоэффективны и применяются только на ранних стадиях в виде курсов дегидратационной терапии. Основу всех значимых методов лечения гидроцефалии составляет хирургический метод.

Главным показанием к проведению хирургического лечения является прогрессирование гидроцефалии при отсутствии воспаления мозговых оболочек. Варианты хирургических операций при различных формах гидроцефалии существенно отличаются. Но при этом все они основаны на формировании пути постоянного отведения ликвора в одну из сред организма, где он в силу тех или иных причин утилизируется. Так, в случае открытой гидроцефалии необходимо постоянное выведение избытка ликвора из полости черепа. Учитывая то, что в таком случае сообщение

между компартаментами системы ликвороциркуляции не нарушено, возможно применение пояснично-субарахноидально-перитонеального шунтирования: соединение при помощи шунта поясничной цистерны и перитонеальной полости.

В случае окклюзионной гидроцефалии до настоящего времени выполняют операцию вентрикулоцистерностомии (Торкильдсен, 1939): одно- или двустороннее соединение при помощи шунта полости бокового желудочка и большой (затылочной) цистерны (рис. 37).

В настоящее время широкое применение приобрели методики шунтирования полости бокового желудочка с канализацией ликвора в полость правого предсердия (вентрикулокардиостомия; рис. 38) или в перитонеальную полость (вентрикулоперитонеостомия, используется наиболее часто; рис. 39). При этом шунт на большом протяжении проводится под кожей.

Необходимо отметить, что в случае пояснично-перитонеального, вентрикулокардиального и вентрикулоперитонеального шунтирования особое значение имеет конструкция шунта, в которой обязательным элементом является клапан, не допускающий гипердренирования и обратного тока жидкости.

Вентрикулостомия (установление прямого сообщения между полостью бокового или III желудочка и субарахноидального пространства) и вентрикулоцистерностомия приводят к компенсированному течению гидроцефалии в 70 % случаев; установка шунтирующей системы дает аналогичный результат в 90 % случаев.

Осложнения описанных методов шунтирования следующие: окклюзия шунта на различных уровнях и формирование его несостоятельности (в течении 5 лет после операции выявляют у



Рис. 39. Схема операции вентрикулоперитонеального шунтирования

80 % больных); гипо- и гипердренажные состояния (в 1/4—1/3 случаев); инфицирование шунта (в 4—5 % случаев) и развитие вентикулита, менингита, менингоэнцефалита и даже сепсиса; эпилептические припадки (в 4—7 % случаев); формирование псевдоперитонеальной кисты. Все указанные варианты осложнений (кроме формирования эписиндрома) являются показанием к замене шунтирующей системы на фоне проведения соответствующего лечения возникшей симптоматики.

В последнее время при некоторых вариантах окклюзионной гидроцефалии выполняют эндоскопические операции по восстановлению проходимости ликворных путей.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Лечение пострадавших с позвоночно-спинномозговой травмой (ПСМТ) — чрезвычайно актуальная проблема современной медицины. Каждый год в Украине ПСМТ получают около 2000 человек, причем в основном это лица молодого трудоспособного возраста, которые становятся инвалидами I (80 %) и II групп. В США ежегодно регистрируется 8000—10 000 случаев этого вида травмы. Данная проблема — не только медицинская, но и социальная. Например, затраты на лечение и содержание одного пострадавшего с травмой позвоночника и спинного мозга (СМ) в США оцениваются до 2 млн долларов.

Переломы позвоночника с повреждением спинного мозга и спинномозговых корешков возникают при непосредственном воздействии механической силы (прямые повреждения), падении пострадавшего с высоты (кататравма), при чрезмерном сгибании или разгибании позвоночника (непрямые повреждения), при нырянии в воду вниз головой.

Классификация ПСМТ

Различают **закрытые** (без нарушения целостности кожного покрова) и **открытые** повреждения позвоночника и СМ, при которых место ранения мягких тканей совпадает с местом повреждения позвоночника и при этом возникают условия для инфицирования спинного мозга и его оболочек. Открытые повреждения могут быть проникающими и непроникающими. Критерием **проникающих ранений** позвоночника является нарушение целостности внутренней стенки позвоночного канала либо повреждение твердой мозговой оболочки.

Виды повреждения позвоночника и спинного мозга

1. Повреждение позвоночника без повреждения спинного мозга.
2. Повреждение спинного мозга без повреждения позвоночника.
3. Повреждение позвоночника с повреждением спинного мозга.

По характеру повреждения позвоночника выделяют:

1. Повреждение связочного аппарата (разрывы, надрывы).
2. Повреждение тел позвонков (трещины, компрессионные, осколочные, поперечные, продольные, взрывные переломы, отрывы замыкающих пластинок); вывихи, переломовывихи позвонков.
3. Переломы заднего полукольца позвонков (дуг, остистых, поперечных, суставных отростков).
4. Переломы тел и дуг со смещением или без смещения.

По механизму возникновения травматические поражения позвоночника и СМ, согласно классификации Harris (1986), делят на:

I. Флексионные поражения.

В результате резкого сгибания разрываются задние связки (задняя продольная, желтые связки, межостистая), вывих чаще всего происходит между $C_v - C_{v+1}$ или C_{v+1} позвонками.

II. Гиперэкстензионные поражения.

В результате резкого разгибания происходит разрыв передней продольной связки, что сопровождается компрессией спинного мозга, протрузией диска, вывихом тела позвонка.

III. Вертикальные компрессионные переломы.

Резкие движения по вертикали приводят к перелому одного или нескольких тел позвонков и дуг. Компрессию спинного мозга могут вызвать переломовывихи как тел, так и дуг позвонков.

IV. Переломы вследствие бокового сгибания.

Различные механизмы повреждения позвоночника представлены на рис. 40.

Выделяют **нестабильные** и **стабильные** повреждения позвоночника.

К **нестабильным** повреждениям позвоночника относят многоосколчатые (взрывные) переломы тел позвонков, ротационные повреждения, вывихи позвонков, переломы и вывихи суставных отростков, разрывы межпозвоночных дисков, которые сопровождаются нарушением анатомической целостности связочного аппарата и при которых возможно повторное смещение структур позвоночника с повреждением СМ или его корешков.

Стабильные повреждения позвоночника чаще всего наблюдаются при клинообразных компрессионных переломах тел позвонков, переломах дуг позвонков, поперечных и остистых отростков.

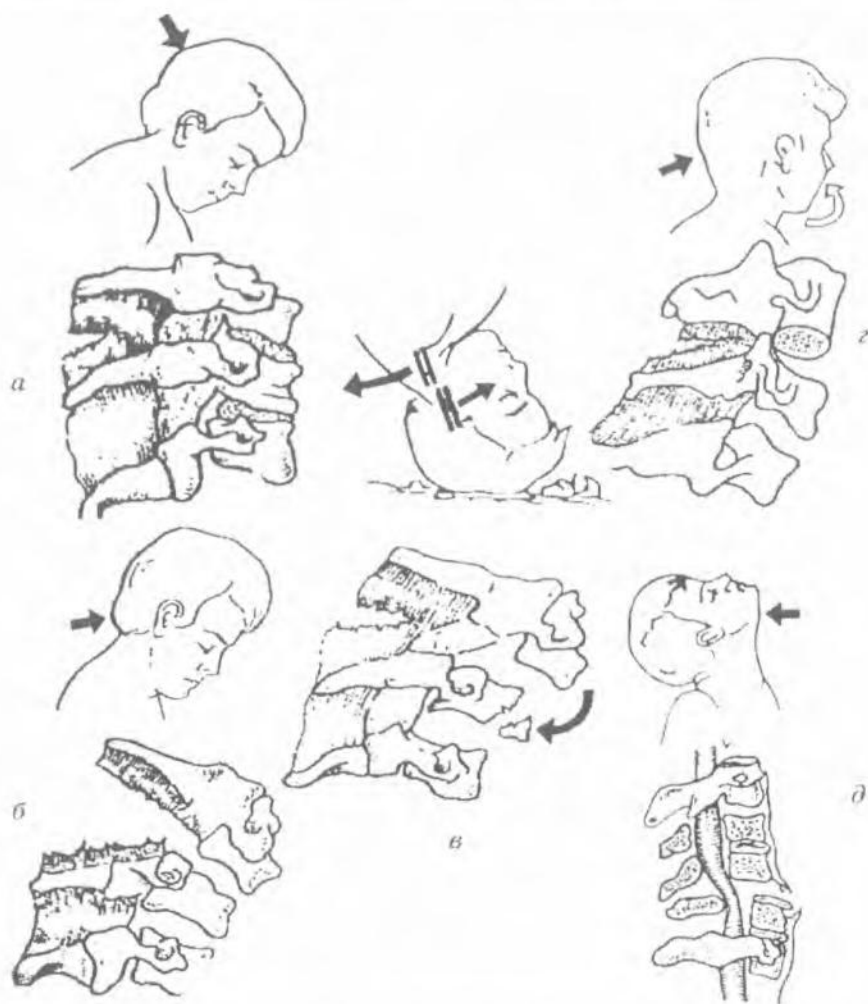


Рис. 40. Различные механизмы повреждения позвоночника и спинного мозга (стрелками указано направление силы, вызывающей соответствующую нагрузку на позвоночник): *a, б* — флексионный механизм повреждения позвоночника; *в* — флексионно-ротационный механизм с осевой нагрузкой при травме штырьщика; *z* — ротационный механизм повреждения; *д* — гиперэкстензионный механизм повреждения

Различают огнестрельные и неогнестрельные повреждения. По отношению раневого канала к позвоночнику и СМ выделяют следующие повреждения: **сквозные** (раневого канала пересекает позвоночный канал), **слепые** (заканчивается в позвоночном канале), **касательные** (раневого канала проходит, касаясь одной из сте-

нок позвоночного канала, разрушает ее, но не проникает в канал), **непроникающие** (раневой канал проходит через костные структуры позвонка, не повреждая стенок позвоночного канала), **паравертебральные** (раневой канал проходит рядом с позвончиком, не повреждая его; рис. 41).

По локализации различают повреждения шейного, грудного, поясничного, пояснично-крестцового отделов позвоночника и корешков конского хвоста.

Частота повреждения позвоночника зависит от анатомо-физиологических особенностей позвоночника, связок и его мобильности. Повреждение шейного отдела позвоночника происходит в 5—9 % случаев, грудного — в 40—45 %, поясничного — в 45—52 %. Чаще всего повреждаются V, VI и VII позвонки в шейном, XI и XII в грудном, I и V в поясничном отделах. Соответственно на этих уровнях повреждается и СМ.

Клиника. Тяжесть течения ПСМТ, особенно в ранние сроки после травмы, в значительной степени зависит от развития спинального шока. *Спинальный шок* — патофизиологическое состоя-

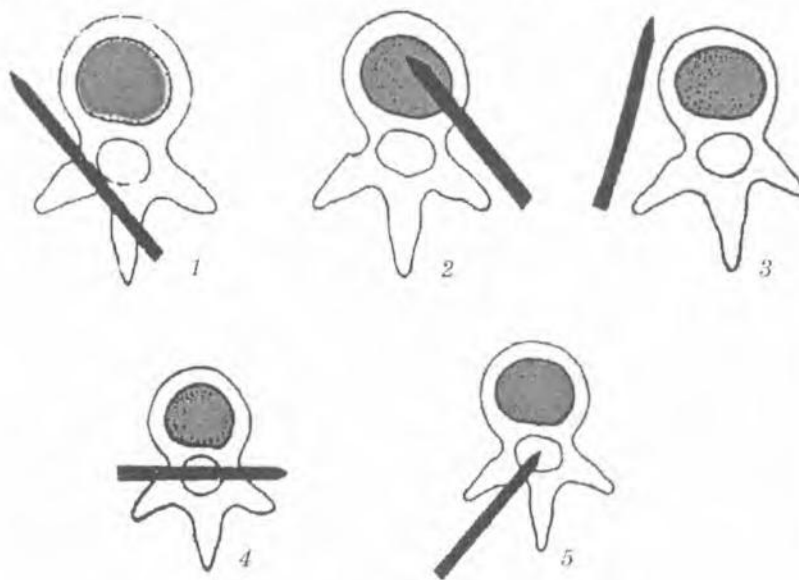


Рис. 41. Виды огнестрельных повреждений позвоночника: 1 — касательное повреждение; 2 — непроникающее; 3 — паравертебральное; 4 — сквозное ранение; 5 — слепое ранение

ние, которое характеризуется нарушением моторной, сенсорной, рефлекторной функции СМ ниже уровня повреждения. При этом утрачивается двигательная активность конечностей, снижается их мышечный тонус, нарушается чувствительность, функция тазовых органов. Гематомы, костные отломки, инородные тела могут поддерживать спинальный шок, вызывать расстройства ликворо- и гемодинамики. Нервные клетки, расположенные в непосредственной близости от очага повреждения, находятся в состоянии запредельного торможения.

Среди клинических форм повреждения спинного мозга выделяют:

1. Сотрясение СМ.
2. Ушиб СМ.
3. Сдавление СМ.
4. Размозжение СМ с частичным или полным нарушением анатомической целостности спинного мозга (надрывы, разрывы спинного мозга).
5. Гематомиелия.
6. Поражение корешков СМ.

Сотрясение СМ характеризуется обратимыми нарушениями функций СМ, неустойчивыми симптомами в виде снижения сухожильных рефлексов, мышечной силы, чувствительности в конечностях соответственно уровню повреждения. Симптомы исчезают в течение первых 1—7 сут после травмы. При люмбальной пункции — ликвор без изменений, проходимость субарахноидальных пространств не нарушена.

Ушиб СМ — более тяжелая форма повреждения спинного мозга. Клинически при ушибе спинного мозга наблюдаются нарушения всех его функций в виде парезов или параличей конечностей с гипотонией мышц и арефлексией, расстройства чувствительности и нарушения функции тазовых органов. При ушибе СМ симптомы его повреждения могут регрессировать полностью или частично — в зависимости от степени повреждения. Ликвор при ушибе СМ с примесью крови, ликвородинамические нарушения отсутствуют.

Сдавление СМ может быть вызвано осколками тел и дуг позвонков или их суставными отростками, поврежденными связ-

ками и дисками, кровоизлияниями (гематомами), инородными телами, отеком-набуханием мозга и др. Выделяют **дорсальную** компрессию СМ, вызываемую осколками дуг позвонков, поврежденными суставными отростками, желтой связкой; **вентральную**, образовавшуюся в результате воздействия непосредственно тел позвонков или их осколков, фрагментов поврежденного диска, утолщенной задней продольной связки, и **внутреннюю** (вследствие гематомы, гидромы, отека-набухания СМ и др.). Нередко сдавление СМ вызывают сочетание нескольких из указанных причин.

Размозжение СМ с частичным нарушением его анатомической целостности (надрыв спинного мозга) в первые дни, недели и даже месяцы после травмы может обусловить клиническую картину так называемого физиологического поперечного перерыва спинного мозга (спинального шока), что характеризуется снижением тонуса мускулатуры парализованных конечностей и исчезновением как соматических, так и вегетативных рефлексов, осуществлявшихся при участии каудального отрезка спинного мозга. При анатомическом перерыве спинного мозга развивается **синдром полного поперечного поражения спинного мозга**. При этом книзу от уровня поражения отсутствуют все произвольные движения, наблюдается вялый паралич, сухожильные и кожные рефлексы не вызываются, отсутствуют все виды чувствительности, утрачивается контроль над функциями тазовых органов (непроизвольное мочеиспускание, нарушение дефекации), страдает вегетативная иннервация (нарушаются потоотделение, температурная регуляция). Со временем вялый паралич мышц может смениться их спастичностью, гиперрефлексией, часто формируются автоматизмы функций тазовых органов.

Гематомиелия — кровоизлияние в вещество спинного мозга. Наиболее часто кровоизлияние происходит при разрыве сосудов в области центрального канала и задних рогов на уровне поясничного и шейного утолщений. Клинические проявления гематомиелии обусловлены сдавлением серого вещества и задних рогов спинного мозга излившейся кровью, распространяющейся на 3—4 сегмента. В соответствии с этим остро возникают сегментарные диссоциированные нарушения чувствительности (температурной и болевой), располагающиеся на теле в виде куртки или полукуртки. Очень часто в острый период наблюдаются не только сегментарные нарушения, но и проводниковые расстройства

чувствительности и пирамидные симптомы вследствие сдавления спинного мозга. При обширных кровоизлияниях развивается картина полного поперечного поражения спинного мозга.

Гематомиелия характеризуется регрессирующим течением. Неврологическая симптоматика начинает уменьшаться через 7—10 дней. Восстановление нарушенных функций может быть полное, однако чаще остаются неврологические расстройства.

Поражение корешков СМ возможно в виде растяжения, сдавления, ушиба с внутриванальным кровоизлиянием, отрыва одного или нескольких корешков от спинного мозга. Клинически обнаруживают нарушения чувствительности, периферические парезы или параличи, вегетативные нарушения соответственно участку повреждения.

Объективно при обследовании выявляются: локальная болезненность и деформация позвоночника, его патологическая подвижность; ссадины, кровоподтеки, припухлость мягких тканей, напряжение мышц в виде валиков с обеих сторон от остистого отростка — симптом вожжей. В неврологическом статусе имеют место нарушения движений и чувствительности в верхних и нижних конечностях (при травме шейного отдела), в нижних конечностях (при травме грудного и поясничного отделов), нарушения функции тазовых органов в виде острой задержки мочеиспускания.

Клиническая картина ПСМТ зависит от уровня поражения и проявляется в виде **синдрома поражения поперечника спинного мозга** — двигательных, чувствительных нарушений по проводниковому типу ниже уровня повреждения, нарушений функции тазовых органов, вегето-трофических нарушений. Нарушения каждого отдела спинного мозга характеризуется определенной клинической симптоматикой.

Так, травматическое поражение СМ на уровне верхнего шейного отдела ($C_1—C_{IV}$) характеризуется корешковыми болями в области шеи и затылка, вынужденным положением головы с ограничением объема движений в шейном отделе позвоночника. Развивается спастическая тетраплегия (или тетрапарез), нарушаются все виды чувствительности ниже уровня повреждения, присоединяется стволовая симптоматика (расстройства дыхания, глотания, сердечно-сосудистой деятельности). При поражении средних шейных сегментов ($C_{IV}—C_V$) нарушается диафрагмальное дыхание.

Поражение нижних шейных сегментов ($C_V—C_{VIII}$) характеризуется симптоматикой повреждения плечевого сплетения в виде

периферического пареза (паралича) верхних конечностей, развитием нижнего спастического парапареза (параплегии). При поражении цилио-спинального центра ($C_{VIII} - Th_I$) присоединяется синдром Бернара—Горнера (птоз, миоз, энофтальм).

Травма грудного отдела спинного мозга приводит к развитию синдрома поражения поперечника спинного мозга в виде нижней спастической параплегии (парапареза), нарушения чувствительности по проводниковому типу ниже уровня повреждения, возникновению трофопаралитического синдрома.

Нарушение сердечной деятельности может наблюдаться при локализации процесса на уровне $Th_{IV} - Th_{VI}$ сегментов. Для поражения на уровне $Th_{VII} - Th_{VIII}$ сегментов характерно отсутствие всех брюшных рефлексов, на уровне $Th_{IX} - Th_{X}$ — отсутствие средних и нижних брюшных рефлексов, отсутствие только нижних брюшных рефлексов специфично для поражения $Th_{XI} - Th_{XII}$ сегментов. Основными ориентирами при определении уровня поражения спинного мозга являются: зона нарушения чувствительности, корешковые боли и уровень выпадения рефлексов, двигательные расстройства. По уровню нарушения чувствительности можно определить локализацию процесса: T_{IV} — уровень сосков, T_{VII} — реберные дуги, T_X — уровень пупка, T_{XII} — уровень паховой связки.

При поражении на уровне поясничного утолщения развивается нижняя вялая параплегия с отсутствием рефлексов и атонией мышц конечностей, дисфункция тазовых органов. Нарушение чувствительности отмечается ниже пупартовой связки.

При травме $L_1 - L_2$, на уровне которых располагаются конус ($S_{III} - S_V$) и эпиконус, нарушается чувствительность в промежности и в половых органах (в форме седла), возникает дисфункция тазовых органов по типу недержания мочи и стула, половая слабость.

Повреждение конского хвоста сопровождается интенсивным корешковым болевым синдромом с каузалгическим оттенком, периферическим параличом нижних конечностей, нарушением функции тазовых органов по типу недержания. Чувствительные нарушения характеризуются неравномерной гипестезией в области голеней, стоп, задней поверхности бедер (одно- или двусторонней), ягодиц.

У детей довольно часто (18—20 %) обнаруживаются повреждения СМ без рентгенологических изменений костного аппарата.

Особенности ПСМТ у детей обусловлены анатомо-физиологическим строением их позвоночника:

1. Повышенной мобильностью шейного отдела.
2. Слабостью связочного аппарата, недоразвитием мышц шеи и мышц спины.
3. Горизонтальной ориентацией суставных поверхностей позвонков.
4. Незаконченной оссификацией позвонков с неполным формированием суставов Luschka.

Эластичность позвоночника у детей делает его более устойчивым к переломам, вывихам, но не исключает возможности поражения спинного мозга при чрезмерных резких сгибаниях или разгибаниях в шейном отделе позвоночника.

Оказание помощи на догоспитальном этапе

Лечение пострадавших с ПСМТ на догоспитальном этапе включает контроль и обеспечение жизненно важных функций (дыхания, гемодинамики), иммобилизацию позвоночника, остановку кровотечения, введение нейропротекторов (метилпреднизолон), анальгетиков и седативных препаратов. При задержке мочи производится катетеризация мочевого пузыря.

На месте травмы медицинский персонал обращает внимание на положение пострадавшего, наличие ран, местные изменения (ограничение подвижности в позвоночнике, припухлость, болезненность при пальпации и перкуссии позвонков). Врач оценивает неврологический статус больного, проверяет двигательную функцию верхних и нижних конечностей, нарушение чувствительности в них, тонус мышц и рефлексы. Для профилактики раневой инфекции вводят анатоксин и противостолбнячную сыворотку, используют антибиотики широкого спектра действия.

Надежная иммобилизация позвоночника с целью предотвращения повторного смещения костных отломков — обязательное условие при транспортировке пострадавших в специализированное нейрохирургическое отделение (рис. 42).

Транспортировать пациентов в стационар необходимо на жестких носилках или на щите. Пострадавших с травмой грудного и поясничного отделов спинного мозга необходимо уложить на

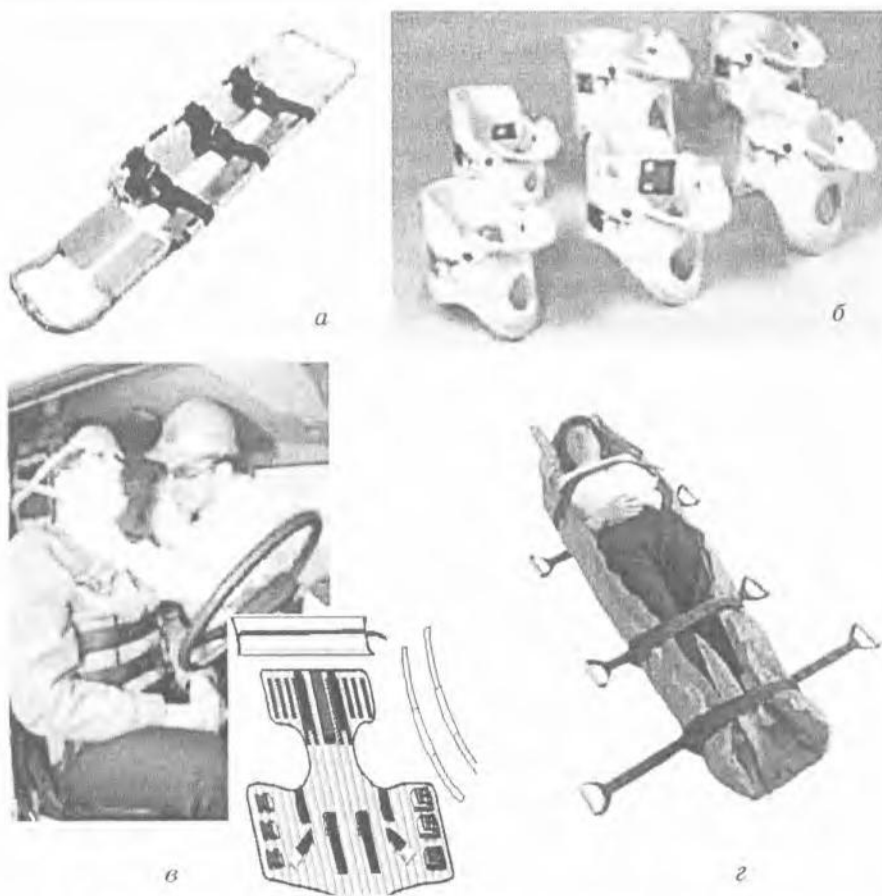


Рис. 42. Средства, используемые для иммобилизации при позвоночно-спинномозговой травме: *а* — горноспасательная шина; *б* — фиксирующие воротники на шейный отдел позвоночника; *в* — шина Кендрика при травме шейного и грудного отделов позвоночника (чаще всего бывает при ДТП); *г* — пневмошина

живот, подложив под голову и плечи подушку или валик. Укладывать на носилки пострадавшего необходимо с помощью трех-четырех человек. В случае повреждения шейного отдела позвоночника больной должен лежать на спине, для создания умеренного разгибания шеи под плечи подкладывают небольшой валик.

Иммобилизацию шейного отдела позвоночника производят с помощью шины Кендрика, воротника Шанца, шины ЦИТО или с

помощью картонного, гипсового или ватно-марлевого воротника. Подобная тактика позволяет снизить летальность при травме позвоночника и спинного мозга на 12 %.

Ликвидацию дыхательных расстройств проводят путем очищения полости рта от инородных тел, рвотных масс и слизи; выведением нижней челюсти вперед без разгибания шеи; с помощью искусственной вентиляции легких. При необходимости вводят воздуховод, проводят интубацию трахеи.

Необходимо стабилизировать сердечную деятельность. Неустойчивость сердечно-сосудистой системы, которая может проявляться травматической симпатэктомией, признаками спинального шока (брадикардией, артериальной гипотензией, симптомом теплых нижних конечностей), характерна для повреждения шейного и верхнегрудного отделов СМ (как следствие нарушения кровообращения в боковых колонках Кларка). Артериальная гипотензия может развиваться и вследствие кровопотери, но при этом будут наблюдаться тахикардия, холодная липкая кожа.

В случае развития спинального шока назначают атропин, дофамин, вводят солевые растворы (3—7 % раствор натрия хлорида), реополиглюкин, гемодез, проводят эластическое бинтование нижних конечностей.

Этапы диагностики ПСМТ

Больного обязательно обследует нейрохирург.

Оценку функционального состояния больных с ПСМТ следует проводить по Франкелю:

- *группа А* — больные с анестезией и пlegией ниже уровня поражения;
- *группа В* — больные с неполным нарушением чувствительности ниже уровня травматического поражения, движения отсутствуют;
- *группа С* — больные с неполным нарушением чувствительности, есть слабые движения, но сила мышц недостаточная для хождения;
- *группа Д* — больные с неполным нарушением чувствительности ниже уровня травматического поражения, движения сохранены, сила мышц достаточная для хождения с посторонней помощью;

- *группа E* — больные без чувствительных и двигательных нарушений ниже уровня повреждения.

Американская ассоциация спинальных повреждений (*American Spinal Injury Association* — шкала ASIA; 1992) предложила систему оценки неврологических нарушений при травме спинного мозга. По этой системе оценивается мышечная сила в важных десяти парных миотомах по шестибальной шкале:

- 0 — парез;
- 1 — визуальные или выявленные пальпаторно сокращения мышц;
- 2 — активные движения, которые не могут противодействовать гравитационной силе;
- 3 — активные движения, которые могут противодействовать гравитационной силе;
- 4 — активные движения в полном объеме, которые могут противодействовать умеренному сопротивлению;
- 5 — активные движения в полном объеме, которые могут противодействовать сильному сопротивлению.

Двигательные функции оценивают при проверке мышечной силы в десяти контрольных группах мышц и по отношению к сегментам спинного мозга:

- C_5 — сгибание в локте (*biceps, brachioradialis*);
- C_6 — разгибание запястья (*extensor carpi radialis longus and brevis*);
- C_7 — разгибание в локте (*triceps*);
- C_8 — сгибание пальцев кисти (*flexor digitorum profundus*);
- Th_1 — приведение мизинца (*abductor digiti minimi*);
- L_2 — сгибание бедра (*iliopsoas*);
- L_3 — разгибание колена (*quadriceps*);
- L_4 — тыльное разгибание стопы (*tibialis anterior*);
- L_5 — разгибание большого пальца (*extensor hallucis longus*);
- S_1 — тыльное сгибание стопы (*gastrocnemius, soleus*).

Максимальный показатель по этой шкале составляет 100 баллов (норма). Все показатели заносят в медицинскую форму (рис. 43).

Наиболее информативными методами обследования позвоночника и СМ в настоящее время являются МРТ и КТ, которые позволяют выявить не только грубые структурные изменения, но и небольшие очаги кровоизлияния в вещество СМ (рис. 44).

Рентгенография (спондилография) позвоночника позволяет обнаружить: вывихи, переломовывихи позвонков, переломы дуг,

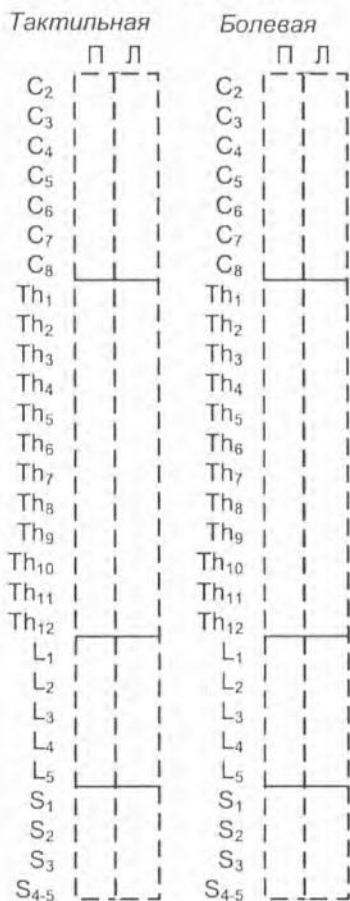
Стандартная неврологическая классификация травматических повреждений спинного мозга

Моторные нарушения

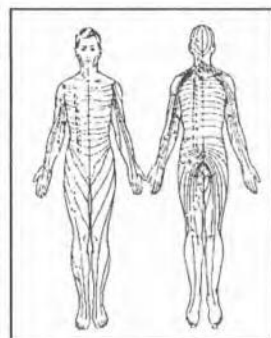


Сенсорные нарушения

Чувствительность



Ключевые сенсорные точки



Всего П Л вместе
Максимум 50 50 100

Всего Всего
Макс 56 56 Макс 56 56

Анальная чувствительность
Есть Нет

Неврологический уровень (наибольший каудальный сегмент с нормальной функцией)	Сенсорный	П	Л
	Моторный	___	___
		___	___

Неврологический перерыв	П	Л
Полный	___	___
Неполный	___	___

Зона частичного сохранения (неврологических функций)	Сенсорный	П	Л
	Моторный	___	___
		___	___

Рис. 43. Стандартизированная шкала оценки неврологического и общего состояния больных с ПСМТ

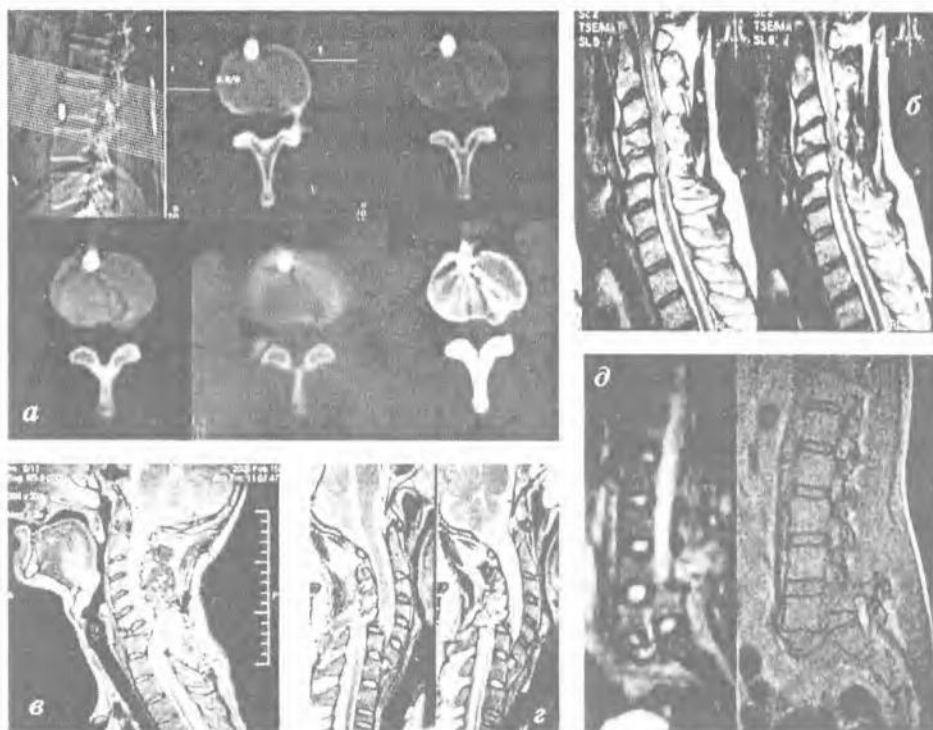


Рис. 44. КТ и МРТ при травматических повреждениях позвоночника и спинного мозга: *а* — пулевое ранение позвоночника и спинного мозга (КТ); *б* — перелом тел позвонков в шейном отделе с грубой компрессией спинного мозга (МРТ); *в* — перелом тела шейного позвонка с формированием клиновидного осколка, компримирующего спинной мозг; *г* — МРТ-признаки полного анатомического разрыва спинного мозга при переломовывихах в шейном отделе позвоночника; *д* — переломовывих в области пояснично-крестцового сочленения (МРТ)

остистых и поперечных отростков, перелом зубовидного отростка C_2 позвонка, а также получить информацию о состоянии межпозвоночных суставов, степени сужения позвоночного канала, наличии инородных тел (рис. 45)

В случае подозрения на компрессию спинного мозга пострадавшим с ПСМТ проводят люмбальную пункцию, во время которой измеряют ликворное давление, а также проводят ликвородинамические пробы (Квекенштедта, Стукея), которые позволяют определить проходимость субарахноидальных пространств. Нарушение проходимости субарахноидальных пространств свидетельствует о сдавлении СМ, что обуславливает необходимость проведения незамедлительной декомпрессии СМ. При травме шейного отдела

СМ ликвородинамические пробы имеют относительное значение, поскольку даже при выраженной дорсальной или вентральной компрессии мозга проходимость субарахноидальных пространств может сохраняться вследствие наличия ликворных «карманов» по бокам от спинного мозга. Кроме того, ликвородинамические пробы не дают информации о локализации и причине компрессии спинного мозга.

Важное значение в определении проходимости субарахноидальных пространств и состояния позвоночно-спинномозгового канала, кроме ликвородинамических проб, имеет миелография с использованием рентгеноконтрастных веществ (омнипак и др.), которая позволяет уточнить уровень компрессии спинного мозга.

Лечение ПСМТ. В острый период ПСМТ показана интенсивная консервативная терапия одновременно с определением тяжести и характера травмы, установления показаний к хирургическому лечению.

Показано использование в первые 8 ч после травмы больших доз (30 мг/кг) метилпреднизолона внутривенно, в последующие 6 ч — еще 15 мг/кг, затем по 5,0 мг/кг каждые 4 ч в течение 48 ч. Метилпреднизолон как ингибитор перекисного окисления липидов более эффективен, чем обычный преднизолон или дексаметазон. Кроме того, метилпреднизолон ингибирует гидролиз липидов, улучшает кровоснабжение тканей СМ и аэробный энергетический метаболизм, улучшает выведение из клеток кальция, усиливает возбудимость нейронов и проведение импульсов. Для устранения отека мозга вместе с гипертоническим раствором на-



Рис. 45. Рентгенография позвоночника при ПСМТ: *а* — признаки переломовывиха C_{VI} позвонка; *б* — инородное тело (пуля) в области L_{III} позвонка; *в* — перелом тела Th_{XI} позвонка

трия хлорида используют салуретики. В качестве антиоксиданта применяют витамин Е (по 5 мл 2—3 раза в сутки). Для повышения резистентности мозга к гипоксии назначают дифенин, седуксен, реланиум. Обязательным является раннее использование антагонистов кальция (нимодипин — по 2 мл), магния сульфата. Медикаментозная терапия повышает резистентность мозга к гипоксии, но не ликвидирует его компрессию.

В случае сдавления СМ следует как можно быстрее провести декомпрессию СМ, что является обязательным условием успешного лечения больных с ПСМТ. Следует отметить, что наиболее эффективным есть раннее оперативное вмешательство (в первые 24 ч после травмы), когда нарушенные функции спинного мозга еще могут восстановиться.

Показания к операции

1. Сдавление спинного мозга или корешков конского хвоста, что подтверждено результатами КТ, МРТ, спондилографии или миелографии.
2. Частичная или полная блокада ликворных путей при выполнении люмбальной пункции с ликвородинамическими пробами.
3. Прогрессирование вторичной дыхательной недостаточности вследствие восходящего отека шейного отдела СМ.
4. Нестабильность позвоночно-двигательного сегмента, которая угрожает нарастанием неврологической симптоматики.

Хирургическое лечение предусматривает:

1. Декомпрессию спинного мозга.
2. Восстановление нормальных анатомических взаимоотношений между позвоночником, СМ, оболочками и корешками. Создание условий для улучшения ликвороциркуляции, кровоснабжения СМ.
3. Стабилизацию позвоночника.
4. Создание условий для восстановления нарушенных функций спинного мозга.

Выбор метода декомпрессии СМ зависит от уровня его повреждения и характера травмы. Декомпрессию выполняют путем репозиции, корпорэктомии (удаление тела позвонка), ламинэктомии (удаление дуги позвонка, остистого отростка). Заканчивают

операцию проведением стабилизации (иммобилизации) позвоночника — межтеловым, межкостистым или междуговым спондилодезом (корпородезом).

При травме шейного отдела позвоночника проводят скелетное вытяжение за теменные бугры или за скуловые дуги, накладывают галоаппараты (рис. 46), что способствует уменьшению компрессии СМ (в 80 % случаев). В ряде случаев, когда есть противопоказания к проведению скелетного вытяжения, осуществляют хирургическое вмешательство с целью декомпрессии СМ, удаления костных отломков с последующей фиксацией поврежденного сегмента металлической конструкцией за суставные отростки, дуги или остистые отростки. При переломах тел шейных позвонков и повреждении межпозвоночных дисков применяют передний претрахеальный доступ, проводят декомпрессию спинного мозга путем корпорэктомии, дискэктомии с последующим выполнением переднего спондилодеза с помощью костного аутотрансплантата, титанового кейджа, металлической пластины на винтах и др. (рис. 47).



Рис. 46. Виды скелетного вытяжения при травме шейного отдела позвоночника: *а* — за теменные бугры; *б* — при помощи аппарата Halo-west

Осложнения при ПСМТ и их лечение

Несвоевременное проведение оперативного вмешательства при сдавлении СМ недопустимо и опасно для больного, поскольку рано развиваются признаки полиорганной недостаточности — возникают пролежни, инфекционно-воспалительные осложнения со стороны мочевыделительной, дыхательной систем и др.

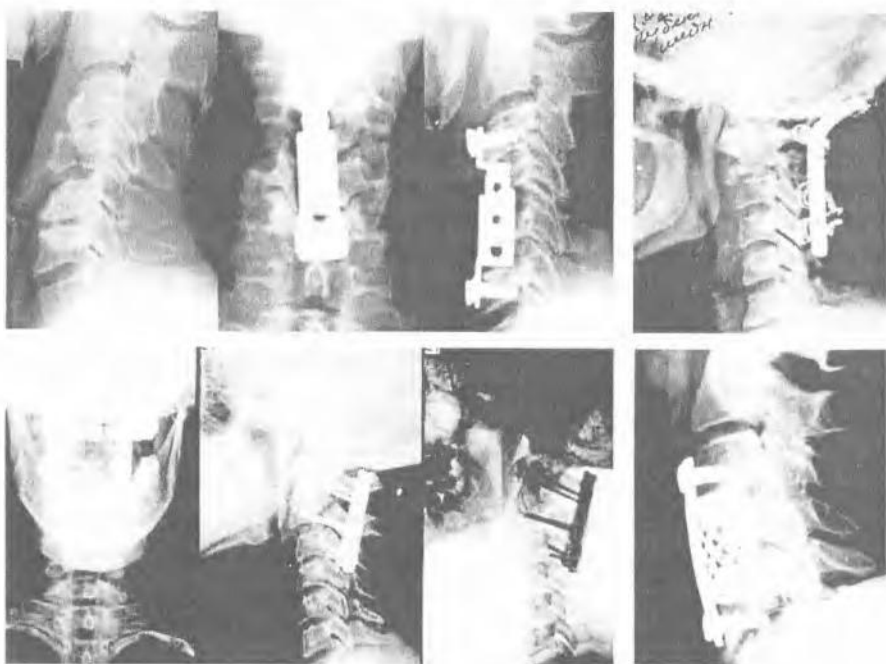


Рис. 47. Различные варианты стабилизации позвоночника при травме шейного отдела

Осложнения, которые развиваются в результате ПСМТ, разделяют на:

- 1) трофические нарушения;
- 2) инфекционно-воспалительные процессы;
- 3) нарушения функции тазовых органов;
- 4) деформацию опорно-двигательного аппарата.

Трофические нарушения в виде пролежней и язв возникают вследствие повреждения СМ, а также в результате нарушения кровообращения в тканях при их сдавлении.

Все пролежни, независимо от срока и места их образования, проходят стадии:

- 1) некроза (характеризуется распадом тканей);
- 2) формирования грануляций (некроз замедляется и формируется грануляционная ткань);
- 3) эпителизации;
- 4) трофической язвы (если процесс регенерации не заканчивается рубцеванием пролежня).

Для профилактики пролежней больного переворачивают через каждый час с одновременным массажем кожи и мышц, после чего кожу протирают дезинфицирующими средствами. В местах физиологических выступов (под лопатки, крестец, пятки) подкладывают специальные мешочки или ватные валики. При глубоких пролежнях (3—4 стадии) показано только хирургическое вмешательство, направленное на создание условий максимально быстрого очищения раны от некротических тканей.

Инфекционно-воспалительные осложнения являются следствием развития инфекции и делятся на ранние и поздние.

К ранним относятся:

- 1) гнойный эпидурит (воспалительный процесс распространяется на эпидуральную клетчатку);
- 2) гнойный менингомиелит (воспалительный процесс развивается в спинном мозге и его оболочках);
- 3) абсцесс спинного мозга.

К поздним относятся:

- 1) хронический эпидурит (течение заболевания без выраженной температурной реакции);
- 2) арахноидит (течение заболевания по типу хронического продуктивного воспалительного процесса с компрессией спинного мозга).

Нарушение функции тазовых органов проявляется задержкой или недержанием мочи, стула. Выделяют следующие формы **нейрогенного мочевого пузыря**:

- 1) норморефлекторная;
- 2) гипорефлекторная (характеризуется низким внутрипузырным давлением, снижением силы детрузора и замедленным рефлексом мочеиспускания, в результате чего перерастягивается мочевой пузырь и накапливается большое количество остаточной мочи);
- 3) гиперрефлекторная (опорожнение мочевого пузыря происходит по типу автоматизма и сопровождается недержанием мочи);
- 4) арефлекторная (с отсутствием пузырного рефлекса, перерастяжением мочевого пузыря или истинным недержанием мочи).

Дисфункция мочевого пузыря осложняется развитием инфекции в мочевыводящих путях, что на фоне дистрофических изменений в слизистой пузыря приводит к развитию уросепсиса.

Опорожнение мочевого пузыря осуществляется с помощью катетеризации, промывать мочевой пузырь можно системой Монро с использованием антисептических растворов (риванол, фурацилин, колларгол, протаргол).

Важная роль в профилактике и лечении инфекции мочевыводящих путей принадлежит консервативной терапии. Используют фурагин, фуразолидон, фурадонин, 5-НОК, неvigрамон. При определении чувствительности микроорганизмов к антибиотикам используют антибиотики широкого спектра действия: цефалоспорины I, II и III поколений, фторхинолоны и др.

Пациентам с синдромом задержки мочеиспускания на фоне арефлекторного или гипорефлекторного мочевого пузыря назначают антихолинэстеразные препараты (галантамин, прозерин, оксазил, калимин), адреноблокаторы (фентоламин), холиномиметики (карбахолин, пилокарпин, ацеклидин), препараты группы стрихнина (стрихнин, секуринин). Лечение больных с синдромом недержания мочи на фоне гиперрефлекторного мочевого пузыря проводится антихолинэргическими препаратами (атропин, белладонна, платифиллин, метацин), спазмолитиками (папаверин, но-шпа), миорелаксантами (баклофен, мидокалм), ганглиоблокаторами (бензогексоний, пентамин). Пациентам с недержанием мочи на фоне гипо- или арефлексии мочевого пузыря назначают эфедрин.

Изменения в опорно-двигательном аппарате проявляются различными деформациями позвоночного столба, связанными непосредственно с механизмом позвоночно-спинномозговой травмы. Кроме того, могут иметь место развитие контрактур конечностей, параартикулярных и параоссальных оссификаций, для профилактики которых важное значение имеют правильная укладка конечностей, массаж и лечебная гимнастика. Профилактику контрактур необходимо начинать с первого дня после травмы. Как минимум дважды в день следует проводить гимнастику с обеспечением полного объема движений в суставах. Голеностопные суставы следует поддерживать в положении сгибания для предотвращения разгибательных контрактур.

У больных с ПСМТ существует значительный риск возникновения тромбозомболических осложнений (тромбоз глубоких вен голени, тромбоз легочной артерии). Для профилактики этих осложнений производят бинтование нижних конечностей, массаж, раннюю активизацию пострадавших, введение фракси-

парина — по 0,3 мл 2 раза в сутки, затем назначают тиклид — по 1 таблетке 2 раза в день в течение 2-3 мес.

При гнойных осложнениях, токсико-септическом состоянии для ликвидации вторичного иммунодефицита назначают Т-активин (по 1 мл 0,1 % раствора подкожно или внутримышечно через день, суммарная доза — 500 мкг) в сочетании с иммуноглобулином (по 25 мл капельно с интервалом 24 и 48 ч), на курс лечения 75 мл.

Для снижения спастичности у спинальных больных применяют мидокалм, баклофен, сирдалуд, чрескожную электронейростимуляцию.

В более отдаленный период проводят комплексную медицинскую и социальную реабилитацию пострадавших. Широко применяют ЛФК, массаж конечностей, физиотерапевтические методы (ионофорез лидазы, прозерина; электростимуляцию мочевого пузыря). Показаны препараты, улучшающие микроциркуляцию, ноотропы, витамины группы В, нейромидин, биостимуляторы и др. В дальнейшем пострадавшим показано лечение в специализированных санаториях (Саки, Славянск Донецкой области, Солёный лиман Днепропетровской области и др.).

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Травматические повреждения периферической нервной системы (ПНС) составляют, по мнению разных авторов, от 1,5 до 3,5 % от общего травматизма в мирное время, а по утрате трудоспособности занимают одно из первых мест и часто приводят к тяжелой инвалидизации больных почти в 65 % случаев.

Хирургия повреждений и заболеваний периферической нервной системы как раздел восстановительной нейрохирургии приобретает в наше время чрезвычайно важное значение, прежде всего, в связи с ростом травматизма, в том числе бытового, дорожно-транспортного, и огнестрельных повреждений нервов, с увеличением количества поражений периферических нервов, сочетанных, а также ятрогенных повреждений. В то же время многие больные с травмами и заболеваниями периферической нервной системы не всегда получают своевременную и квалифицированную медицинскую помощь, что приводит к их стойкой инвалидизации (по различным данным в 29—75 % случаев). Подавляющее большинство таких больных составляют лица молодого трудоспособного возраста.

Большинство поражений нервов на верхних конечностях возникает в области нижней трети предплечья и кисти (почти 55 % всех поражений верхней конечности), причем около 20 % из них сопровождается повреждениями нескольких нервов. Повреждения в подмышечной области и верхней трети плеча, составляя всего 6 % всех повреждений, достаточно часто (практически в половине случаев) сопровождаются повреждением двух и более нервов. Для нижней конечности зоной риска является область нижней трети бедра — верхней трети голени, на которую приходится почти 65 % всех повреждений периферических нервов.

До сих пор не разработана общепринятая единая классификация повреждений периферических нервов. Подавляющее большинство классификаций травм периферических нервных стволов

существенно отличаются как по форме, так и по содержанию от классификационных схем других ранений, например опорно-двигательного аппарата.

Характер травмы:

- бытовая;
- производственная;
- боевая;
- транспортная;
- ятрогенная.

Классификация повреждений периферических нервов

Открытые повреждения	Закрытые повреждения
1. Резаные, колотые, рваные, рубленые, ушибленные, укушенные.	Сотрясение, ушиб, сдавление, растяжение, вывих, сочетанные (например, компрессионно-тракционные и др.)
	Изолированные повреждения
2. Огнестрельные (пулевые, осколочные, дробовые, сквозные, слепые, касательные).	Сочетанные повреждения нервов:
Изолированные повреждения	- с переломом костей;
Сочетанные ранения нервов с повреждением:	- с вывихом;
- костей;	- с повреждением сосудов;
- сосудов;	- с массивным ушибом мышц (окружающих тканей)
- сухожилий	
Комбинированные повреждения периферических нервов	
	Повреждения жгутом
Ожоги:	Ишемические повреждения
- электрическим током;	Химические повреждения
- термические.	Холодовые повреждения
По морфологическим признакам (интраоперационно)	Формы повреждения
- полный анатомический перерыв;	1. Функциональный блок проводимости

- частичный анатомический перерыв (с боковым частичным повреждением); - с почти полным анатомическим перерывом); - внутриволоковые повреждения (гематомы, инородные тела, внутриволоковые невромы и др.)	2. Невротмезис
	3. Аксонотмезис: - тип А (повреждение оболочек отдельных аксонов); - тип Б (анатомическое повреждение отдельных фасцикул)
	4. Невропраксия

Диагноз повреждения периферических нервов ставится на основании комплексного обследования, включающего: жалобы больного, анамнез с обязательным выяснением обстоятельств повреждения, тщательный осмотр больного и места повреждения (оценивается вероятность повреждения нервного ствола с учетом топика повреждения), неврологический осмотр и дополнительные методы исследования.

При неврологическом осмотре выявляют характерные для периферического повреждения симптомы:

1. Нарушения чувствительности (от анестезии в соответствующей зоне иннервации при полном повреждении нервного ствола, до гипестезии или парестезии при частичных повреждениях).

Схема оценки нарушения чувствительности:

S0 — анестезия в автономной зоне иннервации;

S1 — неопределенные болевые ощущения;

S2 — гиперпатия;

S3 — гипестезия с уменьшением гиперпатии;

S4 — умеренная гипестезия без гиперпатии;

S5 — нормальная болевая чувствительность.

2. Нарушения силы мышц (в виде развития периферических парезов и параличей соответственно иннервации данного нерва).

Схема оценки мышечной силы:

M0 — отсутствие мышечных сокращений (паралич);

M1 — слабые сокращения мышц без убедительных признаков движений в суставах;

M2 — движения при условии устранения веса конечности;

M3 — движения с преодолением веса конечности;

M4 — движения с преодолением определенного сопротивления;

M5 — полное клиническое восстановление.

3. Нарушения трофики мышц и кожи в зоне поврежденного нерва.

В ряде случаев при повреждениях периферических нервов определяется болевой синдром (болезненность самого нервного ствола с иррадиацией в зону его иннервации, наличие симптома Тинеля — боль стреляющего характера с иррадиацией по ходу нервного ствола при покалывании в месте повреждения, а иногда развитие сложных болевых синдромов по типу ампутированного болевого синдрома или комплексного регионарного болевого синдрома 2-го типа с развитием каузалгии). Довольно часто болевым синдромом сопровождаются частичные повреждения нервов, особенно срединного и большеберцовой порции седалищного нерва.

Схема оценки болевого синдрома

4 балла	Чрезвычайно сильные спонтанные боли часто со жгучим оттенком, парестезиями, которые не стихают без врачебной помощи, распространяются на соседние области и генерализуются; больной находится в анальгической позе, какая-либо двигательная активность невозможна, резко нарушен сон. Сильнодействующие противоболевые препараты, включая наркотики, не помогают, отмечаются значительные нарушения психики
3 балла	Тяжелые боли, ограничивающие активность больного, сон. Отмечается эффект от приема сильнодействующих противоболевых препаратов. Могут быть нарушения психики
2 балла	Сильные боли, препятствующие повседневной активности больного и приводящие к нарушению формулы сна. Боли могут утихать или значительно уменьшаться при приеме обычных анальгетиков
1 балл	Спонтанные боли отсутствуют. Боль, как правило, кратковременна, не требует приема обезболивающих препаратов, не вызывает нарушения сна и дневной активности больного. Возможно появление спровоцированных нерезких болей только в особых условиях
0 баллов	Отсутствие спонтанной и спровоцированной боли

Среди повреждений периферических нервов особую группу по степени тяжести, особенностям клиники и лечения занимают повреждения плечевого сплетения. Наиболее часто они вызваны тракцией нервных стволов, например, при падении с мотоцикла, при вывихах в плечевом суставе и т. п. Одно из первых описаний клинической картины повреждения плечевого сплетения принадлежит Н.И. Пирогову в "Началах военно-полевой хирургии" (1866). Duchenn (1872) описал повреждение верхнего первичного ствола плечевого сплетения, а Erb (1874) более подробно описал этот вид повреждения и на основании клиники и электрофизиологического исследования пришел к выводу, что самым частым местом разрыва в таких случаях является участок на стыке C_5 — C_6 спинальных нервов (точка Эрба). Для повреждения плечевого сплетения по типу Дюшена—Эрба (преимущественно нарушение функции надлопаточного, подмышечного, мышечно-кожного и частично лучевого нервов) наиболее характерны парез или паралич мышц плечевого пояса и плеча при относительно сохраненной функции мышц предплечья и кисти и нарушения чувствительности в зоне иннервации C_5 — C_6 .

Клинику повреждения нижнего ствола описала Dejerine-Klumpke (1885), впервые отметив, что синдром Горнера связан с повреждением первого грудного спинального нерва или его симпатических ветвей. В отличие от верхнего типа, повреждение плечевого сплетения типа Dejerine-Klumpke (преимущественно нарушение функции локтевого и срединного нервов) характеризуется парезами и параличами мышц в дистальных отделах конечности (предплечье, кисть) и расстройствами чувствительности в зоне иннервации C_7 , C_8 — Th_1 .

Кроме этих классических типов, выделяют тотальный вариант повреждения плечевого сплетения.

Выделяют несколько уровней повреждения плечевого сплетения (рис. 48):

I уровень — преганглионарное повреждение корешков плечевого сплетения;

II уровень — повреждение спинальных нервов:

- с выраженными ретроградными изменениями вплоть до передних рогов спинного мозга;
- с незначительными ретроградными изменениями;

III уровень — повреждение стволов, пучков или длинных ветвей плечевого сплетения.

1. n. dorsales scapulae
2. n. musculocutaneus
3. n. axillaris
4. n. radialis
5. n. medianus
6. n. pectoralis
7. n. ulnaris
8. n. cutaneus brachii med.
9. n. cutaneus antebrachii med.
- 10—11. nn. intercostales
12. n. thoracis long.

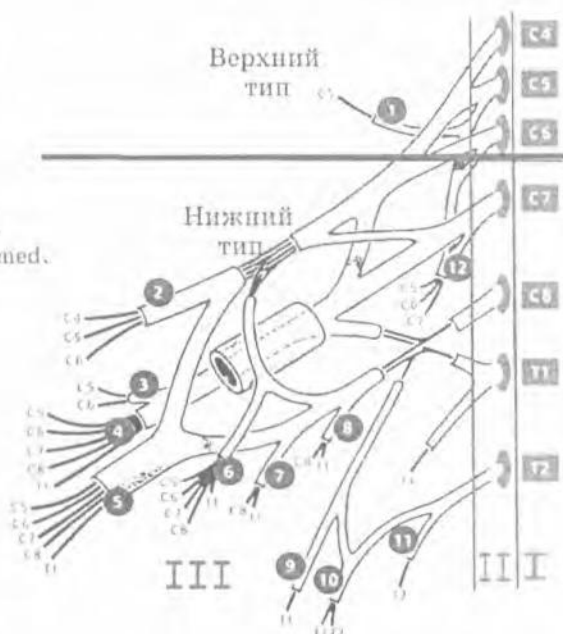


Рис. 48. Схематическое изображение основных видов повреждения плечевого сплетения: I — преганглионарный уровень; II — повреждение спинальных нервов (постганглионарный уровень); III — повреждение стволов и ветвей плечевого сплетения.

Среди методов дополнительной диагностики повреждений периферических нервов ведущее значение имеют электрофизиологические методики. Наиболее информативными методиками исследования функции нервно-мышечного аппарата являются исследования вызванных потенциалов (ВП) нервов и мышц, электронейромиография (ЭНМГ), внутримышечная электромиография (ЭМГ), регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП), вызванных симпатических кожных потенциалов (ВСКП). Для оценки двигательной функции нерва используют такие показатели, как латентный период, амплитуда М-ответа (потенциала, возникающего в мышце при электрическом раздражении двигательного нерва), скорость проведения возбуждения (СПВ). Для оценки функции чувствительности периферических нервов используют метод определения СПВ при антидромной или ортодромной стимуляции.

Рентгенографию костей выполняют в случае подозрения на переломы, сдавление нерва костной мозолью или металлической пластиной, при наличии вывихов. Кроме того, применение этого метода оправдано для уточнения степени консолидации отломков костей, что в большинстве случаев определяет консервативную и хирургическую тактику.

МРТ как высокоинформативный метод исследования используют лишь в некоторых диагностически сложных случаях поражений плечевого и пояснично-крестцового сплетений, седалищного нерва и в процессе дифференциальной диагностики с поражениями позвоночника и спинного мозга. Для диагностики МРТ имеет исключительную информативность в сравнении с другими методами, поскольку позволяет визуализировать непосредственно спинальные корешки, выявить травматические менингоцеле, образующиеся в результате отрыва корешков от спинного мозга, степень выраженности атрофического процесса спинного мозга, а также оценить состояние мышц, которые иннервируются отдельными нервами или сплетениями в целом.

Оказание помощи пострадавшим с травмой периферических нервов оказывают поэтапно. На этапе неотложной медицинской помощи больным с травмой периферических нервов стандартом организации помощи является срочная транспортировка пострадавшего к лечебному заведению (в травматологические пункты, травматологические, хирургические отделения, отделения политравмы). Оптимальной при изолированных повреждениях периферических нервов является госпитализация больного сразу в специализированное микрохирургическое или нейрохирургическое отделение.

Основные мероприятия, которые следует проводить на этапе неотложной медицинской помощи:

1. Осмотр и оценка характера и степени повреждения, в том числе сопутствующих повреждений.
2. Оценка общего состояния пострадавшего.
3. Остановка кровотечения.
4. Иммобилизация поврежденной конечности (конечностей).
5. При наличии показаний — введение обезболивающих, проведение противошоковых и реанимационных мероприятий.

В случае возникновения трудностей с проведением неврологического осмотра травму периферических нервов следует подозревать, если имеются: повреждения магистральных сосудов, мото-

циклетная травма (повреждение плечевого сплетения), переломы тазовых костей и ключицы.

В непрофильных лечебных учреждениях выполнять нейрохирургические вмешательства на периферических нервах целесообразно. На этом этапе необходимо исключить сопутствующие поражения; установить предварительный диагноз; провести реанимационные и противошоковые мероприятия; предупредить развитие инфекционных осложнений (выполнение первичной хирургической обработки, назначение антибактериальной терапии); провести вмешательство с целью окончательной остановки кровотечения и иммобилизации переломов; в случае закрытых повреждений периферических нервов и сплетений назначить восстановительное лечение и обеспечить регулярный (не реже 1 раза в 2—4 нед) электронейромиографический контроль за качеством восстановления функции нервно-мышечного аппарата.

В профильные нейрохирургические стационары необходимо транспортировать больных без нарушения дыхания и при стабильной гемодинамике. В специализированных микрохирургическом или нейрохирургическом стационарах следует провести детальную оценку неврологического состояния, определить неврологический уровень поражения периферического нерва и/или сплетений, провести ЭНМГ для оценки степени потери функции и детального определения уровня закрытого повреждения. После обследования необходимо установить диагноз, который бы отобразил характер, вид и уровень повреждения, вид и локализацию сопутствующих поражений, неврологическую симптоматику, осложнения.

Оперативное лечение при травме периферических нервов нужно проводить настолько быстро, насколько это позволяет состояние больного. Для избежания технических ошибок на этапе хирургического лечения травматических повреждений периферических нервов необходимо наличие ряда условий, без учета которых хирургическое вмешательство на нервных стволах противопоказано (наличие специалиста, который владеет навыками микрохирургической техники с совершенным знанием топографической анатомии периферических нервов, способного обеспечить точную диагностику характера, степени и уровня повреждения нерва; наличие микрохирургического оборудования, инструментария, шовного материала, аппаратуры для интраоперационной электродиагностики).

В случае открытого повреждения периферических нервов оптимальным является сшивание нерва во время проведения первичной хирургической обработки (ПХО), если для этого существуют вышеупомянутые условия. При отсутствии этих условий оперативное вмешательство должно быть проведено в кратчайшие сроки (желательно до двух недель или, в крайнем случае, в течение первого месяца после травмы).

При закрытых повреждениях целесообразно раннее направление больных в специализированные лечебные учреждения, проведение интенсивного консервативного восстановительного лечения и постоянное наблюдение в динамике с обязательным ЭНМГ-контролем. В случае отсутствия признаков восстановления функции нерва в течение 4—6 нед или при неэффективном восстановлении на фоне интенсивной терапии в сроки 3—6 мес (в зависимости от клиники и данных ЭНМГ) рекомендуется хирургическое вмешательство в специализированном отделении.

При изолированных повреждениях периферических нервов и сплетений, как правило, отсутствуют сложности в постановке диагноза и качество предоставления помощи больным полностью зависит от определения оптимальной тактики лечения и его технического обеспечения. Соблюдение основных условий при предоставлении помощи больным с повреждениями ПНС позволяет решить вопрос о хирургическом лечении в оптимальные сроки — первые 14 сут (или даже первые 12 ч) при открытых повреждениях и 1—3 мес при закрытых повреждениях периферических нервов. При этом наиболее адекватной нужно считать помощь в условиях специализированных микрохирургических и нейрохирургических отделений.

При сочетанных повреждениях периферических нервов качество оказания помощи больному зависит от вида поражения и тяжести состояния больного. При закрытых переломах костей и вывихах с одновременным повреждением периферического нерва показаны:

1. При закрытой репозиции (вправлении) — восстановительная терапия, наблюдение и ЭНМГ в динамике. В случае отсутствия признаков восстановления функции нерва (неэффективном восстановлении) при интенсивном восстановительном лечении показано хирургическое вмешательство в специализированном отделении в сроки 1—3 мес (в зависимости от клиники и данных ЭНМГ).

2. При открытой репозиции (вправлении) — ревизия нерва во время операции с последующей тактикой в зависимости от операционных находок.

При повреждениях сухожилий и нервов оптимальным нужно считать одномоментное реконструктивное хирургическое вмешательство с целью восстановления целостности указанных анатомических структур. При повреждениях нервов и сосудов также желательно проводить одномоментное реконструктивное хирургическое вмешательство. Такие больные должны быть доставлены в специализированные отделения и прооперированы как можно быстрее, в первую очередь, для восстановления нормального кровообращения конечности. Вопрос о вмешательстве на периферических нервах в этом случае должен решаться в зависимости от сложности оперативного вмешательства, его длительности и соматического состояния больного.

Сложную, прежде всего, в диагностическом плане группу больных с сочетанными повреждениями периферических нервов составляют пациенты, которые нуждаются в неотложной медицинской помощи по жизненным показаниям. Это потерпевшие, у которых наряду с повреждениями сплетений и отдельных нервных стволов имеются повреждения черепа и головного мозга, внутренних органов, магистральных кровеносных сосудов, множественные переломы костей. Они нуждаются в реанимационной помощи как на месте события, так и во время эвакуации. Важное значение в этом случае имеет своевременная транспортировка таких пострадавших в специализированные лечебные заведения в соответствии с локализацией доминирующего повреждения. В начальный период лечения больным этой группы в основном проводят реанимационные мероприятия. Сопутствующая при этом травма сплетений и отдельных нервных стволов обычно мало привлекает внимание врачей и потому часто не диагностируется. Однако даже диагностированные повреждения ПНС не могут быть прооперированы ввиду тяжести состояния больных. Оптимальной является госпитализация таких больных в отделения или больницы политравмы под наблюдение опытных специалистов разной квалификации, в том числе нейрохирургов.

Еще одну сложную группу потерпевших составляют больные с ятрогенными поражениями периферических нервов. Учитывая, что большинство этих больных нуждаются в неотложной специализированной помощи вследствие возможности развития необ-

ратимых изменений в нервных стволах, наряду с профилактическими мероприятиями и обязательной неврологической настороженностью медицинского персонала, целесообразным является обязательное направление этих пациентов в специализированные нейрохирургические учреждения в кратчайшие сроки.

Противопоказания к нейрохирургическому вмешательству при повреждении периферических нервов:

- шок, нарушения дыхания и сердечно-сосудистой системы;
- развитие инфекционных осложнений на участке ранения или предполагаемого хирургического доступа.
- отсутствие условий для выполнения оперативных вмешательств на периферических нервах.

Абсолютными показаниями к нейрохирургическому вмешательству являются:

- открытые повреждения периферических нервов с полным нарушением функции;
- закрытые повреждения в результате переломов костей, если выполняется открытая репозиция (необходимо обязательно ревизовать соответствующий нервный ствол);
- инъекционные повреждения периферических нервов агрессивными лекарственными препаратами (кальция хлорид, кордиамин);
- прогрессирующее снижение функции нервного ствола в случае нарастающего отека, сдавления или гематомы.

Относительными показаниями к нейрохирургическому вмешательству являются:

- повреждения периферических нервов, которые сопровождаются частичной потерей их функции;
- инъекционные повреждения периферических нервов неагрессивными лекарственными препаратами;
- ятрогенные закрытые повреждения периферических нервов;
- тракционные и другие закрытые травматические повреждения периферических нервов;
- повреждения периферических нервов, которые сопровождаются их значительным дефектом (в основном с целью выполнения реконструктивных ортопедических вмешательств);
- повреждение периферических нервов в результате электротравмы.

Хирургическая тактика

Основным требованием к хирургическому доступу является возможность достаточного обзора нерва на уровне повреждения в проксимальном и дистальном направлениях. Это дает возможность свободно манипулировать на нервном стволе, правильно оценить характер и размер повреждения и выполнить в дальнейшем достаточное по объему вмешательство. Оперативный доступ должен быть максимально атравматическим и выполняться с соблюдением закономерностей расположения силовых линий и линий Лангера. Его не следует проводить непосредственно над проекционной линией нервного ствола, чтобы в последующем не формировались грубые рубцы, что кроме косметического дефекта влечет вторичную компрессию нервного ствола.

При сдавлении нервного ствола выполняется невролиз (иссечение тканей, вызывающих компрессию нерва или его волокон). При нарушении анатомической целостности нерва необходимо проводить его сшивание. При этом возможно сшивание за эпиневрй (эпиневральный шов), за эпиневрй с захватом периневрия (эпипериневральный шов) или выполнять шов отдельных нервных волокон (фасцикулярный шов; рис. 49).

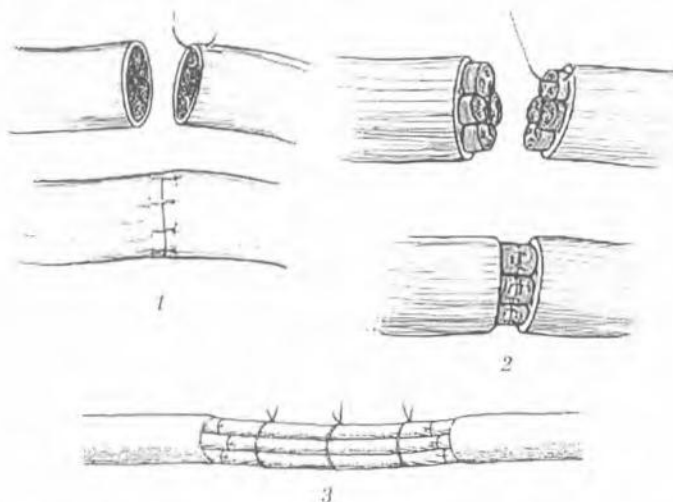


Рис. 49. Виды шва нервного ствола: 1 — эпипериневральный шов; 2 — фасцикулярный шов; 3 — межучковая аутопластика нервного ствола

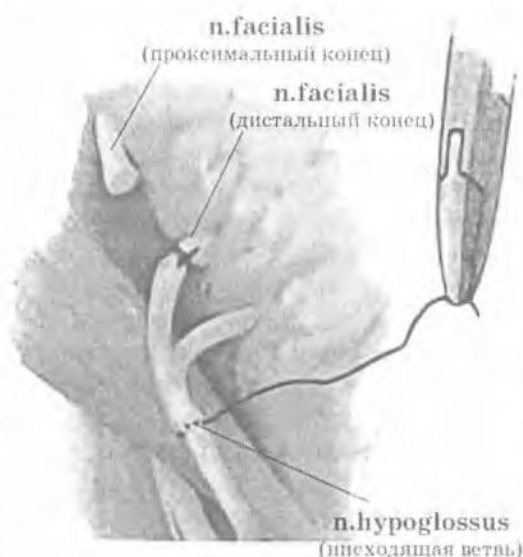


Рис. 50. Схематическое изображение невротизации лицевого нерва за счет нисходящей ветви подъязычного нерва

проксимальным концом другого нерва, функцией которого можно пожертвовать для обеспечения функционирования мышц иннервируемых поврежденным нервным стволом; рис. 50).

Основными требованиями к шву нервного ствола является максимально точное сопоставление концов с учетом фасцикулярного строения нерва и отсутствие натяжения (удержание шва нитью 7/0).

Детальный неврологический осмотр после вмешательства следует проводить, как минимум, один раз в 4 нед. По завершении нейрохирургического лечения больного переводят в отделение реабилитации или неврологии.

В случае невозможности сопоставления концов поврежденного нерва путем мобилизации, перемещения в другое анатомическое ложе и т. п. прибегают к выполнению аутопластики (отрезок другого нервного ствола вшивают между концами поврежденного нерва. При этом используют малозначимые нервы-доноры, например икроножный нерв).

При невозможности восстановления целостности поврежденного нервного ствола прибегают к невротизации (сшивание дистального конца поврежденного нерва с

ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА

Опухоли СМ составляют 10—15 % от всех опухолей ЦНС и встречаются одинаково часто у мужчин и женщин в возрасте от 20 до 60 лет.

Классифицируют опухоли СМ по гистогенезу, локализации, степени злокачественности.

По гистологическому строению выделяют опухоли, которые развиваются из тканей мозга — астроцитомы, эпендимомы, глиобластомы, олигодендроглиомы и др., из сосудов — ангиомы, из оболочек — менингиомы, из корешков СМ — невриномы, из соединительнотканых элементов — саркомы, из жировой ткани — липомы.

В зависимости от локализации, опухоли спинного мозга делят на *экстремедуллярные* (внемозговые), развивающиеся из оболочек мозга, его корешков и близлежащих тканей, окружающих спинной мозг; и *интрамедуллярные* (внутримозговые), возникающие из клеточных элементов спинного мозга. В свою очередь, экстремедуллярные опухоли делят на *субдуральные (интрадуральные)*, которые располагаются под твердой мозговой оболочкой, *эпидуральные (экстрадуральные)*, образующиеся над твердой мозговой оболочкой и *эпи-субдуральные*.

По своему отношению к позвоночному каналу опухоли спинного мозга делятся на *интравертебральные* (в пределах позвоночного канала), *экстравертебральные*, *экстраинтравертебральные* (по типу песочных часов — опухоли Гулке; рис. 51).

Относительно длины спинного мозга выделяют опухоли шейного, грудного, поясничного отделов, опухоли конского хвоста. Более чем в половине случаев опухоли встречаются в шейном и поясничном отделах. В шейном отделе опухоли спинного мозга у детей встречаются вдвое чаще, чем у лиц пожилого возраста, а в грудном отделе позвоночника их выявляют в три раза чаще у пожилых, нежели у детей. Опухоли конского хвоста диагностируют прибли-



Рис. 51. Виды опухолей спинного мозга в зависимости от их расположения

зительно у 1/5 больных. Для детей более характерно образование липом, дермоидных кист, сарком, эпидуральных эпендимом. У лиц среднего возраста чаще встречаются невриномы, реже — менингиомы. У людей преклонного возраста диагностируют менингиомы, невриномы, метастазы рака.

Различают также *краниоспинальные опухоли* — они распространяются из полости черепа в позвоночный канал или наоборот.

К *экстремедуллярным опухолям* спинного мозга относят:

- 1) менингиомы (арахноидэндотелиомы), происходящие из мозговых оболочек;
- 2) невриномы, которые развиваются из шванновских клеток преимущественно задних корешков спинного мозга;
- 3) сосудистые опухоли (гемангиоэндотелиомы, гемангиобластомы, ангиолипомы, ангиосаркомы, ангиоретикуломы — хорошо васкуляризованные, в отдельных случаях многочисленные новообразования (болезнь Гиппеля—Линдау);
- 4) липомы и другие, в зависимости от гистоструктуры, новообразования.

Приблизительно 50 % экстремедуллярных опухолей спинного мозга составляют менингиомы (арахноидэндотелиомы). В большинстве случаев они располагаются субдурально. Менингиомы относятся к опухолям оболочечно-сосудистого ряда, развиваются из мозговых оболочек или их сосудов. Они плотно соединены с твердой мозговой оболочкой. Иногда менингиомы обызвествляются (псаммомы).

Невриномы встречаются у 1/3 больных. Развиваются из шванновских клеток задних корешков спинного мозга, поэтому их также называют шванномами. Невриномы представляют собой опухоли плотной консистенции, овальной формы, окруженные тонкой капсулой. Многочисленные невриномы характерны для болезни Реклингхаузена.

Опухоли гетеротопического происхождения (дермоидные кисты, эпидермоиды, тератомы) диагностируют преимущественно у детей в первые годы жизни.

Хондромы, хордомы, хондросаркомы принадлежат к редко встречающимся новообразованиям, которые локализуются преимущественно в крестцовом отделе.

Особую группу в клиническом плане составляют опухоли конского хвоста, которые проявляются преимущественно корешковыми синдромами.

Интрамедуллярные опухоли спинного мозга представлены в основном глиомами (астроцитомы, эпендимомы и др.). Реже встречаются мультиформные глиобластомы, медуллобластомы, олигодендроглиомы. Интрамедуллярные опухоли развиваются преимущественно из серого вещества спинного мозга и принадлежат к злокачественным опухолям с инфильтративным ростом. Макроскопически в области локализации интрамедуллярной опухоли спинной мозг веретенообразно утолщен.

Эпендимомы диагностируют преимущественно у больных 30—40 лет и у детей школьного возраста. Они локализуются чаще всего в шейном отделе и области конского хвоста, могут распространяться на два, три и более сегментов. Астроцитомы — относительно доброкачественные формы интрамедуллярных опухолей, встречаются чаще всего у детей 2—5 лет и локализуются преимущественно в шейно-грудном отделе СМ.

Метастатические опухоли встречаются в 1 % случаев. Как правило, они проникают через венозную систему позвоночника. Такие метастазы распространяются из молочной железы, простаты, легких, органов ЖКТ, почек. Эти опухо-



Рис. 52. Наиболее распространенные локализации метастатических опухолей позвоночника и спинного мозга

ли растут быстро, разрушают костную ткань позвоночника, связочный аппарат и мягкие ткани, вызывая компрессию спинного мозга с выраженным болевым синдромом. На рис. 52 представлено наиболее частое расположение метастатических опухолей.

Для всех опухолей спинного мозга характерно прогрессирующее течение заболевания в результате прогрессирующей компрессии спинного мозга и поражения его корешков, причем скорость прогрессирования неврологической симптоматики зависит от локализации опухоли, направления роста, гистогенеза. Наиболее частая локализация опухолей в зависимости от гистоструктуры представлена на рис. 53.

Клиническая картина опухолей спинного мозга проявляется синдромами.

Корешково-оболочечный болевой синдром. Наиболее характерен для экстрамедуллярных (внемозговых) опухолей. В зависимости от того, какой из корешков поражен (передний или задний), возникает боль по ходу корешка, нарушается чувствительность. При экстрамедуллярных опухолях корешковая боль усиливается в горизонтальном положении (симптом Раздольского), особенно если опухоль расположена в области конского хвоста, и уменьшается — в вертикальном. Это имеет важное дифференциально-диагностическое зна-



Рис. 53. Зависимость локализации опухолей спинного мозга от их гистологического строения

чение, потому что при некоторых заболеваниях, например при туберкулезном спондилите, боль ослабевает в горизонтальном положении больного. Немаловажен также *симптом остистого отростка*: болезненность при перкуссии остистых отростков и паравerteбрально на уровне патологического процесса. *Симптом поклона* характеризуется усилением локального болевого синдрома при наклоне головы вперед.

Для невринома характерен *симптом ликворного толчка* — возникновение или усиление корешковой боли при компрессии яремных вен. При этом ухудшается отток венозной крови от головного мозга, быстро нарастает внутричерепное давление, и волна спинномозговой жидкости распространяется по субарахноидальным пространствам спинного мозга, действуя на опухоль как толчок с натяжением корешка, вследствие чего возникает или усиливается болевой синдром.

Рефлексы, дуги которых проходят через пораженный корешок или замыкаются на уровне пораженного сегмента, снижаются или исчезают при объективном обследовании больного. Поэтому уровень расположения опухоли иногда может быть заподозрен на основании выпадения рефлекторных дуг — тех или иных сухожильных рефлексов (периферический парез или паралич).

Нарушение чувствительности по корешковому типу проявляется в виде онемения, ползания мурашек, ощущения холода или тепла в зоне иннервации корешка. Для корешкового синдрома характерны фаза раздражения и фаза выпадения функций. Вначале парестезии бывают временными (фаза раздражения), затем — постоянными. Постепенно у пациента снижается чувствительность (гипестезия) в зоне иннервации корешка (фаза выпадения), которая в случае продолжающегося поражения нескольких корешков приводит к развитию анестезии (отсутствия чувствительности) в соответствующих дерматомах.

Синдром поражения поперечника спинного мозга. Связан с появлением проводниковой и сегментарной симптоматики соответственно уровню сдавления спинного мозга. При прогрессирующем росте опухоли и компрессии спинного мозга возникают симптомы сдавления спинного мозга по проводниковому типу ниже уровня поражения с постепенным нарастанием неврологической симптоматики. Возникает так называемый синдром поражения поперечника спинного мозга в виде нарушения двигательных, чувствительных и вегетативных функций по центральному типу ниже уровня поражения.

У больных появляются парезы или параличи по центральному типу (спастические). Основные признаки центрального пареза: повышение мышечного тонуса, повышение сухожильных и периостальных рефлексов, появление патологических пирамидных рефлексов (как следствие нарушения тормозящего влияния коры головного мозга и усиления рефлекторной деятельности сегментарного аппарата спинного мозга). Кожные, брюшные, крематерные и другие рефлексы, наоборот, исчезают, что имеет важное топико-диагностическое значение.

Нарушения чувствительности проявляются в виде гиперпатии, гипестезии, анестезии ниже уровня поражения. Прогрессируют чувствительные нарушения по проводниковому типу. При экстремедуллярных опухолях наблюдается характерный *восходящий тип нарушения чувствительности* — от дистальных отделов тела (стопа, промежность) с постепенным распространением чувствительных нарушений вверх до уровня очага поражения, что объясняется постепенной компрессией проводящих путей спинного мозга извне, где расположены наиболее длинные волокна, иннервирующие дистальные части тела. При интрамедуллярных опухолях — наоборот, развивается *нисходящий тип нарушения чувствительности*, что объясняется законом эксцентрического расположения проводников (закон Flatau).

Синдром нарушения вегетативных функций в первую очередь проявляется нарушениями функций тазовых органов (*перинеоанальный синдром*). При опухолях, расположенных выше симпатических (L_I-L_{II}) и парасимпатических ($S_{III}-S_V$) центров регуляции тазовых органов, вначале возникают императивные позывы к мочеиспусканию, затем у больного развивается задержка мочи. Возникает так называемая парадоксальная ишурия (выделение мочи по каплям).

При интрамедуллярных опухолях спинного мозга на ранних этапах развития возникает клиническая симптоматика поражения определенных сегментов спинного мозга (сегментарный тип), что проявляется гиперпатиями, симпаталгиями в участке пораженных сегментов. Возникают фибриллярные подергивания мышц, нарушения чувствительности по диссоциированному типу (выпадение поверхностных при сохранении глубоких видов чувствительности). В дальнейшем проявляется симптоматика поражения спинного мозга по периферическому типу (гипотрофия мышц, гипотонус). По мере роста опухоли, разрушения спинного мозга изнутри и его

веретенообразного утолщения присоединяются симптомы поражения спинного мозга по проводниковому типу в результате сдавления проводящих путей спинного мозга к стенкам позвоночного канала. Этот период клиника поражения спинного мозга носит смешанный характер — к симптомам поражения сегментарного аппарата присоединяются симптомы пирамидной недостаточности спинного мозга, возникает симптоматика поражения спинного мозга по центральному типу ниже уровня поперечника (повышаются сухожильные и периостальные рефлекссы, появляются патологические пирамидные знаки, прогрессируют проводниковые расстройства чувствительности). При этом сохраняется атрофия определенных групп мышц в зоне сегментарных нарушений.

Клиническая картина опухоли спинного мозга зависит от ее локализации.

При *опухолях шейного отдела* спинного мозга на уровне сегментов $C_1—C_{IV}$ возникает корешковая боль в затылочной области с ограничением объема движений в шейном отделе позвоночника. Нарастает центральный тетрапарез (или тетраплегия), прогрессируют чувствительные нарушения в верхних и нижних конечностях. При локализации опухоли на уровне сегмента C_{IV} присоединяется нарушение дыхания вследствие поражения диафрагмального нерва (паралич диафрагмы). При краниоспинальных опухолях может возникать клиническая симптоматика внутричерепной гипертензии с застоем на глазном дне, при поражении продолговатого мозга — бульбарные нарушения.

Для поражения сегментов $C_V—D_I$ характерно развитие вялого периферического пареза верхних конечностей и центрального нижнего парапареза, который со временем переходит в нижнюю параплегию. При компрессии опухолью цилиоспинального центра ($C_{VIII}—D_I$) развивается синдром Бернара—Горнера (птоз, миоз, энофтальм) или его элементы. Может нарушаться функция V и IX пар черепных нервов.

При *опухолях грудного отдела* спинного мозга, кроме синдрома поражения поперечника спинного мозга в виде нарушений двигательных, чувствительных и вегетативных функций по центральному типу ниже уровня поражения, может возникать корешковая боль по ходу межреберных нервов. Нарушение сердечной деятельности может наблюдаться при локализации опухоли на уровне сегментов $D_{IV}—D_{VI}$. При поражении нижнегрудных сегментов возникает боль в области живота, что может привести

к ошибочному мнению о наличии у больного холецистита, панкреатита или аппендицита. Для опухолей в области $D_{VII}-D_{VIII}$ характерно отсутствие верхних брюшных рефлексов, при опухолях в $D_{IX}-D_{X}$ — отсутствие средних и нижних брюшных рефлексов, для поражения сегментов $D_{XI}-D_{XII}$ — отсутствие только нижних брюшных рефлексов.

При *опухоли на уровне поясничного утолщения* (L_I-S_{II}) у больного развивается нижняя вялая параплегия или парапарез с отсутствием рефлексов и атонией мышц нижних конечностей, нарушается функция тазовых органов. При локализации опухоли на уровне верхнего отдела утолщения коленные рефлексы не вызываются или снижены, ахилловы — повышены. При опухоли на уровне нижних сегментов поясничного утолщения коленные рефлексы сохраняются, стопные снижаются или не вызываются.

Для поражения эпиконуса ($L_{IV}-S_{II}$) характерно возникновение вялого пареза сгибателей и разгибателей стоп, мышц перонеальной группы, седалищных мышц при сохранении коленных и утрате ахилловых рефлексов.

Опухоли в области мозгового конуса характеризуются болями в области промежности и в аногенитальной зоне. При поражении опухолью парасимпатических центров возникают нарушения функции тазовых органов по периферическому типу (недержание мочи и стула, половая слабость).

Опухоли в области конского хвоста проявляются выраженной болью в крестце, аногенитальной зоне, в нижних конечностях, которые усиливаются в горизонтальном положении, особенно в ночное время. Прогрессируют двигательные и чувствительные нарушения в нижних конечностях по корешковому типу, нарушается функция тазовых органов по типу недержания.

Диагностика опухолей спинного мозга. В ряде случаев клиническая симптоматика, характерная для опухолей спинного мозга, может напоминать клиническую симптоматику при таких заболеваниях, как остеохондроз, миелит, арахноидит, туберкулез, спондилит, дисцит, остеомиелит, сифилис, рассеянный склероз, БАС, патология сосудов спинного мозга и др. Поэтому для проведения дифференциальной диагностики и уточнения характера процесса очень важно использование данных анамнеза, динамики развития заболевания и прогрессирования клинической симптоматики, данных объективного обследования больного, применение вспомогательных методов исследования.

Среди вспомогательных методов исследования в настоящее время наиболее информативными являются МРТ и КТ, которые позволяют окончательно установить характер процесса и локализацию опухоли спинного мозга. В ряде случаев для более точной и достоверной информации используют МРТ с внутривенным контрастным усилением (рис. 54). Широко используется спондилография (рентгенография) позвоночника в двух проекциях. На спондилограммах можно выявить: обызвествления, разрушение позвонка, расширение межпозвоночных отверстий (при экстраинтравентральных опухолях; рис. 55), сужение корней дуг и увеличение расстояния между ними (симптом Элсберга—Дайка).

Радионуклидная скintiграфия — метод обследования с помощью радиофармпрепаратов, инертных газов (например, ^{133}Xe), введенных в организм с помощью специальной радиометрической аппаратуры. По степени накопления радиофармпрепаратов в веществе мозга можно судить о локализации и характере процесса, генезе заболевания, особенно в случаях, когда проведение дифференциальной диагностики затруднено (например, при метастазах рака и воспалительных заболеваниях позвоночника — спондилите, дисците).

Методику люмбальной пункции с проведением ликвородинамических проб (Квекенштедта и Стукея) для диагностики опухо-



Рис. 54. МРТ при внутри- и внеозговых опухолях спинного мозга: а — внутримозговая опухоль шейного отдела спинного мозга; б — невринома корешка спинного мозга (интра-экстравертебральная опухоль)



Рис. 55. Рентгенологическая картина при интра-экстравертебральной опухоли (невриноме) спинного мозга (стрелками обозначены границы деструкции кости в месте роста опухоли)

лей спинного мозга в последнее время используют крайне редко. Выявленный ликвородинамический блок при пробах Квекенштедта и Стукея свидетельствует о компрессии спинного мозга и нарушении проходимости субарахноидальных пространств, что в сочетании с проведенными биохимическими и микроскопическими исследованиями ликвора и обнаруженной белково-клеточной диссоциацией указывает на высокую вероятность наличия у больного опухоли спинного мозга.

Миелография — рентгенография внутрипозвоночного содержимого после контрастирования субарахноидального пространства контрастным веществом (майодил, омнипак) или газом (кислород, гелий). Метод используется для определения уровня сдавления спинного мозга. С помощью нисходящей миело-

графии можно уточнить верхний уровень компрессии спинного мозга, а с помощью восходящей — нижний. Как диагностический метод, в настоящее время миелографию используют редко в связи с появлением более информативных, малоинвазивных методов исследования (МРТ).

Лечение. Единственным радикальным методом лечения большинства опухолей спинного мозга является их хирургическое удаление. Чем раньше произведено хирургическое удаление опухоли, тем более благоприятным будет послеоперационный результат.

Цель операции:

- 1) максимально радикальное удаление опухоли;
- 2) максимальное сохранение кровоснабжения тканей спинного мозга;

3) проведение оперативного вмешательства с минимальным повреждением структур спинного мозга и его корешков, в связи с чем разработаны хирургические доступы в зависимости от локализации опухоли (рис. 56).

Для удаления опухоли спинного мозга в ряде случаев производят ламинэктомию соответственно уровню расположения опухоли. При невриномах корешок, из которого выросла опухоль, коагулируют и пересекают, после чего опухоль удаляют. Со значительными трудностями удаляются опухоли, которые распространяются по ходу корешка экстрадурально и за пределы позвоночного канала. Такие опухоли состоят из двух частей (интра- и экстравертебральные) и имеют форму песочных часов. В таких случаях для удаления невринома используют комбинированные доступы как со стороны позвоночного канала, так и со стороны грудной или брюшной полостей.

При удалении менингиом с целью профилактики рецидива опухоли твердую мозговую оболочку, из которой образовалась опухоль, удаляют или коагулируют. Если опухоль расположена субдурально, для ее удаления необходимо произвести вскрытие твердой мозговой оболочки.

Интрамедуллярные опухоли, чаще астроцитомы, не имеют четких границ со спинным мозгом и значительно распространяются вдоль него, поэтому возможности их тотального удаления ограничены. Удаление внутримозговых опухолей спинного мозга необходимо проводить исключительно с применением микрохирургической техники (рис. 57). После операции целесообразно проведение лучевой и химиотерапии (дозу облучения подбирают в зависимости от гистогенеза опухоли), радиохирургии.

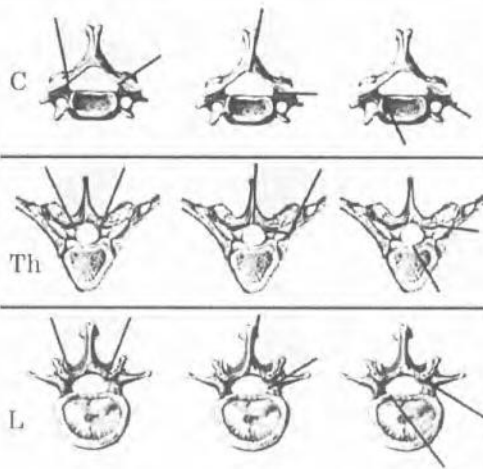


Рис. 56. Основные хирургические доступы к опухолям в различных отделах позвоночника

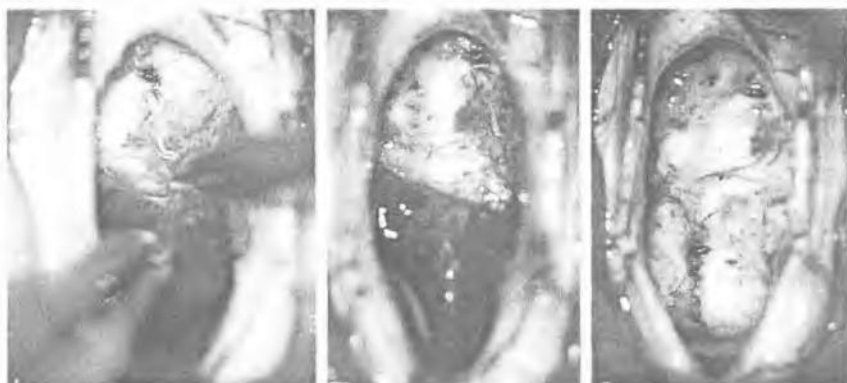


Рис. 57. Этап микрохирургического удаления внутримозговой опухоли шейного отдела

В ранний послеоперационный период проводят реабилитационную терапию: занятие лечебной гимнастикой, массаж конечностей и т. п. Абсолютно недопустимо использование биостимуляторов.

Прогноз. Результаты хирургического лечения опухолей спинного мозга зависят от размера, гистогенеза, локализации опухоли, радикальности оперативного вмешательства. Чем выраженнее клинические проявления и продолжительнее период до операции, тем медленнее будет происходить восстановление нарушенных функций спинного мозга после операции. Результаты хирургического лечения тем лучше, чем раньше и радикальнее произведена операция, особенно в случае удаления доброкачественной экстрамедуллярной опухоли небольших размеров.

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА

Остеохондроз (osteochondrosis) — дегенеративно-дистрофическое заболевание, которое включает комплекс изменений в межпозвоночном диске и окружающих его тканях и проявляется полиморфными неврологическими синдромами. Остеохондроз является причиной боли в спине в 80 % случаев.

Этиология. Причины развития остеохондроза, то есть дегенерации межпозвоночного диска, до сих пор точно не установлены. По сути, остеохондроз — заболевание полиэтиологическое. Среди основных причин можно отметить возрастной фактор, микротравматизацию дисков, нарушение обмена веществ в организме, слабое физическое развитие, генетическую предрасположенность и др.

Патогенез. При остеохондрозе ткани межпозвоночного диска по ряду причин, приводящих к нарушению трофики, теряют влагу, фиброзное кольцо становится менее эластичным, а пульпозное ядро — гипермобильным. Межпозвоночный диск утрачивает амортизационную функцию. В фиброзном кольце возможно появление трещин, через которые может выпячиваться пульпозное ядро, вплоть до полного разрыва фиброзного кольца с выходом пульпозного ядра за его пределы (рис. 58). Вследствие анатомических особенностей и биокинетики позвоночника выпячивания происходят чаще в заднем или заднебоковом направлении, то есть в сторону позвоночного канала, что приводит к сдавливанию расположенных там анатомических образований (спинного мозга, спинномозговых корешков, сосудов; рис. 59).

Кроме межпозвоночных дисков при остеохондрозе страдают гиалиновые пластинки, происходят нарушения в мелких суставах позвоночника, изменяются позвонки, в которых приспособительно формируются дополнительные разрастания костной ткани по краям тел позвонков (остеофиты). Последние в свою очередь также могут оказывать компрессирующее воздействие как на структуры внутри позвоночного канала, так и вне позвоночника.



Рис. 58. Морфологические изменения структуры межпозвоночного диска и окружающих тканей при остеохондрозе: *а* — сагиттальный срез, *б* — боковой срез

Процессы дистрофии межпозвоночного диска в ходе дальнейшего развития остеохондроза влекут за собой компенсаторные изменения тел, суставов, связок с вовлечением в патологический процесс сосудов, мышц и нервов.

А.И. Осна в 1971 году предложил классификацию стадий остеохондроза.

I стадия — внутридискковое перемещение ядра больше, чем в норме, что приводит к растяжению или сжиманию фиброзного кольца (рис. 60, 1).

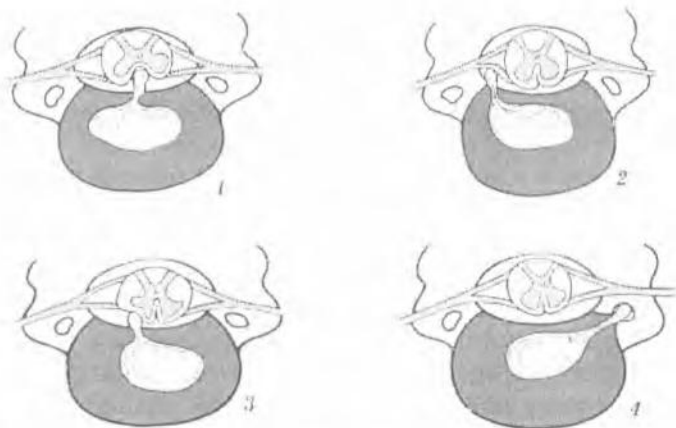


Рис. 59. Различные виды грыж межпозвоночных дисков: 1 — медианная; 2 — заднебоковая; 3 — парамедианная; 4 — фораминальная

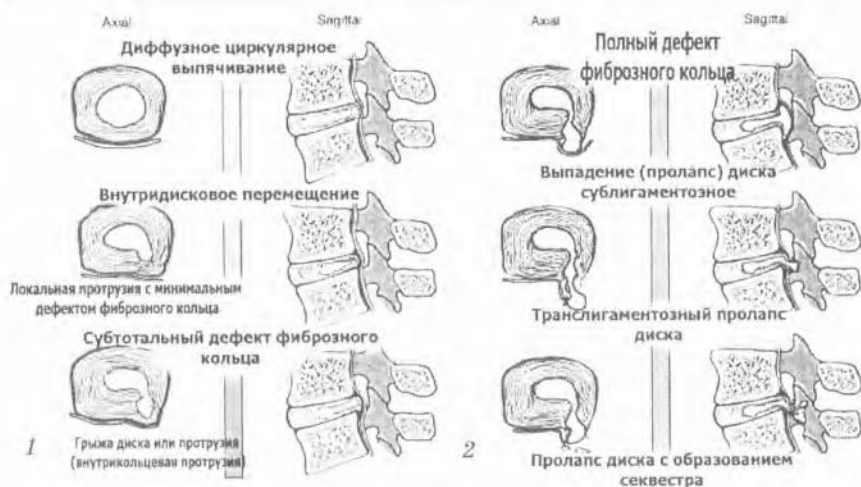


Рис. 60. Стадии формирования грыжи межпозвоночного диска: 1 — стадия внутридискового перемещения пульпозного ядра (схема); 2 — полный разрыв фиброзного кольца с формированием различных видов «выпадения» диска

II стадия — возникновение трещин фиброзного кольца и нестабильность пораженного позвоночного сегмента.

III стадия — полный разрыв фиброзного кольца с пролапсом диска, воспалительным процессом с возможным сдавливанием нервов и сосудов (рис. 60, 2).

IV стадия — имеется дистрофическое поражение прочих составляющих межпозвоночного диска с присоединением спондилеза, спондилоартроза и других компенсаторных изменений.

В ряде случаев дегенеративные изменения приводят к нарушению прочности соединения позвонков, происходит смещение их по отношению друг к другу (спондилолистез).

Смещение диска без прорыва фиброзного кольца обозначают термином «протрузия» диска. В тех случаях, когда прорыв фиброзного кольца сопровождается выходом за его пределы части дегенеративно измененного студенистого ядра, говорят о пролапсе диска.

Клиника. Наиболее часто при остеохондрозе поражаются шейный ($C_v - C_{VII}$) и поясничный отделы ($L_v - S_1$).

Клиника шейного остеохондроза во многом обусловлена анатомо-физиологическими особенностями именно шейного отдела позвоночника. Компрессионно-корешковые шейные вертеб-

рогенные синдромы вызваны раздражением или сдавливанием определенного корешка. При этом возникает боль в зоне иннервации соответствующего дерматома, чувствительные и двигательные расстройства. Ирритативно-рефлекторные синдромы (цервикалгия, цервикокраниалгия, цервикобрахиалгия) обусловлены раздражением синувентрального нерва, часто с присоединением вегетативного компонента. Мышечно-тонические синдромы также возникают вследствие ирритации болевых рецепторов синувентрального нерва с возбуждением сегментарного аппарата спинного мозга. Они проявляются длительным напряжением мышц, появлением в них болезненности, развитием фиброзных изменений. Иногда это сопровождается появлением отраженных болей в пределах сегментарной вегетативной иннервации (зоны Захарьина—Геда). При длительном раздражении вегетативно-трофических структур сегментарного и надсегментарного аппарата развиваются нейродистрофические синдромы (синдром нижней косой мышцы головы, лопаточно-реберный синдром, плечелопаточный периартроз, синдром плечо-кость и др.).

Одной из важнейших особенностей строения шейного отдела позвоночника является наличие отверстий в поперечных отростках C_{VI} — C_{II} , через которые проходит позвоночная артерия с одноименным симпатическим нервом (нерв Франка). При остеохондрозе шейного отдела в основном за счет разрастания остеофитов может формироваться недостаточность мозгового кровообращения в вертебробазилярном бассейне компрессионного или рефлекторного генеза.

В случае протрузии или пролапса межпозвоночного диска может развиваться клиника сдавления спинного мозга (компрессионная вертеброгенная миелопатия) с сегментарной, проводниковой симптоматикой, вегетативно-трофическими нарушениями и расстройством функции тазовых органов.

При поражении межпозвоночных дисков в поясничном отделе основной жалобой больных является боль и лишь в редких случаях на первый план выступают другие расстройства. Обычно боль локализуется в пояснично-крестцовой области и иррадирует в нижние конечности. В одних случаях заболевание начинается постепенно, в других — остро, с появлением резкой боли, которая может нарастать в течение нескольких часов, дней. Патогенез и характер боли аналогичны таковым при шейном остеохондрозе. При кашле, натуживании боль усиливается, что объясняется по-

вышением давления в подпаутинном пространстве. В положении лежа и в вынужденной позе боль может уменьшаться.

Зоны иррадиации боли в нижнюю конечность имеют различную топографию и почти всегда носят отчетливый моно- или бирадикулярный характер.

При осмотре обращает на себя внимание наличие характерного сколиоза (гомо- или гетеролатерального), чаще — уплощение физиологического лордоза в поясничном отделе. Почти всегда отмечается напряжение длинных мышц спины в поясничном отделе. При пальпации определяется болезненность остистых отростков позвонков. Положительный симптом Ласега — один из наиболее постоянных симптомов при заднем смещении дисков нижних поясничных и первого крестцового позвонков.

Вторым по значимости симптомом остеохондроза является расстройство чувствительности в зонах иннервации пораженных корешков в виде парестезий, гипестезии или анестезии. Обычно дерматом корешка по чувствительным расстройствам определяется значительно четче, чем по иррадиации боли. Кроме чувствительных могут возникать и двигательные расстройства со снижением функции мышц, иннервируемых соответствующим корешком, их атрофией и снижением рефлексов.

Изредка при сдавлении грыжей диска корешков L_{IV} или L_V возникает синдром поражения спинного мозга на уровне конуса и эпиконуса (синдром острой миелорадикулоишемии). Это бывает в тех случаях, когда данный отдел кровоснабжается артерией корешка L_{IV} или L_V (артерия Депрож—Готтерона; рис. 61).

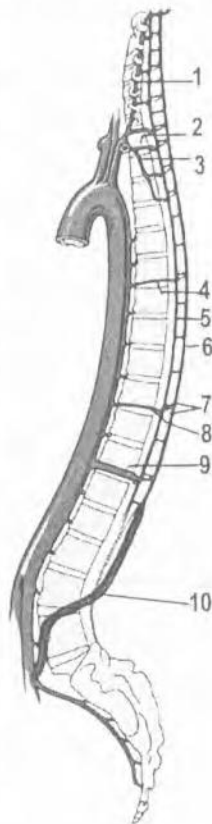


Рис. 61. Особенности кровоснабжения спинного мозга (магистральное кровоснабжение с критическими зонами): 1 — позвоночная артерия; 2 — глубокая шейная артерия; 3 — верхняя межреберная артерия; 4 — межреберная артерия; 5 — передняя спинномозговая артерия; 6 — задняя спинномозговая артерия; 7 — передняя и задняя корешковые артерии; 8 — спинномозговая ветвь межреберной артерии; 9 — артерия Адамкiewича (Adamkiewich); 10 — артерия Депрож—Готтерона (Desproges—Gotteron)

Диагностика. Рентгенологическое исследование позвоночника является частью комплексного клинического обследования неврологических больных, с помощью которого уточняют характер изменений в позвонках, дисках, позвоночном канале, дугоотростчатых суставах (рис. 62). На рентгенограммах можно выявить изменения оси позвоночника — выпрямление шейного и поясничного лордоза или усиление грудного кифоза. Рентгенограммы с функциональными пробами помогают определить наличие смещения позвонков (нестабильность). Иногда в дегенеративно-измененном диске прослеживается скопление газа (вакуум-симптом) или отложение извести (прямой признак остеохондроза).

Рентгенологические признаки остеохондроза отражают изменения в телах позвонков, которые проявляются в виде дегенеративно-атрофических (разрушение замыкающих пластинок тел позвонков и внедрение распавшегося диска в тело в виде мелких узелков Поммера) и дегенеративно-реактивных изменений (краевые костные разрастания — остеофиты — и субхондральный склероз). К рентгенологическим признакам остеохондроза также относятся скошенность углов тел позвонков, сужение и деформация межпозвоночных отверстий. Остеохон-

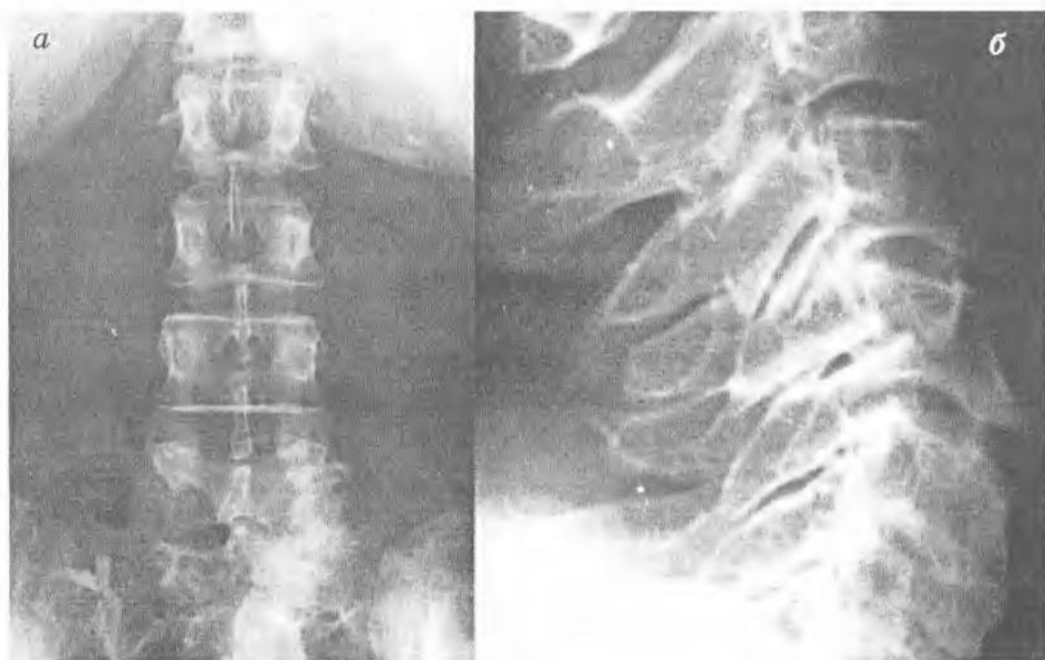


Рис. 62. Рентгенологические признаки остеохондроза: *а* — сужение межпозвоночного промежутка; *б* — склероз замыкательных пластинок, наличие остеофитов

дроз межпозвоночных дисков может осложниться смещением позвонков (спондилолистез). Рентгенодиагностика грыж диска достаточно затруднена и чаще всего базируется на косвенных симптомах: выпрямление лордоза, сколиоз, чаще выраженный в больную сторону, симптом распорки, остеопороз задненижнего угла позвонка, наличие задних остеофитов.



Рис. 63. МРТ-визуализация грыж межпозвоночных дисков в различных отделах позвоночника: а — пролапс L_{IV} — L_V межпозвоночного диска; б — пролапс Th_V — Th_{VI} межпозвоночного диска (травматическая грыжа); в — пролапс L_V — S_I межпозвоночного диска; г — грыжа C_{VI} — C_{VII} межпозвоночного диска

Важное значение в диагностике остеохондроза имеют МРТ и КТ, которые позволяют не только оценить дегенеративно-дистрофические процессы в диске, но и выявить реактивные изменения в окружающих тканях и выяснить анатомо-топографические взаимоотношения на исследуемом уровне (рис. 63).

Лечение болевого синдрома при патологии дисков начинают с консервативных методов, включающих применение лекарственных средств, физиотерапевтических процедур, специальной лечебной гимнастики, механической разгрузки, мануальной терапии, иглотерапии, а также санаторно-курортное лечение.

Вопрос о хирургическом лечении решается индивидуально на основании клинико-инструментальных данных.

Неотложная нейрохирургическая помощь показана в случае развития острой компрессии спинного мозга либо корешков конского хвоста.

Плановые хирургические вмешательства выполняют в случае длительного болевого синдрома (от 2—3 до 6 мес), выявления синдромов снижения функции корешка, хронической компрессионной миелопатии, компрессионной вертебробазиллярной

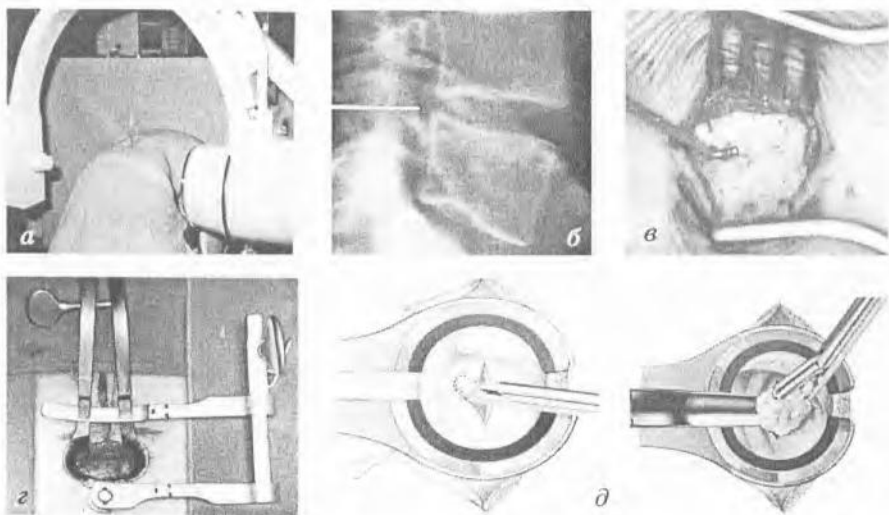


Рис. 64. Этапы микрохирургического удаления грыж межпозвоночных дисков: *а* — укладывание больного; *б* — разметка области операции; *в* — контрольный снимок под ЭОП; *г* — использование специальных расширителей для доступа к медицинскому промежутку; *д* — частичная резекция желтой связки и удаление грыжи диска

недостаточности, наличия пролапса диска или его протрузии выше 5—8 мм.

Среди существующих методов хирургического лечения остеохондроза на сегодняшний день наиболее распространены микрохирургическое удаление грыж диска путем флатомии или интерламинэктомии в поясничном отделе; частичная корпоротомия с последующим корпородезом в шейном отделе, эндоскопическое удаление и пункционная лазервапоризация диска (рис. 64).

СТЕРЕОТАКСИЧЕСКАЯ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ

Стереотаксическая нейрохирургия — относительно молодое направление в классической нейрохирургии. В ее основе лежит стереотаксический метод, стереотаксис (от греч. stereos — объемный, пространственный и taxis — расположение, движение), представляющий собой (по Э.И. Канделю) совокупность приемов и расчетов, позволяющих с помощью специальных приборов и методов рентгенологического и функционального контроля с большой точностью ввести канюлю (электрод) в заранее определенную глубоко расположенную структуру головного или спинного мозга для воздействия на нее с лечебной целью. Первая стереотаксическая операция на подкорковых структурах человека была выполнена в 1947 г. неврологом Шпигелем (Spiegel) и нейрохирургом Уайсизом (Wycis). Они создали первый стереотаксический атлас мозга человека и оригинальный стереотаксический аппарат, позволяющий с высокой точностью (до 1 мм) попадать в запланированные подкорковые структуры и проводить стереотаксические операции у больных с экстрапирамидной патологией.

После опубликования результатов успешного лечения экстрапирамидных заболеваний у людей этот метод начал быстро внедряться в практическую нейрохирургию. Этому способствовало также появление новых стереотаксических аппаратов в различных странах мира (Швеция, Германия, Франция и др.).

Сегодня в мире наиболее широко распространены три модели стереотаксических систем: шведская Лекселлевская — фирма «Электа», немецкая, в основе которой лежит стереотаксический аппарат Рихерта—Мундингера, и американская — фирма «Радионикс» (рис. 65).

Эти стереотаксические системы дают возможность с высокой точностью (до 1 мм) проникать в любую область головного мозга (чаще всего это подкорково-стволовые структуры), что раньше было недоступно нейрохирургам.

За 60 лет развития стереотаксической нейрохирургии накоплен огромный опыт во многих клиниках мира. Стереотаксические операции сегодня успешно используют для лечения паркинсонизма, торсионной мышечной (деформирующей) дистонии, гемибаллизма, детского церебрального паралича, хорейческого, миоклонического и прочих гиперкинезов, неукротимых болевых синдромов.

Стереотаксический метод используется также для пункции внутримозговых кист и абсцессов, биопсии и деструкции глубоких опухолей, хирургического лечения эпилепсии и ряда стойких психических нарушений, которые не поддаются консервативному лечению. С его помощью клипируют или тромбируют аневризмы сосудов головного мозга, выполняют криодеструкции артериовенозных мальформаций, удаление внутримозговых гематом и др. В настоящее время эти операции имеют только исторический интерес в связи с появлением современных более эффективных методов лечения.

Стереотаксические операции являются основным методическим приемом функциональной нейрохирургии, целью которой является восстановление или улучшение патологически измененных функций мозга.

Главным методическим приемом является сопоставление условной координатной системы мозга с трехмерной координатной системой стереотаксического аппарата. Важное значение имеет определение внутримозговых ориентиров, на основании ко-

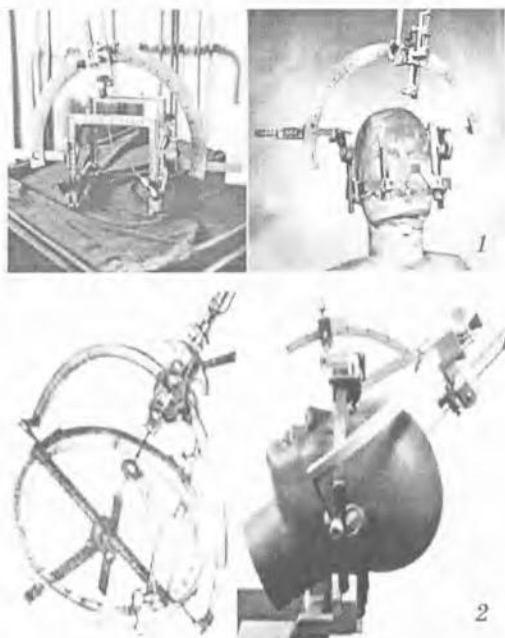


Рис. 65. Наиболее распространенные типы стереотаксических аппаратов: 1 — аппарат Leksell, 1949; 2 — аппарат Riechert-Mundinger, 1951

торых определяется пространственная локализация глубоких мозговых структур. Раньше для этой цели использовали рентгенографию мозга с обязательным контрастированием желудочков воздухом или позитивным контрастным веществом с помощью вентрикулографии или пневмоэнцефалографии. В последние годы для получения внутримозговых координат используют КТ или МРТ, что существенно уменьшило травматичность стереотаксической операции.

Этапы стереотаксической операции:

- 1) установка рамы стереотаксического аппарата на голове пациента или фиксации головы в стереотаксическом аппарате в зависимости от конструкции;
- 2) проведение компьютерной или магнитно-резонансной томографии с определением внутримозговых координат намеченной цели-мишени;
- 3) сопоставление координат намеченной цели с координатной системой стереотаксического аппарата, проведение расчетов и перенесение этих данных на направляющие устройства аппарата;
- 4) наложение фрезевого отверстия в зоне, отдаленной от функционально значимых зон коры большого мозга;

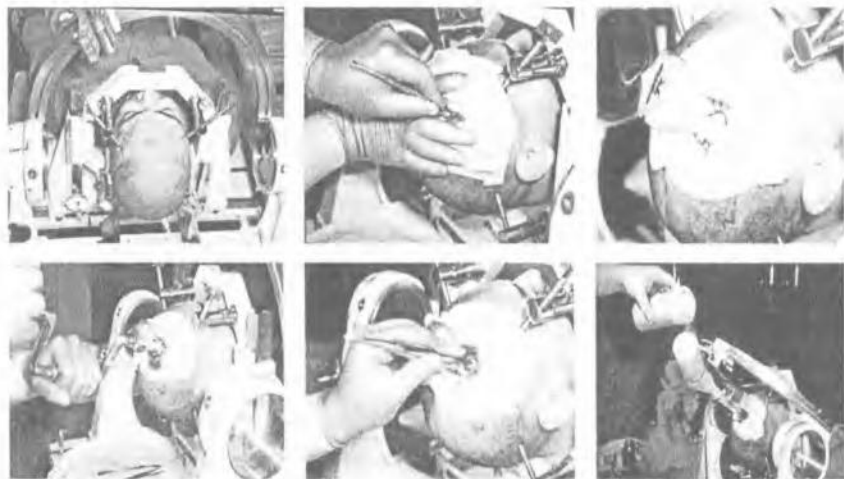


Рис. 66. Основные этапы проведения стереотаксической криодеструкции ядер таламуса при паркинсонизме

- 5) введение устройства для деструкции или электрода для стимуляции в намеченную цель;
- 6) рентгенологический или электрофизиологический контроль точности попадания в цель;
- 7) проведение деструкции запланированной цели-мишени (электродеструкция, высокочастотная коагуляция, криодеструкция и др.) или электростимуляция (лечебная и диагностическая) с помощью долговременных внутримозговых электродов. После проведения завершающего этапа канюлю извлекают, рану ушивают. Большинство операций проводят под местной анестезией (рис. 66).

В последние годы все реже и реже применяют деструктивные методы. Приоритет отдается миниинвазивным методам долгосрочной глубокой электростимуляции, которые показали высокую эффективность у больных, страдающих паркинсонизмом, торсионной дистонией, болевыми синдромами и др. (рис. 67).

Главными стереотаксическими целями являются ядра таламуса (вентрооральная группа), субталамическое ядро и бледный шар.

В 80-е годы XX столетия функциональная нейрохирургия выделилась в самостоятельный раздел нейрохирургии.

Функциональная нейрохирургия (по Э.И. Канделю) — это совокупность методов хирургического воздействия на корешки, проводящие пути и нейрональные структуры ЦНС, основанных

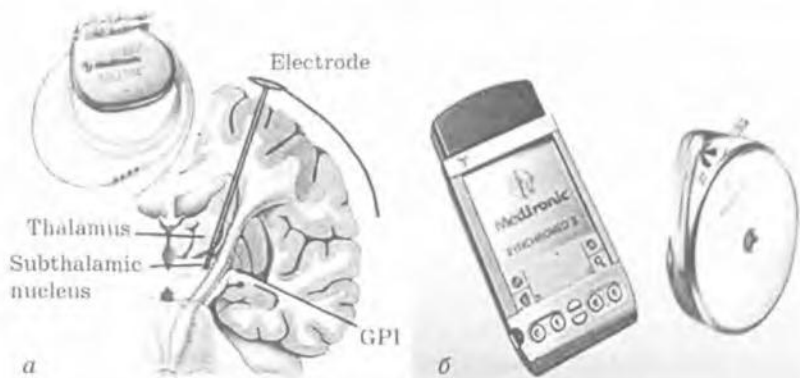


Рис. 67. Современные недеструктивные методы лечения: а — глубинная электростимуляция головного мозга; б — имплантируемая рипр-система

на анатомо-физиологических закономерностях патологических процессов в ЦНС и имеющих целью изменить патогенез этих процессов для получения лечебного эффекта.

Понятие «функциональная нейрохирургия» значительно шире, оно включает множество хирургических методов, непосредственно не связанных со стереотаксисом. В то же время стереотаксическая нейрохирургия является основной частью функциональной нейрохирургии.

Стереотаксическая и функциональная нейрохирургия, с одной стороны, существенно расширили возможности успешного лечения целого ряда заболеваний нервной системы, с другой — внесли большой вклад в познание функции головного мозга.

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ

Восстановительная нейрохирургия — это комплекс хирургических мероприятий, направленных на устранение последствий поражения центральной и периферической нервной системы с целью восстановления или улучшения нарушенных или утраченных функций (двигательных, речевых, чувствительных, зрительных и др.). Главная цель восстановительной нейрохирургии — это улучшение качества жизни больных невролого-нейрохирургического профиля.

Восстановительная нейрохирургия — новое направление в современной классической нейрохирургии. Первое отделение восстановительной нейрохирургии было организовано в 1988 г. в Институте нейрохирургии АМН Украины им. акад. А.П. Ромоданова.

Главным заданием восстановительной нейрохирургии как науки является изучение фундаментальных механизмов восстановления при повреждениях центральной и периферической нервной системы с целью разработки пато- и самогенетически обоснованных методов лечения.

Как практическая отрасль восстановительная нейрохирургия занимается разработкой новых высокоэффективных методов восстановления утраченных или нарушенных функций, усовершенствованием уже известных нейрохирургических операций, а также привлечением методов и технологий из арсенала других отраслей медицины (прежде всего, хирургии), что в целом значительно сократит инвалидизацию больных нейрохирургического профиля.

Восстановительная нейрохирургия базируется на нескольких принципиальных положениях. Первое — направленность мероприятий на устранение последствий травм, заболеваний и первичных нейрохирургических (хирургических) операций, выполненных нейрохирургами, хирургами, ортопедами-травматологами. В отделение восстановительной нейрохирургии больные попадают после лечения в неврологических, хирургических (нейрохи-

рургических) стационарах, как правило, по месту жительства. Второе — для устранения этих последствий производят нейрохирургические (хирургические) вмешательства, что отличает специалистов восстановительной нейрохирургии от реабилитологов невролого-нейрохирургического профиля. Следует отметить, что это не исключает применения консервативных методов лечения (медикаментозных и физиотерапевтических). Третье — использование не только нейрохирургических, а и реконструктивных операций из арсенала ортопедии, направленных на улучшение двигательных функций (миотомии, тенотомии, миопластики, транспозиции мышц и сухожилий и др.).

В целом все нейрохирургические операции, применяемые в восстановительной нейрохирургии, делятся на деструктивные, недеструктивные и реконструктивные.

К *деструктивным* относятся стереотаксические деструкции мозговых структур (подушки таламуса, ядер мозжечка) для уменьшения спастичности, а также радико- и миелопатии.

К *недеструктивным* операциям относятся центральная электростимуляция (прежде всего, лечебная) с помощью долговременных электродов, которые имплантируются в церебральные или спинальные структуры. Это позволяет уменьшать двигательные дефекты. На мозговые структуры можно также влиять с помощью хемотродов, которые дают возможность длительно и дозированно вводить различные медицинские препараты в нервные структуры для достижения лечебного эффекта.

К *реконструктивным* восстановительным операциям относятся невротизации — использование менее значимого нерва для восстановления более значимого, реконструктивные сосудистые операции (микроанастомозы), а также транспозиции мышц и сухожилий.

Для восстановлений двигательных функций прежде всего используют центральную электростимуляцию. Электроды вживляют в глубинные структуры, укладывают на кору или эпидурально. Механизм положительного влияния центральной электростимуляции состоит во включении в активную деятельность части нейронов, которые морфологически сохранены, но находятся в состоянии функциональной асинапсии (в зонах ушиба мозга, ишемии и т. д.).

Электростимуляцию используют для лечения последствий ЧМТ, инсультов, эпилепсии, паркинсонизма и других экстрапи-

рамидных гиперкинезов. Перспективно создание многоканальных электростимуляторов, которые смогли бы подавать в программном режиме стимулирующие импульсы на агонисты и антагонисты конечностей, что обеспечит не только тренировку, но и передвижение пациентов, выполнение ими необходимых движений.

Центральная электростимуляция спинальных структур с помощью электродов при повреждениях спинного мозга увеличивает объем движений, уменьшает спастичность и боль.

Принципиально новым направлением в восстановлении утраченных функций является нейротрансплантация с использованием нейрогенных стволовых клеток. Первые успешные нейротрансплантации были выполнены в Институте нейрохирургии АМН Украины им. акад. А.П. Ромоданова больным с детским церебральным параличом, эпилепсией, апаллическим синдромом, последствиями ЧМТ и инсультов (рис. 68). Механизм действия пересаженных стволовых клеток еще до конца не изучен.

Допускается возможность заместительного действия, поскольку часть нейронов и глии дифференцируется, приживается и образует с мозгом хозяина тесные морфофункциональные связи. Большинство исследователей считают главным нейротрофическое влияние стволовых клеток, включающее нейропротекцию, нейростимуляцию и ангиогенез, которые запускают в мозге пациента комплекс компенсаторных механизмов, обеспечивающих восстановление или улучшение нарушенных функций (двигательных, речевых и др.), что, в свою очередь, сокращает инвалидизацию и улучшает качество жизни больных.

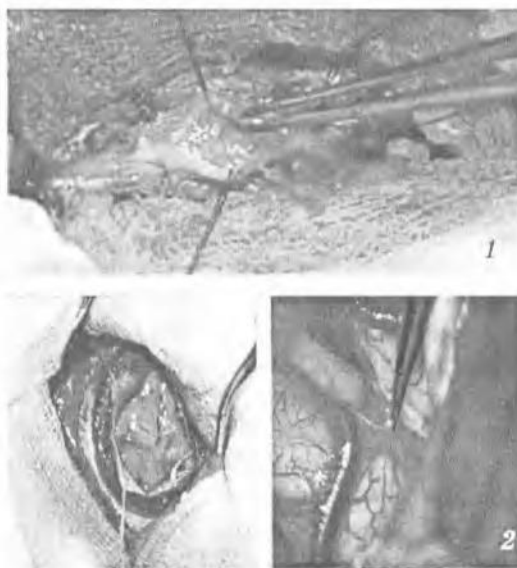


Рис. 68. Трансплантация фрагментов эмбриональной нервной ткани при последствиях травмы спинного мозга (1) и при детском церебральном параличе (2)

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Атлас операций на головном мозге. Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Мосийчук Н.М., Чушкан Г.С.; АМН СССР. — М.: Медицина, 1986. — 384 с.

Нейротравматология. Справочник /Под ред. А.П. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — Ростов н/Д: Феникс, 1999. — Изд. 2-е. — 576 с.

Оружейно-взрывные ранения нервной системы /Под ред. В.И. Цымбалюка, В.В. Могилы. — Симферополь. — 2008. — 275 с.

Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Сосудистая нейрохирургия. — К.: Здоровья, 1990. — 312 с.

Цымбалюк В.И., Бротман М.К. Внебольничное лечение остеохондроза позвоночника. — Киев, 1993. — 72 с.

Engel J. Jr. Surgical Treatment of the Epilepsies, 2nd edn. Raven Press, New York. 1993.

Kaye Andrew H. Essential neurosurgery, 3rd ed., Blackwell Publishing Ltd, Melbourne. 2005.

Sotirios A. Tsementzis Differential Diagnosis in Neurology and Neurosurgery, Thieme, New York. 2000.

Color atlas of neuroscience : neuroanatomy and neurophysiology /Ben Greenstein, Adam Greenstein. Thieme, New York. 2000.

Jennett B., Teasdale G. Management of Head Injuries. Contemporary Neurology Series. F A Davis, Philadelphia. 1981.

Kaye A.H., Black P. McL Operative Neurosurgery. Churchill Livingstone, London, New York, Edinburgh. 2000.

Brain Tumors, edited by Francis Ali-Osman, Humana Press Inc., Totowa, New Jersey. 2005.

Sunderland S. Nerves and Nerve Injuries. Churchill Livingstone, Edinburgh. 1978.

White J.C., Sweet W.H. Pain and the Neurosurgeon. Charles C Thomas, Illinois. 1969.

ABC of spinal cord injury 4th ed. / Edited by David Grundy, Andrew Swain BMJ Books, London. 2002.

J.W. Chang, Y. Katayama, and T. Yamamoto. Advances in Functional and Reparative Neurosurgery. Acta Neurochirurgica, Sup. 99 Springer, Wien-NewYork. 2006.

Surgical Treatment of Parkinson's Disease and Other Movement Disorders, edited by Daniel Tarsy, Jerrold L. Vitek, and Andres M. Lozano, Humana Press, Totowa, New Jersey. 2003.

Critical Care Neurology and Neurosurgery, edited by Jose I. Suarez, Humana Press, Totowa, New Jersey. 2004.

Franco DeMonte, Mark R. Gilbert, Anita Mahajan and Ian E. McCutcheon. Tumors of the Brain and Spine. Springer, New York. 2007.

Handbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery edited by Michael. Schulder. Marcel Dekker, New York - Basel. 2003.

Modern neurosurgery: clinical translation of neuroscience advances / edited by Dennis A. Turner. CRC Press LLC, Florida 2005.

Gamma knife brain surgery/volume editors, L.D. Lunsford, D. Kondziolka, J.C. Flickinger. Karger AG, Basel. 1998.

Minimally invasive neurosurgery/edited by Mark R. Proctor, Peter M. Black. Humana Press, Totowa, New Jersey. 2005

Neurosurgery/Anne J. Moore and David W. Newell, eds. Springer, Wien-NewYork. 2005.

Paediatric Neurosurgery. A handbook for the multidisciplinary team/edited by Lindy May. Whurr Publishers, London and Philadelphia. 2001.

Samii's Essentials in Neurosurgery. / ed. Ricardo Ramina, Paulo Henrique Pires Aguiar, Marcos Tatagiba. Springer, New York. 2008.

Jörg Klekamp, Madjid Samii. Surgery of Spinal Tumors. Springer, New York. 2007.

Handbook of Cerebrovascular Diseases, edited by Harold P. Adams, Jr. Marcel Dekker. New York- Basel. 2005.

Учебное издание

Цымбалюк Виталий Иванович
Лузан Борис Николаевич
Дмитерко Игорь Петрович
Медведев Владимир Викторович
Троян Александр Иванович

НЕЙРОХИРУРГИЯ

Подписано к печати 28.10.2008
Формат 60х90 1/16. Бумага офсет.
Гарн. Школьная. Печать офсет.
Усл.-печ. л. 10,0.
Заказ № 8-557.

Издательство «Медицина»
01034, г. Киев, ул. Стрелецкая, 28.
Свидетельство о внесении в Государственный реестр издателей,
изготовителей и распространителей книжной продукции.
ДК № 1585 от 01.12.2003.
Тел.: (044) 581-15-67, 234-36-63.
E-mail: med@society.kiev.ua



Отпечатано на ОАО „Белоцерковская книжная фабрика“
09117, г. Белая Церковь, ул. Леся Курбаса, 4.





НЕЙРО- ХИРУРГИЯ

В учебнике в соответствии с новой программой изложены вопросы черепно-мозговой травмы, патология сосудов головного мозга. Особое внимание уделено описанию опухолей головного и спинного мозга, гидроцефалии, остеохондроза позвоночника.

Подробно рассмотрены виды и методы лечения травматических повреждений позвоночника и спинного мозга. Широко представлена функциональная и восстановительная нейрохирургия.

Для студентов высших медицинских учебных заведений III—IV уровней аккредитации.

ISBN 978-966-10-0033-8



9 789661 000338

МЕДИЦИНА