
ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
-----------------------	---

Раздел I

Общие положения неотложной нейрохирургии

Глава 1. Лечение и его организация на добольничном этапе	9
Глава 2. Организация и объем работы неотложной лечебно-консультативной нейрохирургической бригады	30
Глава 3. Организация поступления больных с острой нейрохирургической патологией в многопрофильной больнице	44
Глава 4. Инструментальная диагностика острой нейрохирургической патологии	65

Раздел II

Острая дислокация головного мозга и гидроцефалия

Глава 5. Дислокационный синдром при острой нейрохирургической патологии	103
Глава 6. Окклюзионная гидроцефалия	142

Раздел III

Черепно-мозговая травма

Глава 7. Частота. Эпидемиология. Исходы	153
Глава 8. Классификация черепно-мозговой травмы	156
Глава 9. Повреждения мягких тканей головы и костей черепа	170
Глава 10. Ушибы головного мозга	189
Глава 11. Острые и подострые травматические внутричерепные гематомы	223
Глава 12. Сочетанная черепно-мозговая травма	266

Раздел IV

Оружейные ранения черепа и головного мозга

Глава 13. Общие положения. Классификация огнестрельных ранений черепа	289
---------------------------------------------------------------------------------	-----

Глава 14. Классификация оружейных ранений мирного времени	294
Глава 15. Диагностика оружейных черепно-мозговых ранений	312
Глава 16. Хирургическое лечение оружейных повреждений черепа и мозга	325

Раздел V

Воспалительные заболевания головного и спинного мозга

Глава 17. Воспалительные заболевания головного мозга	339
Глава 18. Гнойный спинальный эпидурит	365

Раздел VI

Травма позвоночника

Глава 19. Осложненные переломы позвоночника	372
--------------------------------------------------------------	-----

Раздел VII

Сосудистые заболевания головного мозга

Глава 20. Аневризмы головного мозга	397
Глава 21. Артериовенозные мальформации головного мозга	469
Глава 22. Геморрагический инсульт	506
Глава 23. Ишемический инсульт	530

Список основной литературы	557
---------------------------------------------	------------

Кроме того, в штате отделения неотложной нейрохирургии желательно иметь 2 должности инструктора по лечебной физкультуре.

В приказе Министерства здравоохранения СССР № 643 от 12.08.88 г. отмечается неудовлетворительное оснащение нейрохирургических отделений современной нейрохирургической техникой (компьютерные и ультразвуковые томографы, ангиографические сериографы) и недостаточное внедрение микронеурхирургической техники, что является реальным тормозом в развитии нейрососудистой и, в частности, неотложной нейрохирургии. Это порождает значительное отставание сосудистой нейрохирургии в России от европейских и других высокоразвитых стран. Для устранения этого недостатка этим приказом предписано открыть в Российской Федерации специальные микронеурхирургические межобластные центры. Эти центры частично и были открыты, однако при изменившейся системе финансирования многие из них практически перестали работать. Восстановление же таких центров крайне желательно, так как это может обеспечить оказание нейрохирургической помощи на современном уровне тысячам больных. В указанном приказе оговорены сроки открытия, перечень оснащения и регламент поступления в центры больных. В соответствии с приказом Министерства здравоохранения СССР № 455 от 06.06.88 г. «О штатных нормативах медицинского персонала отделений микрохирургии», на основании приложения № 1, пунктов 1, 2, 3 при создании такого центра дополнительно в штат отделения вводят 2 должности врача-микрохирурга, 3 должности операционной медицинской сестры. Вообще же должности медицинских операционных сестер (без дополнительных по микрохирургическому центру) определяются из расчета 1 должность на 25 коек (для дневной работы). При круглосуточной работе отделения неотложной нейрохирургии в штат отделения вводят дополнительные должности медицинских хирургических сестер согласно существующим нормативам.

Глава 4

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Учитывая, что клиническая картина различных острых нейрохирургических заболеваний и травм описана в соответствующих разделах руководства, в настоящей главе мы останавливаемся только на особенностях общеклинического осмотра больного, применения инструментальных методов исследования в неотложной нейрохирургии, необходимых для быстрого установления и топического, и этиологического диагноза, и на организацию круглосуточной работы отдельных диагностических кабинетов. На инструментальных способах исследования и слежения, применяемых в неотложной нейрохирургии для интраоперационной диагностики (например, УЗИ головного мозга во время операции или в послеоперационном периоде), на исследованиях патоморфологических состояний мозга (например, энцефалография, радионуклидные методы исследования, ТКДГ) мы останавливаться не

будем, так как они описаны в соответствующих руководствах и специальных условиях для их применения в неотложной нейрохирургии не требуется.

В неотложной нейрохирургии установление точного топического и этиологического диагноза в первые часы после поступления больного весьма важно для его жизни, для установления правильного этиологического (в том числе консервативного или оперативного) лечения, для профилактики более или менее выраженных последствий и осложнений заболевания или травмы ЦНС. Однако установить диагноз именно в первые часы бывает очень трудно. Это объясняется рядом причин:

1. У некоторых больных невозможно выяснить анамнез заболевания вследствие коматозного состояния больного, алкогольного опьянения, начало и обстоятельства заболевания или травмы. Родственники же таких пострадавших обычно не сопровождают. Иногда даже трудно установить генез бессознательного, коматозного состояния (травма, нетравматическое внутримозговое кровоизлияние, опьянение, диабетическая кома и др.).
2. Общее тяжелое, коматозное состояние больного с нарушением витальных функций дыхания и кровообращения часто делает невозможным применение всего необходимого диагностического комплекса.
3. Состояние атонической комы (отсутствие рефлексов, гипотония мышц и др.) делает практически невозможным интерпретацию неврологического осмотра больного.
4. При сочетанной ЧМТ, когда имеется повреждение внутренних органов, сопровождающееся кровотечением, или травма опорно-двигательного аппарата (перелом бедер, костей таза и др.), неврологический осмотр часто неполноценен.
5. Состояние алкогольного опьянения, отравление психотропными препаратами, наркотиками и т.д. резко затрудняют как общий, так и неврологический осмотр больного. Причем ряд симптомов могут быть общими при указанных видах отравления или при опьянении и ЧМТ, либо острых заболеваниях ЦНС. Так, при этом могут выявляться анизокория, гипотония мышц, изменения в рефлекторной сфере, возбуждение и др.
6. Отсутствие патогномичных симптомов или синдромов для большинства заболеваний и травм головного мозга.
7. Возбуждение, обусловленное гипоксией мозга вследствие разных причин (кровотечение, острая недостаточность мозгового кровообращения и др.), препятствует подробному неврологическому осмотру и инструментальным исследованиям пострадавшего.

В неотложной хирургии особенно важен общесоматический осмотр больного или пострадавшего, который должен лично произвести принимающий больного нейрохирург. Особенно это касается пострадавших в авто- или железнодорожных катастрофах, при падении с высоты, при избиениях. Здесь для исключения или подтверждения сочетанной травмы врач обязан тщательно прощупать каждое ребро, каждую кость, позвоночник, исследовать живот и грудную клетку. Также тщательно производят и неврологическое исследование, которое часто может быть затруднено множественными повреждениями, возбуждением больного или алкогольным опьянением.

На основании полученных данных врач определяет необходимость и очередность проведения дополнительных инструментальных методов исследования с учетом их информативности и допустимости для каждого данного больного индивидуально. Непреложным правилом при обследовании больных в тяжелом состоянии является то, что *обследование больного и проведение ему реанимационных мероприятий осуществляются параллельно*. Оба эти действия не являются конкурирующими, а наоборот, дополняют друг друга — эффективное проведение реанимационных мероприятий способствует расширению объема диагностических манипуляций, а уточнение диагностики позволяет более направленно проводить реанимационные воздействия.

В зависимости от тяжести состояния больного диагностическое обследование проводят в полном, уменьшенном или минимальном объеме. Во всех случаях расширение объема диагностического исследования не должно вредно отражаться на состоянии больного и не препятствовать и не задерживать проведения ему этиологических лечебных мероприятий, в том числе и хирургического вмешательства. При необходимости экстренного хирургического вмешательства диагностические манипуляции должны быть прекращены тотчас после установления диагноза и больной взят на операционный стол.

Как схему можно принять следующее положение.

Обследование в полном объеме проводят больным в удовлетворительном или средней тяжести общем состоянии, когда нет нужды в оперативном или ином вмешательстве реанимационного типа, когда нет грубых нарушений витальных функций и симптомов нарастающего сдавления головного мозга. Таким больным проводят, кроме общесоматического и неврологического обследования, при наличии показаний краниографию минимум в двух взаимноперпендикулярных проекциях или даже в специальных укладках, эхоэнцефалоскопию, КТ, ТКДГ, ангиографию, электрокардиографию, тепловизионное исследование, МРТ, поясничную пункцию (при отсутствии противопоказаний к ней); при поражении позвоночника и спинного мозга — спондилографию, миелографию (восходящую или нисходящую) с помощью рентгеноконтрастных (желательно водорастворимых, быстровсасывающихся и выводящихся из организма) веществ или радионуклидное исследование, веноспондилографию и др.

У больных в тяжелом состоянии проводят исследования в сокращенном варианте и только те, которые необходимы для уточнения диагноза и медикаментозной терапии.

У больных с симптоматикой нарастающего сдавления головного мозга, находящихся в очень тяжелом, коматозном состоянии, применяют только тот минимум исследований, который необходим для установления причины сдавления мозга и ее локализации. Как только это устанавливают, исследование сразу прекращают и больного направляют на операцию.

Практически всем больным, которые поступают с диагнозом острого нейрохирургического заболевания или травмы, инструментальное исследование начинают со старых, хорошо описанных методов, которые до настоящего времени не потеряли своей значимости и обладают высокой диагностической информацией.

Одним из наиболее старых, но весьма значимых методов экспресс-диа-

гностики травм и ряда заболеваний ЦНС является краниография. Этот неинвазивный метод исследования черепа не утратил своего большого значения в неотложной нейрохирургии до настоящего времени. Основные положения этого метода (описание различной патологии в рентгенологическом ее изображении, укладки, способы топографии и т.д.) изложены в многочисленных в основном старых руководствах по рентгенологии [Райнберг С.А., 1955; Фогель М., Надь З., 1964; Копылов М.Б., 1968; Лебедев В.В. и др., 1973; Лебедев А.Н., 1978]. Поэтому в данном руководстве мы останавливаемся только на тех деталях, которые имеют непосредственное отношение к неотложной нейрохирургической диагностике.

Этот метод прост и доступен в любой больнице, однако требует скрупулезного выполнения «мелочей» при исследовании (симметричность укладки больного, хорошо рассчитанная экспозиция, правильно проведенное проявление снимков и их фиксация, промывание и др.). Снимки черепа должны быть структурными, достаточно «прозрачными», четкими. По некачественным снимкам (очень темные, «забитые», перепроявленные, «шевеленные» с нечеткими контурами, снимки в неправильной укладке и с другими дефектами) **давать заключение о наличии или отсутствии на них патологии (травматического или нетравматического происхождения) нельзя.** Описание таких снимков, а тем более дача заключения по ним могут стоить пострадавшим здоровья и даже жизни, а при судебной-медицинской экспертизе и юридическом разбирательстве часто значительно затрудняют их или делают невозможными.

Вторым неперемнным условием пользования этим методом является то, что **нейрохирург, работающий в неотложной нейрохирургии, должен уметь «читать» краниограммы не хуже рентгенолога.** Он должен понимать, что можно, а что нельзя требовать в данных условиях от рентгенолога, должен уметь определять причину брака, уметь давать по краниограммам квалифицированное заключение.

Установить диагноз трещины или перелома черепа только на основании клинической картины часто бывает очень трудно. Это возможно только тогда, когда имеется зияющая рана, дном которой является кость с видимой в ней трещиной или переломом или в ране виден костный отломок, либо на операции, когда после обнажения кости на ней виден перелом или трещина. Неопровержимо достоверным признаком перелома черепа (даже при условии отсутствия на краниограммах переломов) является ликворея из ушей или носа. Но и при всех описанных выше обстоятельствах дать полную характеристику трещине (перелому) черепа невозможно.

Косвенные же признаки перелома черепа — симптом очков, кровотечение из носа или уха, заушная гематома и т.д. — всегда сомнительны и безусловный диагноз перелома черепа на их основании ставить нельзя. Так, кровотечение из уха может быть при травме мягких тканей слухового прохода, трещине барабанной перепонки, из носа — при травме его сосудистых сплетений и др. У коматозного больного по ним можно только предположительно судить о причине комы, но при этом следует исключить и другие ее возможности, подтвердить объективными методами наличие или отсутствие перелома черепа, в частности краниографией.

Следует также иметь в виду, что вследствие сложного рельефа черепа,

Раздел II

ОСТРАЯ ДИСЛОКАЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Глава 5

ДИСЛОКАЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ОСТРОЙ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Дислокационный синдром — это комплекс патофизиологических и патоморфологических процессов, сопровождающихся определенными клиническими признаками, обусловленными смещением полушарий большого мозга с вторичным сдавлением его ствольных отделов. У больных с острыми нейрохирургическими заболеваниями и травмами дислокационный синдром, как и у больных с хроническими нейрохирургическими заболеваниями, развивается при образовании объемных внутричерепных процессов (внутричерепные травматические гематомы, ушибы мозга, гематомы нетравматического генеза, кровоизлияния в опухоли, при нарастающем отеке мозга и острой гидроцефалии). Однако клинически и морфологически дислокация мозга при острых и хронических нейрохирургических заболеваниях проявляет себя по-разному. Так, при хронических процессах, например медленно растущей опухоли, мозг имеет время адаптироваться к повышающемуся давлению. Поэтому симптоматика сдавления мозга нарастает медленно, а сама дислокация мозга может достигать значительных степеней выраженности (например, смещение миндалин мозжечка может достигать позвонков C_1-C_{II}) при относительно компенсированном состоянии больного.

При острых патологических процессах времени для адаптации мозга к повышению внутричерепного давления нет. Поэтому возникает бурная реакция мозга на острое патологическое образование в виде бурно развивающегося отека. Само же смещение никогда не достигает величин, наблюдающихся при хронических процессах. Обычно это выражается в небольшом смещении, например, гиппокампа в щель Биша, прижатии отдельных участков мозга к твердым, неподатливым костным образованиям или отрогам твердой мозговой оболочки. При этом наблюдается их «вдавливание», которое вследствие своей внезапности протекает особенно тяжело.

При различных по этиологии острых патологических процессах в дислокационном процессе участвуют одни и те же анатомические структуры со стереотипным клиническим проявлением. Иными словами, клиническая картина острого дислокационного синдрома не зависит от этиологии острого процесса. Она всегда протекает однотипно с включением общих механизмов. Разница же в ее клиническом проявлении у разных больных зависит от

темпа развития патологического процесса, его локализации и объема. Прогноз для жизни пострадавшего зависит от степени дислокации и сдавления мозгового ствола. Причем при небольших степенях смещения большого мозга от средней линии или даже при отсутствии такого смещения состояние больного может быть критическим. Это чаще всего наблюдается при двусторонних патологических острых процессах, которые, «уравновешивая» друг друга, не приводят (или препятствуют) к смещению мозга в сторону от средней линии, но обуславливают вклинение отдельных частей мозга в вырезку намета мозжечка или большое затылочное отверстие со сдавлением мозгового ствола на среднем или нижнем уровне и последующими нарушениями витальных функций. Смерть больного может наступить как непосредственно от нарушений витальных функций, так и от нарушений вегетативной деятельности и метаболизма, которые также обусловлены нарушением функции стволовых отделов на разных уровнях.

Острый дислокационный синдром относится к частым осложнениям неотложных нейрохирургических заболеваний и травм. Так, по данным Г.А.Педаченко и соавт. (1992), из 405 больных, оперированных по поводу травматических внутричерепных гематом, осложненное течение наблюдалось у 124 (31 %). Прогрессирующее нарастание внутричерепного давления с явлениями дислокации и сдавления мозгового ствола наблюдалось у 104 из 124 больных (83,8 %) с осложненным послеоперационным течением и у 25 % от всех оперированных больных. Не реже дислокационный синдром встречается и у больных с геморрагическими инсультами, а при декомпенсированных опухолях — практически у всех больных. О тяжелом течении дислокационного синдрома и явной его опасности для жизни больного пишут все нейрохирурги. Однако в последнее время лечению, в том числе и хирургическому, этого грозного осложнения уделяется незаслуженно малое внимание. Так, в справочнике по нейротравматологии (1994), например, несмотря на признание этого осложнения весьма опасным и описание его в четырех статьях (Н.А.Смирнов), нет ни слова о возможностях хирургического или консервативного лечения. И только в единичных сообщениях описываются попытки ликвидации дислокации [Ермолаев Ю.Ф., Глотов С.Д., 1995]. В то же время Л.С.Кораиди и С.Д.Глотов (1995) считают, что в остром периоде ЧМТ само по себе смещение срединных структур мозга, выявленное при КТ, но не сопровождающееся клинической симптоматикой, не является показанием к удалению внутричерепной гематомы и позволяет проводить консервативное лечение (под контролем КТ). Положение это весьма спорное. Поэтому изучение этиологии, патогенеза, диагностики и методов лечения дислокации мозга и сдавления его ствола с последующим нарушением стволового кровообращения является первостепенной задачей неотложной нейрохирургии.

Особенность объекта изучения (мозг) при его патологии заключается в том, что он находится в неподатливом, строго ограниченном костном футляре, что, кроме прочих причин, обуславливает специфику развития внутричерепных патологических острых процессов.

Заключенный в череп мозг, кроме самой нервной ткани, содержит кровеносные сосуды и ликворосодержащие пространства (желудочки мозга, предпаутинное пространство). Таким образом, по существу мы имеем дело с

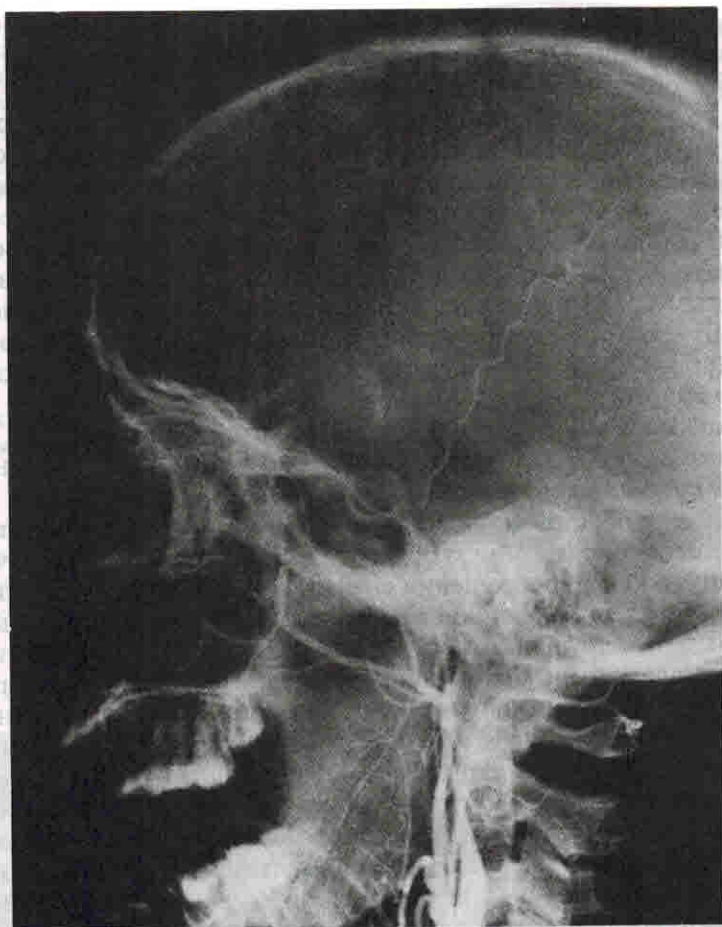


Рис.17. Каротидная ангиограмма в боковой проекции. Феномен псевдокаротидотромбоза — остановка контраста во внутренней сонной артерии при диффузном отеке мозга вследствие тяжелой ЧМТ.

практически несжимающимся вследствие насыщенности водой органом. В то же время каждый из его составляющих компонентов (кровенаполнение, количество СМЖ и количество воды в нервных клетках) может менять свой объем.

В нормальных условиях градиент давления основных внутричерепных компонентов — мозга, СМЖ и интерстициальной жидкости — составляет соотношение 2 : 1 : 0,1 [Сировский Э.В., 1984]. При возникновении острых объемных патологических образований одни внутричерепные структуры находятся под одним давлением, другие под другим, одни под повышенным, другие под нормальным или даже пониженным, т.е. создается дистензия. Это приводит к изменению объема в определенном регионе (местно) или в крови, СМЖ или интерстициальной жидкости (генерализованно). Изменение же объема в одной среде приводит к изменению объема в другой, часто

с противоположной направленностью. Следует иметь в виду тот факт, что повышение внутричерепного давления, которое характерно при образовании острого объемного процесса, не всегда и не сразу приводит к нарушению общего мозгового кровообращения. Это наступает лишь тогда, когда внутричерепное давление превышает артериальное давление. Последнее к данному моменту обычно нестабильно и держится на низких цифрах (около 70 мм рт.ст. и ниже). До этого момента работает саморегуляция мозгового кровообращения, которая обладает весьма высоким запасом компенсации. При возникновении ситуации превышения внутричерепного давления над артериальным кровотоком в мозге резко замедляется или прекращается вообще. На ангиограммах это проявляется в виде феномена псевдокаротидотромбоза (рис. 17). Этот феномен используют среди иных тестов как один из признаков смерти мозга.

Однако, если общее нарушение мозгового кровообращения наступает только после срыва всех механизмов саморегуляции, то местное нарушение мозгового кровообращения различной степени выраженности наступает всегда в регионе образования острого объемного процесса. При этом возникает давление на определенную область мозга или ее деструкция, что приводит к нарушению кровообращения сначала в звене микроциркуляции, затем к нарушению венозного оттока, а затем и к нарушению артериального притока крови. Эти нарушения могут усиливаться даже при относительно недлительном сдавлении мозга, например, шпательями при хирургическом вмешательстве, особенно на уже отечном мозге. Как следствие нарушения местного или общего мозгового кровообращения возникают нарушения клеточного обмена в первую очередь в виде нарушения окислительных процессов на клеточном уровне, что приводит к анаэробным формам окисления и условиям, способствующим нарастанию отека мозга [Промыслов М.Ш., 1993; Сутковий Д.А., 1993]. Причем при достижении определенной степени выраженности эти изменения столь велики, что как бы ни насыщалась кровь кислородом (например, при оксигенотерапии в барокамере), клетка уже не в состоянии его воспринимать. В этих случаях для нормализации окислительно-восстановительных процессов необходимо не только обогащать кровь кислородом в достаточном количестве, но и нормализовать внутриклеточные процессы дыхания.

По данным А.С.Сарибекияна (1992), у больных с острыми нейрохирургическими заболеваниями и травмами процессы, развивающиеся в краниоспинальной гемодинамической системе, проходят четыре фазы: компенсации, субкомпенсации, умеренной декомпенсации, грубой декомпенсации. Каждая фаза характеризуется своим сочетанием и выраженностью гемодинамических отклонений.

Нарушения крово- и ликворообращения обуславливаются не только степенью их выраженности (фазой развития), но и особенностями патологического процесса. В то же время общие принципы развития таких отклонений идентичны.

Эти нарушения хорошо иллюстрируются клиническими наблюдениями [Кравец Л.Я., 1988, 1992]. По его данным, полученным при непосредственном измерении на открытом мозге во время операции, при тяжелом ушибе мозга, массивном кровоизлиянии под мягкие мозговые оболочки возникает

→

Рис.18. Смещение различных отделов мозга под влиянием внутривнутричерепного острого объемного процесса: под серп большого мозга, в вырезку намета мозжечка и затылочно-шейную дуральную воронку.

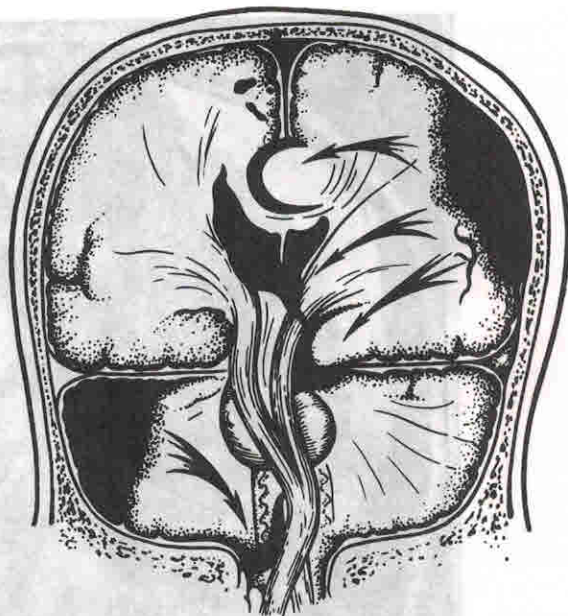
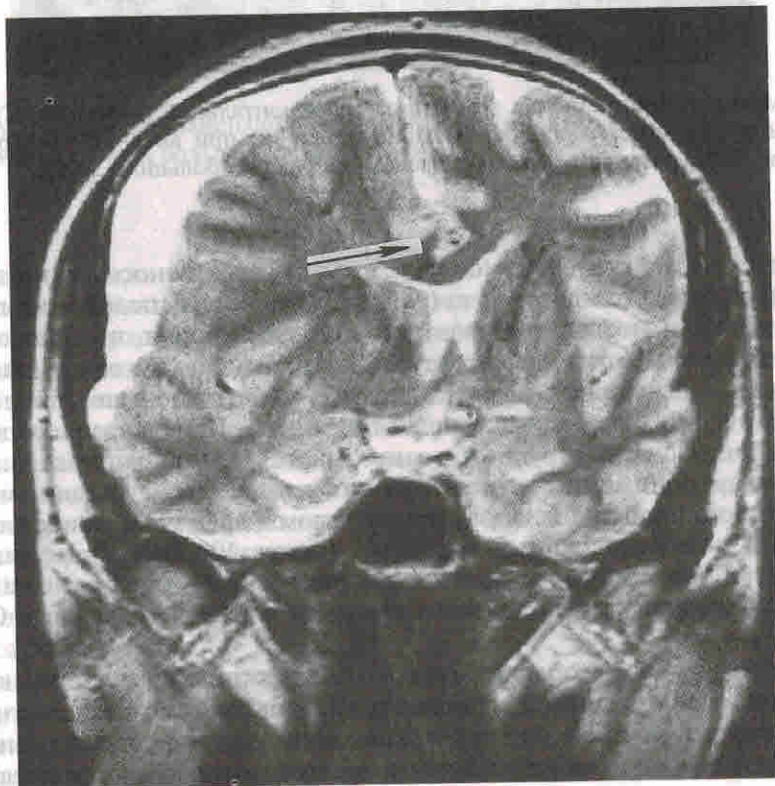


Рис.19. Магнитно-резонансная томограмма во фронтальной проекции. Смещение поясной извилины под серп большого мозга (указано стрелкой) при боковой дислокации. Субдуральная гематома в правом полушарии большого мозга.



Переходя к изложению классификации ЧМТ, мы считаем необходимым подчеркнуть, что по существу легкой ЧМТ нет, так как и при ней, по данным А.П.Ромоданова (1982), до 50 % пострадавших имеют различные остаточные явления, которые ограничивают их трудоспособность, затрудняют пребывание в сообществе или приводят к инвалидности. Поэтому под термином «легкая ЧМТ» мы подразумеваем ее «легкость» по отношению к другим, более тяжелым видам поражения головного мозга. К легкой ЧМТ относят сотрясение мозга и ушиб мозга легкой степени. К ЧМТ средней степени тяжести относят ушибы мозга средней степени тяжести. К тяжелой ЧМТ относят сдавление мозга внутричерепными гематомами, ушибы мозга тяжелой степени, проникающие ранения черепа.

Обращаем внимание и на то, что далеко не всегда вид и степень поражения черепа пропорциональны степени поражения головного мозга. Иными словами, при переломе основания черепа поражение мозга клинически может соответствовать легким формам ЧМТ, что подтверждается и при КТ. И наоборот, при отсутствии повреждений черепа повреждение мозга может быть очень тяжелым, вплоть до его аксонального диффузного поражения и смерти больного. В то же время судебно-медицинские эксперты все переломы основания черепа относят к тяжелым, опасным для жизни повреждениям. Это встречает определенные трудности в практической повседневной работе.

Кроме того, в последнее время в Москве судебно-медицинские эксперты стали применять совершенно необоснованный термин «цереброваскулярная болезнь», нигде не описывая, что под этим термином скрывается, и не показывая его правомочность и суть. Так, больного, умершего вследствие тяжелой ЧМТ и большой внутричерепной гематомы, сопровождающейся очагами ушиба мозга и дислокацией, они часто трактуют как человека, умершего от «цереброваскулярной болезни», приведшей к дислокации, и др. Это также осложняет работу, приводит к неоправданным расхождениям клинического и патологоанатомического диагноза, порождает необоснованные непонятности при проведении судебно-медицинских экспертиз с привлечением клиницистов.

Глава 8

КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

До 1978—1980 гг. в СССР пользовались в основном классификацией Пти (1774), которая подкупала своей простотой и подразделяла все виды ЧМТ на сотрясение мозга, сдавление мозга и ушиб мозга. Однако она не характеризовала все имеющиеся виды ЧМТ, четко не определяла различия между отдельными формами ЧМТ и поэтому клиницистов не удовлетворяла. В то же время, учитывая что лечением ЧМТ занимаются не только нейрохирурги, но и врачи других специальностей (травматологи, хирурги, врачи службы скорой помощи и поликлиник и др.), чрезмерно усложнять классификацию также было нельзя, так как переучить всех врачей не представлялось возможным. Тогда группой нейрохирургов (А.Н.Коновалов, Б.А.Само-

токин, Н.Я.Васин, Л.Б.Лихтерман, В.В.Лебедев, Ю.В.Зотов и др.) в 1978—1982 гг. были разработаны и предложены классификации тяжести состояния пострадавших с ЧМТ и степеней нарушения сознания, которые правлением Всесоюзного общества нейрохирургов в 1982 г. были рекомендованы в качестве рабочих. Эти классификации себя оправдали и применяют их во всех нейрохирургических отделениях России. В дальнейшем они были уточнены и дополнены А.Н.Коноваловым, Л.Б.Лихтерманов и А.А.Потаповым (1992) с учетом различных аспектов ЧМТ (комбинированная ЧМТ, последствия ее и др.).

Различают ударную ЧМТ, когда повреждение мозга возникает на месте приложения силы, противоударную, когда повреждение мозга возникает на отдалении от места действия травмирующей силы, и сочетание их.

По типам различают изолированную ЧМТ, сочетанную, когда ЧМТ сопровождается механическими повреждениями и других органов (брюшной, грудной полости, опорно-двигательного аппарата и др.) и комбинированную ЧМТ, когда на организм действуют различные травмирующие причины, например механическая сила и ожог пламенем, химическим веществом и т.д.

Особого внимания требует повторная ЧМТ. У больных, перенесших ЧМТ, как уже отмечалось выше, в резидуальном периоде развивается ряд патологических состояний. К ним относятся посттравматический церебральный арахноидит, психопатологический синдром, «синдром трепанированных», посттравматическая эпилепсия, диэнцефальный симптомокомплекс и др. Вследствие этого реакции больного на внешние раздражители замедляются или извращаются, происходит их недооценка, нарушается статика и т.д. Все это вместе взятое создает предпосылки для получения повторной ЧМТ. Причем с каждой последующей ЧМТ возможность получить очередную возрастает. Образующиеся при этом внутричерепные процессы весьма резистентны к проводимому лечению. Такие больные требуют действенной диспансеризации и длительного, целенаправленного лечения. Поэтому больных с повторной ЧМТ целесообразно выделить в отдельную группу.

ЧМТ разделяют на закрытую, открытую и проникающую. К закрытой ЧМТ относятся такие повреждения черепа и мозга, которые не сопровождаются нарушением целостности мягких тканей головы и повреждением оболочек мозга с образованием ликворных свищей.

К открытой ЧМТ относятся такие повреждения, которые сопровождаются нарушением целостности мягких тканей головы (раны), но не сопровождаются ликворными свищами. Открытую ЧМТ не следует путать с ранами мягких тканей головы (например, порезы ножом, бритвой и др.). Такие повреждения должны трактоваться как ранения мягких тканей и только, ибо в них нет элемента именно ЧМТ — нет повреждения мозга, что и отличает эти виды повреждений.

К проникающим повреждениям относится такая ЧМТ, которая сопровождается переломами костей черепа и повреждением оболочек мозга с возникновением ликворных свищей (макро- или микроликворея). При этом видимых ран на скальпе головы может и не быть (например, при переломах решетчатого лабиринта и разрыве твердой оболочки головного мозга лик-

ворный свищ образуется с выходом в полость носа и видимой раны на скальпе нет). Однако такая рана (ликворный свищ) имеется в околоносовых пазухах, что делает ее не менее, если не более, опасной, чем рана мягких покровов головы.

С практической точки зрения, разделение ЧМТ на закрытую, открытую и проникающую (с повреждением твердой оболочки головного мозга) имеет значение для ожидаемых осложнений: при открытых повреждениях, а тем более при проникающих имеется реальная возможность активирования инфекции и развития гнойных как вне-, так и внутричерепных осложнений.

По видам повреждения мозга различают следующие.

Сотрясение головного мозга. Состояние, возникающее при обычно небольшой травмирующей силе. Встречается у 65—70 % пострадавших. Характеризуется возникающей после травмы утратой сознания на несколько — от 1—2 до 10—15 мин. Хотя может быть и без утраты сознания. Сопровождается головной болью, тошнотой, реже рвотой, обычно однократной, редко повторной, сонливостью, легко выраженной адинамией. Больные жалуются на головокружение, слабость, потливость, нарушения сна. Ретроградная амнезия распространяется (если она есть) на короткий (1—4 мин) промежуток времени. Антероградной амнезии не бывает. У ряда больных могут быть боли при движении глаз, расходящееся косоглазие при попытке чтения. Может быть легкая асимметрия сухожильных рефлексов. Считается [Самотокин Б.А., 1979], что при сотрясении мозга указанные явления вызваны функциональным поражением головного мозга и что по прошествии 5—8 дней все указанные явления должны пройти. Этот вид повреждения относят к легкой ЧМТ.

Для установления диагноза сотрясения мозга не обязательно присутствие всех вышеперечисленных симптомов или синдромов — отдельные симптомы могут выпадать, не возникать. Считается, что при сотрясении мозга отсутствуют макроструктурные изменения. При КТ обычно патологии не находят.

При световой микроскопии [Коновалов А.Н. и др., 1992] обнаруживают перинуклеарный тигролиз, эксцентричное положение ядер нейронов, элементы хроматолиза, набухание нейрофибрилл. При электронной микроскопии выявляется повреждение клеточных мембран, митохондрий и других органелл.

При сотрясении мозга САК (примеси к СМЖ крови) никогда не бывает. Наличие даже небольшого содержания в СМЖ крови, как бы клинически легко ни протекала болезнь, заставляет относить имеющееся повреждение к ушибу мозга. В то же время у 4—6 % пострадавших на рентгенограммах могут выявляться трещины черепа, которые не сопровождаются САК.

Несмотря на то что этот вид ЧМТ относят к легким, около 50 % лиц, перенесших его, имеют различные остаточные явления, снижающие их трудоспособность. Поэтому всех пострадавших с сотрясением мозга надлежит лечить в условиях стационара.

Сотрясение мозга является единой формой и на степени тяжести не подразделяется.

Ушиб головного мозга. Под этим термином в настоящее время понимают

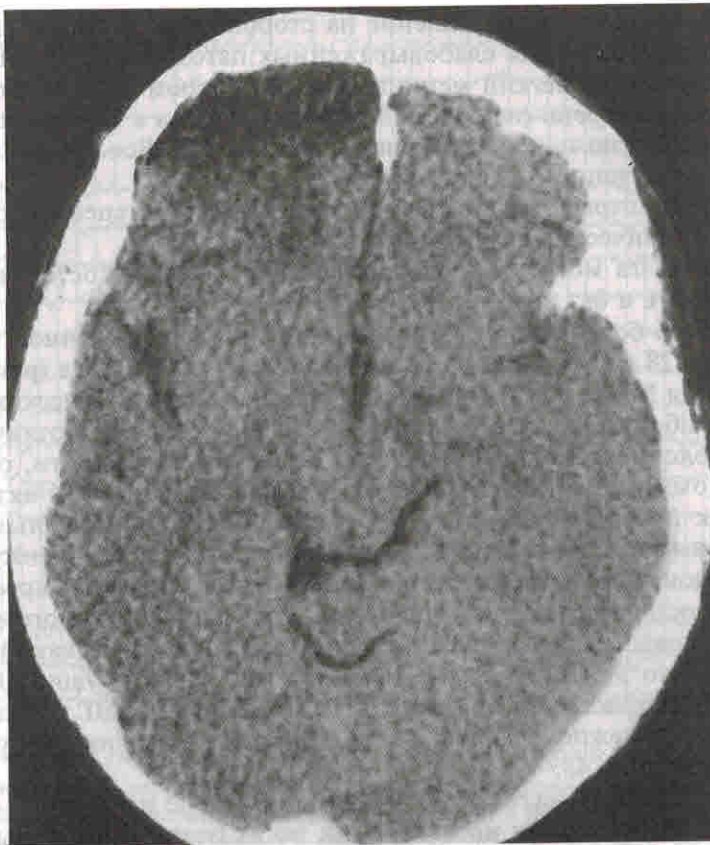


Рис.47. Компьютерная томограмма больного с ушибом головного мозга I вида при клинической форме ушиба головного мозга легкой степени. Зоны пониженной плотности в обеих лобных долях.

очаг поражения в виде макроструктурной деструкции вещества мозга, обычно имbibированный кровью.

Ушибы мозга по клиническому течению и степени поражения вещества разделяют следующим образом.

Ушиб головного мозга легкой степени. Встречается у 10—15 % пострадавших. После травмы отмечается утрата сознания на 10—20—40 мин. У большинства больных имеется ретроградная амнезия на время до 30 мин до травмы. Антероградная амнезия редка и непродолжительна (в течение 1—2 ч), так что ее уловить очень трудно. После восстановления сознания пострадавший жалуется на головную боль, тошноту, бывает повторная рвота, головокружение, ослабление внимания и памяти и прочие проявления общемозговой симптоматики. Может встречаться бради- или тахикардия, транзиторное увеличение артериального давления на 10—15 мм рт.ст. (у нормотоников). Могут выявляться нистагм (чаще только горизонтальный), выраженная арефлексия, иногда нерезкая слабость в руке и ноге на стороне,

противоположной очагу, повышение на стороне пареза сухожильных рефлексов, иногда появление слабовыраженных патологических пирамидных рефлексов на стопе, легкий менингеальный синдром (вследствие САК), в СМЖ — примесь крови (не более 10 000 эритроцитов в 1 мкл), но ее может и не быть, особенно при очагах ушиба I вида по КТ. Вся эта симптоматика регрессирует в течение 1—3 нед.

Как и при сотрясении мозга, при ушибе легкой степени необязателен набор всех клинических симптомов и синдромов.

Ушибы мозга могут сопровождаться переломами костей черепа, но могут возникать и без них.

У 40—50 % больных при КТ выявляются очаги пониженной плотности (от + 18 до + 28 ед.Н) — так называемые ушибы мозга I вида (рис. 47).

Смещения М-эха обычно не бывает или оно в физиологических пределах.

При ушибе головного мозга легкой степени тяжести в отличие от сотрясения головного мозга (снижение амплитуды активности, отсутствие α -ритма, доминирование низкоамплитудной асинхронной активности) α -ритм, как правило, сохранен, хотя может быть полиморфным, нерегулярным, асимметричным. Индекс медленной активности (преимущественно θ -диапазона) сравнительно низкий. Часто определяется преобладание нарушений основного ритма в одном из полушарий большого мозга или небольшое повышение индекса медленной активности в какой-либо области коры, что в данном случае подтверждает наличие ушиба мозга, поскольку при сотрясении головного мозга изменения ЭЭГ носят диффузный характер и межполушарная асимметрия или локальные нарушения не определяются (рис. 48, 49).

На ангиограммах расположение сосудов мозга не изменено.

При гистологическом исследовании таких очагов иногда выявляются точечные диапедезные кровоизлияния. Кроме них, при гистологическом исследовании могут быть обнаружены разрывы мелких сосудов и отечная мозговая ткань. Ликвидация указанных морфологических изменений происходит в течение 2—3 нед.

Ушиб головного мозга средней степени. Встречается у 10—15 % пострадавших с ЧМТ. Утрата сознания от 10—20 мин до нескольких (2—4) часов. Угнетение сознания до уровня глубокого или умеренного оглушения сохраняется в течение от 3—6 ч до 2 сут. Наблюдаются выраженная головная боль со рвотой, часто повторной, ретро- и антероградная амнезия, тахи- или брадикардия, нарушения дыхания в виде тахипноэ без нарушений ритма и не требующие аппаратной коррекции. При поясничной пункции обнаруживают САК, ликворное давление обычно повышено (кроме больных с ликвореей). Имеются менингеальная симптоматика, субфебрильная температура. Стволовая симптоматика в виде горизонтального нистагма, замедленной реакции зрачков на свет, возможно нарушение конвергенции. Эти явления нормализуются по мере восстановления сознания. Отмечается диссоциация сухожильных рефлексов, иногда резко выраженный гемипарез с повышением рефлексов на стороне пареза, нарушения мышечного тонуса, патологические стопные рефлексы обычно на стороне гемипареза. Могут быть расстройства чувствительности, явления афазии.

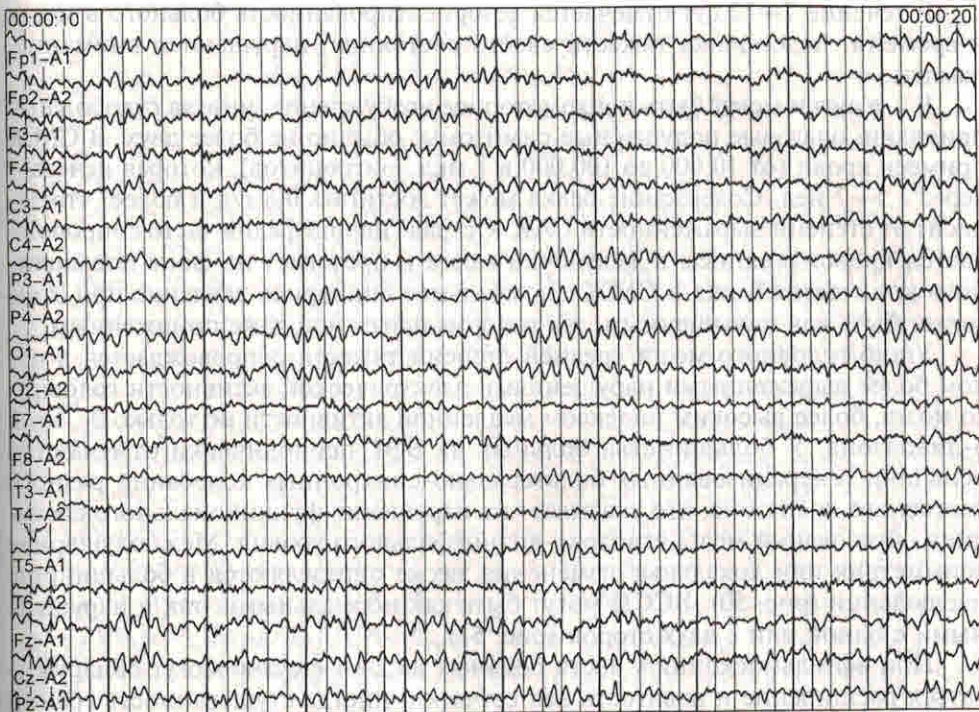


Рис.48. Изменения на ЭЭГ при ушибе головного мозга легкой степени.

α -Ритм полиморфный, немодулированный, справа более нарушенный — ниже по индексу и амплитуде. В переднецентральных отведениях регистрируется полиморфная активность α -, β -диапазона с отдельными диффузными θ -колебаниями. Локальные изменения не выражены. Умеренные нарушения электрической активности диффузного характера, несколько преобладающие в правом полушарии большого мозга.

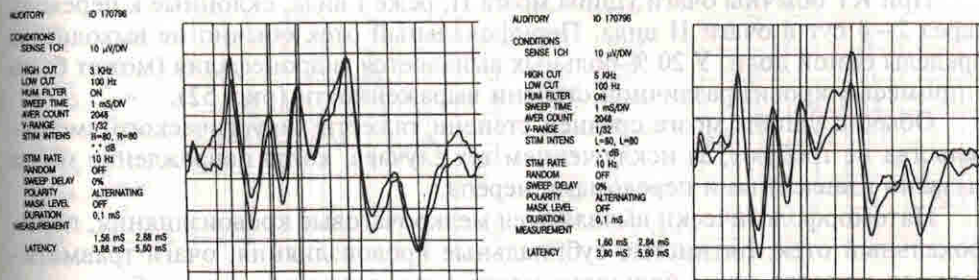


Рис.49. ВССП при ушибе головного мозга легкой степени. Конфигурация ответа сохранена, стабильная. Амплитудно-временные параметры в пределах нормативных значений.

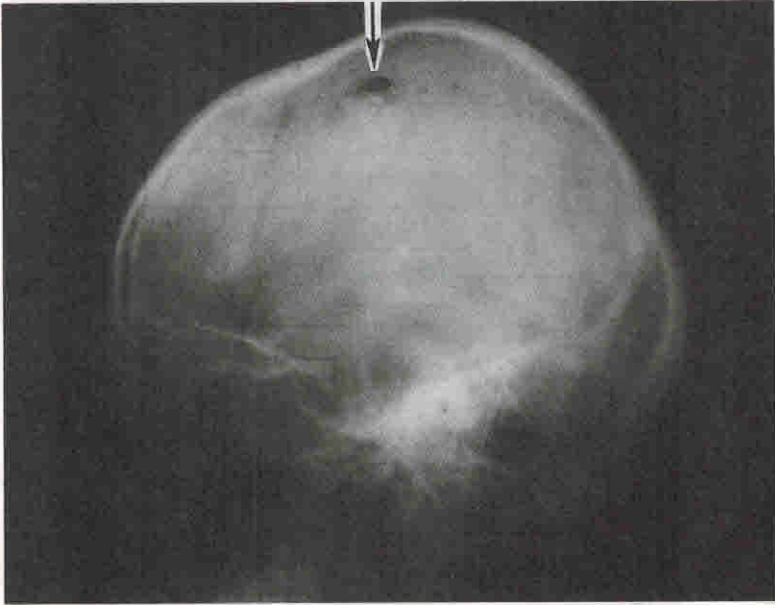


Рис.98. Рентгенограмма черепа, раненного стрелой. Боковая проекция. Отверстие в черепе овальной формы от наконечника стрелы (указано стрелкой).

Стрела, выпущенная из ружья для подводной охоты, способна нанести такие же по силе и распространенности ранения, как из арбалета. Имеющиеся на наконечнике стрелы множественные насечки препятствуют ее извлечению из раны, а при форсированном извлечении способны причинить дополнительную травму мозга.

Ранения из детских пружинных стреляющих игрушек обычно случайны, чаще бывают у детей и оканчиваются вследствие небольшой силы (скорости) выпущенного снаряда максимум ранением мягких тканей черепа. Однако при попадании в глаз и такая стрела может привести к серьезному ранению, вплоть до стойкой слепоты, развитию менингита.

Глава 15

ДИАГНОСТИКА ОРУЖЕЙНЫХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ РАНЕНИЙ

Наш опыт диагностики черепно-мозговых ранений основан на изучении их клинического течения более чем у 100 раненых в мирное время различным, в том числе и табельным, оружием. В табл. 17 представлено количество ранений по виду ранящего снаряда.

Во время военных действий, начиная с первой мировой войны, преобладали минно-взрывные ранения (от 49 до 91,5 %). В мирное же время такие ранения составляют (по данным нейрохирургических отделений) всего 0,9 %

Т а б л и ц а 17. Распределение (в процентах) ранений по виду оружия

Вид оружейного ранения	Вид оружия							Всего
	пулевое	дробовое	газовое	самопал	взрывное	пневматическое	арбалетное	
Огнестрельные	44	31,3	16,1	1,5	0,9	—	—	93,8
Неогнестрельные	—	—	—	—	—	4,8	1,4	6,2
И т о г о...	44,0	31,3	16,1	1,5	0,9	4,8	1,4	100

от общего количества черепно-мозговых ранений. Мы объясняем это тем, что часть пострадавших умирают на месте происшествия, а у части преобладают повреждения туловища и конечностей, органов груди и живота и они попадают в общехирургические или травматологические отделения.

Пулевые ранения встречаются одинаково часто как в мирное, так и в военное время.

Прерогативой мирного времени являются ранения дробовые, из газового и пневматического оружия, самопалов и арбалетов.

Медико-организационные и медико-технические особенности мирного времени обеспечивают лучшее качество диагностики в первые часы после ранения, чем в военное время. Поэтому в мирное время нельзя безоговорочно принимать к действию диагностические способы и приемы, разработанные для военных действий.

Так, в мирное время обычно не происходит массового поступления раненых (максимум 2—3 человека одновременно), что делает возможным индивидуальный подход к каждому пострадавшему сразу несколькими специалистами (нейрохирург, хирург, травматолог, реаниматолог и др.). Раненый сразу попадает в специализированное отделение под контроль врача-специалиста, располагающего современным диагностическим оборудованием (рентгеноаппараты, КТ, МРТ, УЗИ и др.), которое и применяет по мере надобности сразу при поступлении. Этого нет в военной обстановке — раненые поступают в фельдшерские или общеврачебные медучреждения, в неспециализированные госпитали общехирургического профиля, которые такого оборудования и не имеют. Кроме того, в военное время раненый поступает в госпиталь намного позже с момента ранения, чем в мирное время. Поэтому и современные реаниматологические мероприятия ему оказываются значительно позже, чем в мирное время. Это определяет и сроки проведения операции (реанимационная подготовка), и возможности и объем самой операции (анестезиологическое пособие), и возможности ведения послеоперационного периода.

Объем операции определяется также и оснащенностью операционной — наличием микронеурохирургической техники в гражданских специализированных нейрохирургических отделениях и ее отсутствие в общехирургических госпиталях первой линии, где часто производят первичную хирургическую обработку черепно-мозгового ранения.

Немаловажное значение имеет и то, что в мирное время раненого осматривает и лечит один и тот же врач, замечающий «незначительные» изме-

нения в течении клинической картины ранения, которые не может отметить ни один прибор. Отсюда и ранняя коррекция лечения.

В мирное время не должно быть определения «ранение, несовместимое с жизнью». Если во время войны это понятие правомочно (массовое поступление, невозможность оказания индивидуального достаточного внимания такому раненому, очень высокий процент летальности среди них, необходимость в первую очередь оказывать помощь более перспективным раненым, пока ранения у них не стали «несовместимыми с жизнью»), то в мирное время, учитывая отсутствие указанных причин, максимум времени и внимания должен быть уделен всем, в том числе и раненым, имеющим ранение «несовместимое с жизнью». Отказ от их интенсивного лечения недопустим. Это определяют две причины:

- 1) пускай небольшой, но существующий процент выживания таких раненых;
- 2) отказ от их лечения равноценен отказу прогресса в медицине. Примером тому являются ранения задней черепной ямки. Во время первой мировой и Великой Отечественной войны все такие раненые умирали. В мирное же время они отнюдь не неперспективны. Во время Крымской кампании Н.И.Пирогов вынужден был отказаться от трепанации черепа ввиду 100 % летальности от нагноения ран. Сейчас отказ от хирургического лечения оружейных черепно-мозговых ранений просто непонятен.

Общие принципы диагностики черепно-мозговых оружейных ранений заключаются в следующем.

1. Все диагностические (клинические и инструментальные) исследования должны проводиться параллельно с реанимационными мероприятиями. Эти действия не конкурируют, а дополняют друг друга.
2. Первичная диагностика должна быть быстрой и полной. Кроме тщательного общеклинического и неврологического осмотра, должны быть использованы все необходимые инструментальные и лабораторные методы исследования.
3. Применение сложных инструментальных методов диагностики (например, ангиографии) должно осуществляться строго по показаниям.
4. Инструментальная диагностика должна осуществляться по принципу приближения прибора к раненому, а не раненого к прибору (за исключением КТ, МРТ, ангиографии).
5. Диагностические мероприятия должны быть окончены сразу по установлении полного и точного диагноза и тогда все внимание врача должно быть направлено на лечение больного (включая и хирургическое пособие). Все дальнейшие исследования должны быть подчинены лечению.

Основные задачи диагностики: определение тяжести состояния раненого, определение тяжести ранения, количества повреждений (ран), характера каждого ранения.

Под характеристикой оружейного черепно-мозгового ранения подразумевается следующее.

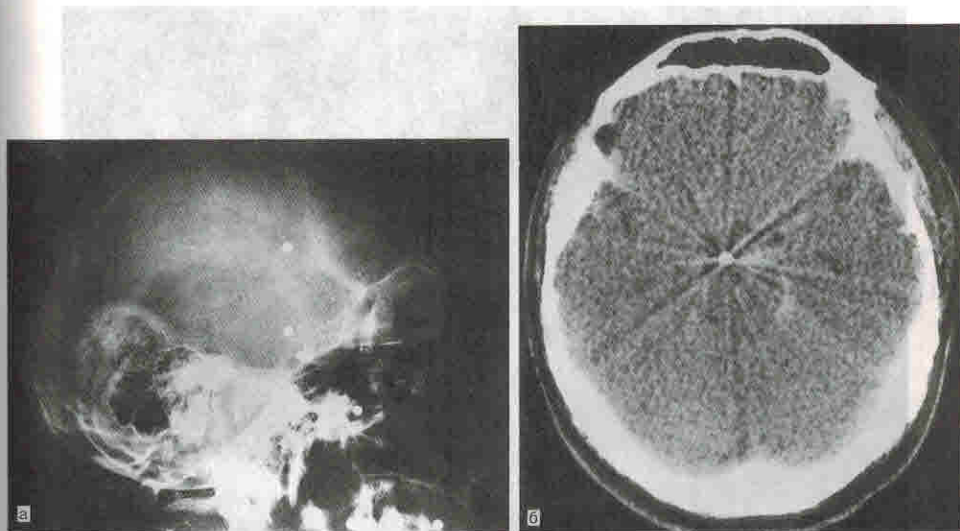


Рис.99. Ранение из охотничьего ружья со среднего расстояния. Одна из дробинок вошла в полость черепа по задней стенке наружного слухового прохода (входное отверстие выявлено при ЛОР-осмотре).

а — рентгенограмма черепа. Боковая проекция. Определяются отдельные дробины в проекции височной области, верхней и нижней челюсти; б — компьютерная томограмма того же больного. Одна из дробинок находится в проекции межножковой цистерны.

1. Количество ран, их локализация, количество входных и выходных отверстий; вид раны: ее форма, размер, наличие и сила кровотечения. Состояние краев раны — ровные, разможенные, рваные, колотые. Следы освинцевания, следов пороха, ожога, наличие запаха (газ), инородных тел (металл, стекло, дерево и др.).
2. Состояние черепа: наличие переломов и их характер.
3. Вид ранения: сквозное, слепое и др.
4. Наличие инородных тел в полости черепа и их характер: пуля (какая), дробь, кости и т.д., их размер, форма и т.д.
5. Топография раневого канала: его ход (прямой, извилистый, наличие в нем инородных тел), длина его и ширина.
6. Состояние ткани мозга в области раневого канала и в отдалении от него.
7. Состояние мозга и содержимого черепа: наличие очагов ушиба (их количество и вид), отека (регионарный, лобарный, генерализованный), внутрочерепных гематом и их локализация и объем, наличие дислокации и ее характеристика. Состояние желудочковой системы (наличие в желудочках кровяных сгустков и/или жидкой крови, ее количество и распространение), наличие гидроцефалии и ее показатели или коллапса желудочков, наличие САК.
8. Функциональное состояние головного мозга и его ствола (на основании клинических и неврологических данных и показателей ЭЭГ и ВП).

Раздел VI

ТРАВМА ПОЗВОНОЧНИКА

Глава 19

ОСЛОЖНЕННЫЕ ПЕРЕЛОМЫ ПОЗВОНОЧНИКА

(Глава написана совместно с Е.И.Бабиченко)

К осложненным переломам позвоночника относят повреждения, сопровождающиеся переломами позвоночника и повреждениями спинного мозга. Частота таких травм колеблется от 1,5 до 4 % от всех травматических повреждений. Осложненные переломы позвоночника относятся к тяжелым видам травм и сопровождаются высокой летальностью (от 19,1 до 52,9 %) и стойкой инвалидностью большинства пострадавших [Бабиченко Е.И., 1979; Владимирова А.К., 1986; Верховский А.И., 1992; Соломатина Е.М., 1997; Schaefer S.D. et al., 1981]. Из пострадавших 75 % мужчин в возрасте до 50 лет. В Российской Федерации наиболее распространенной является классификация повреждений позвоночника и спинного мозга, предложенная Е.И.Бабиченко в 1979 г. и утвержденная Всесоюзной проблемной комиссией по нейрохирургии (схема 4).

Все осложненные повреждения позвоночника разделяют на закрытые (60—67 %) и открытые — при повреждении (ранах) кожных покровов (33—40 %). Особую опасность представляют проникающие повреждения позвоночника, которые сопровождаются разрывом твердой оболочки спинного мозга и особенно склонны к развитию инфекции.

По характеру травмы позвонка повреждения подразделяют на повреждения связочного аппарата, переломы тела позвонка (линейный, компрессионный, оскольчатый, компрессионно-оскольчатый), перелом заднего полукольца позвонков, переломовывихи и вывихи позвонков, множественные повреждения, когда имеются сочетания вышеприведенных типов повреждений. Повреждения позвоночника могут быть стабильными и нестабильными. По уровню повреждений выделяют переломы шейных позвонков (8—9 %), грудных (40—46 %), поясничных (48—51 %). Наиболее часто ломаются позвонки C_V — C_{VI} , Th_{XI} — Th_{XII} , L_I — L_{II} . Наиболее тяжело протекают осложненные переломы шейного отдела.

Закрытая травма позвоночника возникает: 1) при его чрезмерном сгибании; 2) чрезмерном разгибании; 3) чрезмерной осевой нагрузке. Переломы от сгибания наиболее часто встречаются при автокатастрофах, когда внезапная остановка автомобиля приводит к сгибанию головы. Наибольшая нагрузка при этом приходится на позвонки C_V — C_{VI} . Их тела сплющиваются, смещаются (перелом или переломовывих), что приводит к сдавлению или разрушению (частичному или полному) спинного мозга в шейных сегмен-

С х е м а 4. Развернутая классификация острой травмы позвоночника, спинного мозга и конского хвоста



тах. Изолированные вывихи бывают редко. При прыжках с высоты или падении на ягодицы могут возникать сгибательные компрессионные переломы нижнегрудных и верхнепоясничных позвонков.

Разгибательные переломы также наиболее часто встречаются при автокатастрофах. При этом тело пострадавшего приобретает ускорение кпереди, а голова запрокидывается кзади. Спинной мозг сдавливается выпавшими частями межпозвоночного диска и(или) телами вывихнутых позвонков. При этом может наступить и перерастяжение спинномозговых артерий, что ведет к нарушению спинального кровообращения и острой ишемии спинного мозга. В поясничном отделе при таком механизме повреждения наиболее часто страдают позвонки $L_{III}-L_V$ в виде их переломов или переломовывихов.

Переломы позвонков наступают и при непосредственном воздействии на них травмирующего агента (придавливание при обвалах, автокатастрофах, прямых ударах и др.).

Тело и дуга позвонка травматическое воздействие воспринимают различно. Особенно чувствительны к травме ножки дуги позвонка, тело же его более устойчиво. Тело позвонка состоит из компактного (наружного) веще-

ства и губчатого вещества, расположенного в центре, в трех плоскостях. Зона наименьшего сопротивления расположена между горизонтальными трабекулами. Поэтому наиболее часты компрессионные переломы позвонка со сплющиванием его тела в передних отделах.

Клиника. В течении травматической болезни спинного мозга выделяют четыре периода [Раздольский И.Я., 1952].

1. Острый период — первые 2—3 сут. Он характерен развитием спинального шока. Поэтому клиническая картина различных повреждений спинного мозга в это время может быть схожей.
2. Ранний период — последующие 2—3 нед. Функциональные (обратимые) изменения спинного мозга к концу этого периода обычно исчезают, остаются необратимые.
3. Промежуточный период длится до 2—3 мес. В его начале еще могут быть проявления спинального шока, которые полностью ликвидируются к середине периода. Тогда и полностью выявляется необратимый неврологический дефицит.
4. Позже 3-го месяца наступает поздний период, который длится неопределенно долго. Он характеризуется очень медленным и незначительным исчезновением неврологических расстройств или развитием автоматизма его отделов, расположенных ниже уровня полного перерыва.

Различают сотрясение, ушиб и сдавление спинного мозга.

Сотрясение спинного мозга характеризуется его функциональными нарушениями, которые проходят в течение 1-й недели — 10 дней. Клинически это проявляется в виде слабости тех или иных мышечных групп, расстройством чувствительности в зоне пораженных сегментов спинного мозга, снижением рефлексов. К этим расстройствам могут присоединяться и легкие проводниковые (преходящие задержки мочи, снижение мышечной силы и др.). При сотрясении спинного мозга полного нарушения проводимости не наблюдается.

При ушибе спинного мозга возникают как функциональные, так и необратимые морфологические изменения в виде очагов ушиба или ишемии с последующим размягчением. Эти очаги могут приводить как к частичному, так и полному перерыву спинного мозга. В остром периоде травмы частичный перерыв спинного мозга клинически может проявляться его полным перерывом. Морфологически полный перерыв спинного мозга может сопровождаться диастазом его концов, а может при кажущейся целостности спинного мозга, при сохранности его оболочек сопровождаться аксональным повреждением. В СМЖ обнаруживается примесь крови. Окончательное суждение о степени функциональных и морфологических нарушений можно вынести только в поздние сроки с момента травмы.

Клинически частичное повреждение спинного мозга проявляется в виде пареза конечностей, гипотонии, снижения рефлексов или арефлексии, расстройств чувствительности и нарушений функции тазовых органов. При этом в какой-то степени проводниковые функции сохраняются, как и ощущение сдавления кожной складки, пассивных движений в дистальных суставах.

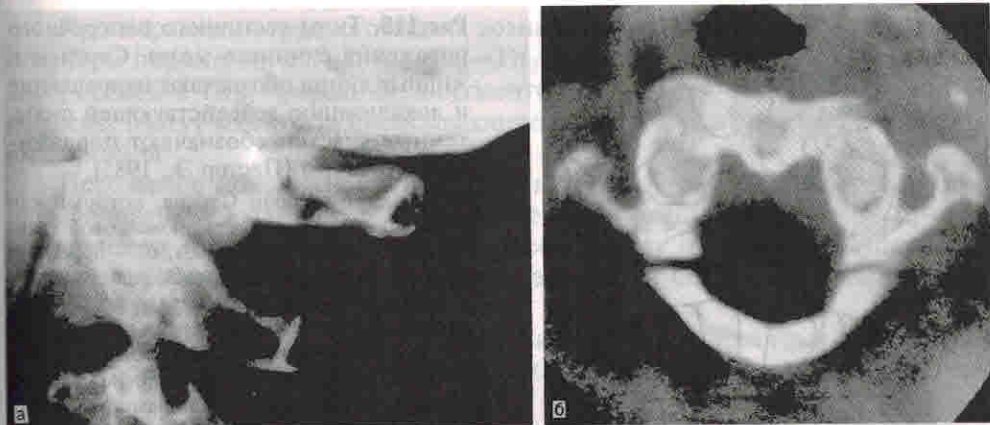


Рис. 117. Перелом позвонка C_1 .

а — спондилограмма верхней шейной области. Перелом заднего полукольца; б — компьютерная томограмма той же больной. Определяется двусторонний перелом заднего полукольца позвонка C_1 .

Синдром Броун-Секара полным бывает при перерезке одной половины спинного мозга (удар ножом в спину). При закрытой травме он обычно неполный. Проявляется в виде вялого паралича на одной стороне и расстройств чувствительности на другой.

Переднее повреждение спинного мозга проявляется в виде двустороннего вялого пареза и снижения болевой чувствительности.

Повреждение задних столбов сопровождается невыраженным парезом, нарушением глубоких видов чувствительности.

При поражении шейного отдела позвоночника состояние больного обычно тяжелое. Наблюдаются нарушения дыхания. Имеется двусторонний глубокий парез рук, менее выражен парез ног. Наблюдаются расстройства функции тазовых органов. При поражении сегментов C_8 и Th_1 возникает синдром Бернара — Горнера (сужение глазной щели и зрачка, западение глазного яблока). Поражение сегментов C_4 — C_5 сопровождается параличом диафрагмы и выключением диафрагмального дыхания. Поражение верхних сегментов шейного отдела (C_1 — C_4) сопровождается или параличом, или раздражением диафрагмы (икота, одышка). При восходящем отеке появляются бульбарные симптомы (расстройства глотания, дыхания, брадикардия, сменяющаяся тахикардией, нистагм, сходящееся косоглазие, диплопия, снижение реакции зрачков на свет и др.).

Поражения позвонков C_1 — C_{II} (рис. 117) клинически протекают особенно тяжело и в большинстве случаев заканчиваются смертью. При этом может ломаться зуб позвонка C_{II} . На рентгеновских снимках, произведенных через рот, перелом зуба хорошо контурируется в виде тонкой линейной или зигзагообразной линии, обычно расположенной у основания зуба. Позвонки C_1 и C_{II} могут смещаться кпереди и кверху, вдаваясь в большое затылочное отверстие. При этом могут возникнуть тяжелые нарушения ликвородвижения и симптомы поражения каудальных отделов мозгового ствола.

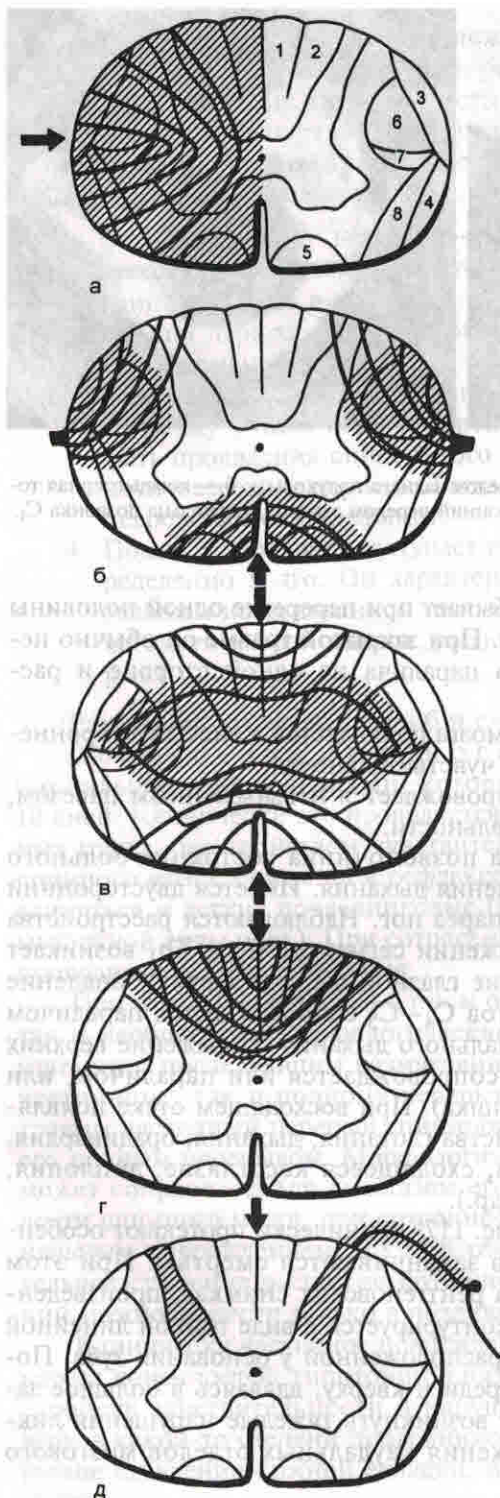


Рис.118. Типы частичного поперечного поражения спинного мозга. Стрелки и жирные линии обозначают направление и локализацию возбудящей силы, темные участки обозначают пораженные структуры [Пастор Э., 1985].

а — синдром Броун-Секара, который как следствие закрытой спинномозговой травмы редко является полным; б — передний спинномозговой синдром. Воздействующая спереди сила в первую очередь повреждает передний спинно-таламический путь, в то же время в спинном мозге, фиксированном зубчатыми связками, вследствие натяжения могут также повреждаться пирамидные пути; в — центральный шейный синдром. Можно объяснить следствием переднезаднего воздействия силы, повреждающей волокна пирамидных путей, располагающихся центрально (шейногрудные). Причиной пареза верхней конечности является повреждение двигательных нейронов передних рогов. Нарушение мочеиспускания и симптомы на нижних конечностях вызываются отеком или менее выраженным поражением пирамидного пути; г — синдром заднего пучка. Является следствием поражения пучка Голля — Бурдаха; д — задняя шейная контузия. Причина неясна; очевидными являются контузия задних корешков или их раздражение либо поражение задних рогов спинного мозга: 1 — пучок Голля, 2 — пучок Бурдаха, 3 — задний спинно-мозжечковый путь, 4 — передний спинно-мозжечковый путь, 5 — передний спинно-таламический путь, 6 — пирамидный путь, 7 — остидулярно-спинномозговой путь, 8 — латеральный спинно-таламический путь.

мозговой ткани возрастает, если производится расширенная ранняя операция с удалением сгустков крови из базальных цистерн на фоне отека мозга [Kassel N.F. et al., 1984]. Технические трудности, возникающие во время операции у таких больных, могут привести к повреждению перфорантных артерий и образованию внутримозговых гематом вследствие сдавления мозга ретракторами.

Глава 21

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Артериовенозные мальформации являются врожденной аномалией развития сосудистой системы головного мозга и представляют собой различной формы и величины клубки, образованные вследствие беспорядочного переплетения патологических сосудов. Эти сосуды имеют различный диаметр, стенки их истончены, и по своему строению они отличны и от артерий, и от вен. В ряде случаев эти патологические сосуды расширяются и образуют лакуны. В отдельных случаях мальформация может выглядеть как один патологически измененный и расширенный сосуд, иногда эфферентный сосуд представляет резко расширенную, длинную (до 5—8 см) сосудистую магистраль при очень малом или даже не определяемом на ангиограмме сосудистом клубке. Истончение сосудистой стенки, особенно патологически измененной, при высоком кровотоке в самом сосуде и меняющемся давлении может привести к ее разрыву с последующим кровотечением. Клубки кавернозной аневризмы ограничены от мозговой ткани, а сосуды рацемозных мальформаций пронизывают вещество мозга, отделяясь им друг от друга.

Наиболее часто артериовенозные мальформации располагаются в бассейне внутренних сонных артерий, реже — в вертебробазиллярной сосудистой системе. Афферентными сосудами являются ветви магистральных артерий мозга. Они могут быть значительно расширены и извиты. Дренирующие вены также расширены и удлинены из-за развития патологических петель (рис. 143). Постепенно они приобретают признаки артериализации. Позже артериализация затрагивает и крупные дренирующие вены, впадающие в венозные синусы.

Характерной особенностью строения сосудистых мальформаций является отсутствие в них капиллярной сети, что ведет к прямому шунтированию крови из артериального бассейна в систему поверхностных и глубоких вен. В связи с этим часть крови устремляется по пути наименьшего сопротивления, т.е. через артериовенозные мальформации, и не принимает участия в кровоснабжении мозговой ткани. Таким образом, формируются две системы кровотока: через нормальные сосуды головного мозга и сосудистую сеть мальформаций. По мере роста последних динамическое равновесие между этими системами постепенно смещается в сторону мальформаций, кровоснабжение мозговой ткани уменьшается, нарастают ишемические и дегенеративные явления в головном мозге. При этом сами арте-

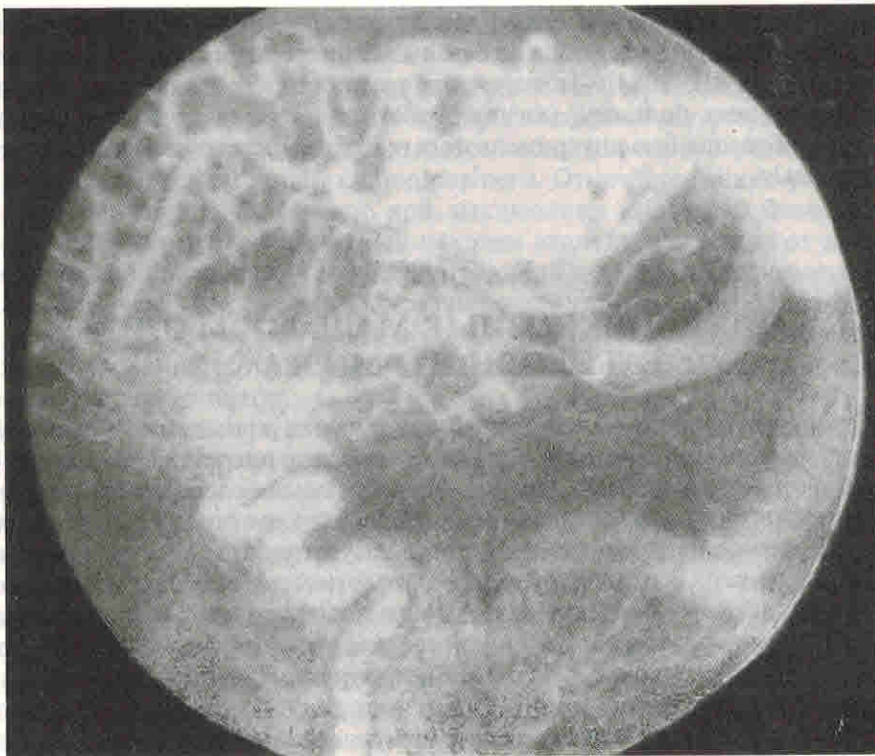


Рис. 143. Правосторонняя каротидная ангиограмма больного с гигантской артериовенозной мальформацией. Афферентными сосудами являются гипертрофированная передняя мозговая артерия и ветви средней мозговой артерии. Сброс осуществляется в верхний сагиттальный синус через расширенные вены. Верхний сагиттальный, поперечный и сигмовидный синусы расширены.

риовенозные мальформации в питании мозга кровью не участвуют. Они отвлекают на себя значительную часть крови, поступающей в полушарие большого мозга, что приводит к его анемизации и нарушению тканевого обмена. Кроме того, вследствие прогрессирующего увеличения объема шунтирования крови и затруднения венозного оттока в патологический процесс вовлекается новая сеть дренирующих вен. Мозговой кровотоком из нормальных тканей еще больше смещается в сторону шунта, что усугубляет ишемические и дистрофические изменения полушарий большого мозга. В результате расширения сосудов артериовенозных мальформаций и истончения их стенок создается предрасположенность к разрывам их с развитием субарахноидальных и субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний. Кроме того, вероятность разрыва повышается при нарастании смещения динамического равновесия между системами кровотока в мальформациях и нормальных тканях в сторону повышения давления в мальформации. Это приводит к увеличению ОЦК в сосудах мальформации и повышению внутрианевризматического давления.

Артериовенозные мальформации составляют 10 % среди причин САК [Rasmussen G., 1996]. В НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского среди 1124 больных с острым нетравматическим САК артериовенозные мальформации оказались у 110 больных (9,8 %), с сочетанными артериальными аневризмами и мальформациями — у 5 больных (0,4 %), из них с сочетанными артериальными аневризмами и мальформациями задней черепной ямки — у 2 (0,17 %). Мальформации от всех аневризм составляли 18,4 %, а сочетанные — 0,8 %. Больные с сочетанными артериальными аневризмами и мальформациями задней черепной ямки составили 0,3 % от всех внутрочерепных аневризм. Супратенториальные мальформации встречались в 89 % случаев, 58 % мальформаций располагалось в полушариях большого мозга, 24 % — в продольной щели большого мозга и области мозолистого тела, в 9 % наблюдались мальформации параинтравентрикулярной локализации.

Клиника разрыва мальформаций и классификация. Впервые клиническое описание небольшой серии наблюдений артериовенозных мальформаций дано Н.Сushing, P.Vaily в 1928 г. и W.Dandy в 1929 г. Ими описаны симптомы заболевания и первый опыт хирургического лечения. Однако дальнейшее глубокое изучение этой патологии стало возможным лишь после применения в 1927 г. Е.М.Moniz в клинической практике методики каротидной ангиографии.

Наиболее часто клиническое проявление артериовенозных мальформаций приходится на возраст от 20 до 40 лет.

Встречаются два основных варианта клинических проявлений артериовенозных мальформаций — в виде эпилептических припадков без внутрочерепных кровоизлияний и в виде субарахноидальных и субарахноидально-паренхиматозных кровоизлияний, которые являются следствием разрыва мальформаций. Симптомы внутрочерепного кровоизлияния — главные и наиболее часто встречающиеся проявления. Может иметь место и псевдотуморозный тип течения с развитием очаговых неврологических симптомов. Варианты клинического течения артериовенозных мальформаций могут сочетаться. Чаше сочетаются симптомы внутрочерепного кровоизлияния с эпилептическими припадками. Так, припадки могут предшествовать кровоизлиянию, сопровождать его, а также возникать и учащаться после перенесенной геморрагии.

Эпилептические припадки являются основным клиническим проявлением артериовенозных мальформаций в догеморрагическом периоде и вторым по значимости признаком в раннем периоде кровоизлияния [Itouyama Y. et al., 1989; Cheros R. et al., 1990]. Они встречаются у 8—40 % больных [Aminoff M., 1987]. В 8—12 % случаев они предшествуют внутрочерепным кровоизлияниям, которые могут возникать непосредственно после припадков, а также через несколько дней, месяцев и лет после них.

Чаше судорожные припадки встречаются при сосудистых мальформациях полушарий большого мозга (20—50 %). В патогенезе припадков ведущую роль играют локальная ишемия и гипоксия мозговой ткани. Характер судорог может зависеть от локализации мальформаций. Обычно припадки носят фокальный характер, но могут быть и вторично генерализованными. При фокальных припадках клиническая картина судорог может указывать на ло-