

ЛЕКЦИЯ

© Л.Б. ЛИХТЕРМАН, 2015

УЧЕНИЕ О ПОСЛЕДСТВИЯХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Л.Б. Лихтерман

Институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАН, Москва

Представлено учение о последствиях черепно-мозговой травмы. Даны их дефиниции с разграничением понятий «последствия» и «осложнения» черепно-мозговой травмы. Подробно изложена классификация с выделением тканевых, ликвородинамических и сосудистых последствий. Детально описана их неврологическая и нейровизуализационная характеристика. Разработаны концептуальные подходы к реконструктивной и минимально инвазивной нейрохирургии посттравматической патологии головного мозга.

Ключевые слова: последствия черепно-мозговой травмы, клиническая классификация, нейровизуализация, реконструктивная и минимально-инвазивная хирургия, стереолитография.

This article presents the doctrine concerning sequellae of head injury. The definitions of these consequences are described with clearly distinction of the terms «sequellae» and «complications» of head injury. The classification of head injury sequellae is described in details with the definition of tissular, liquorodynamic and vascular consequences. The detailed description of their neurological and neurovisualization characteristics is presented. The conceptual approaches to reconstructive and minimally invasive neurosurgery of posttraumatic pathology of brain were developed.

Key words: sequellae of head injury, clinical classification, neurovisualization, reconstructive and minimally invasive surgery, stereolithography.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — массовая патология — характеризуется высокой частотой разнообразных последствий. Наряду с анатомическими повреждениями (дефекты черепа, очаги размозжения, интракраниальные гематомы) нейротравма запускает среди ряда других 2 противоположно направленных процесса: дистрофический-деструктивный и регенеративный-репаративный, которые на протяжении месяцев и лет идут параллельно с постоянным или переменным преобладанием одного из них, определяя в конечном итоге наличие или отсутствие тех или иных последствий повреждения головного мозга.

Между тем в литературе мы не встретили системного исследования всего клинического спектра последствий ЧМТ. В этих условиях, опираясь на 30-летние разноплановые исследования в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко и опыт лечения около 5 тыс. больных с последствиями ЧМТ, мы комплексно изучили проблему, включая дефиниции, классификацию, неврологическую и нейровизуализационную характеристику, патогенез и саногенез, концепции и методы консервативного лечения, минимально-инвазивной и реконструктивной нейрохирургии посттравматической патологии.

Совокупность предлагаемых теоретических и практических положений, реализующих философский подход, позволяет говорить о разработке учения об одном из сложнейших разделов современной нейротравматологии.

Дефиниции

В клиническом течении ЧМТ могут проявляться ее различные последствия и осложнения. Между тем эти 2 широко употребляемые понятия, которые непременно надо разграничивать, обычно смешивают. Их развернутые дефиниции в литературе отсутствуют, включая специальную монографию «Complications and Sequellae of Head Injury», выпущенную в 1993 г. Американской ассоциацией неврологических хирургов [9].

Можно дать следующие определения понятий «последствия» и «осложнения» ЧМТ.

Последствия ЧМТ — эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов в ответ на повреждение головного мозга и его покровов. К последствиям также относим стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие вследствие черепно-мозговой травмы.

По общепатологическим законам после ЧМТ разнообразно сочетаются репаративные и дистрофические реакции, процессы резорбции и организации. Последствия, в отличие от осложнений, неизбежны при любой ЧМТ, но в клиническом смысле о них говорят лишь тогда, когда в результате повреждений мозга, особенностей реактивности ЦНС и организма в целом, возрастных и прочих факторов развивается устойчивое патологическое состояние, требующее лечения.

Осложнения ЧМТ — присоединившиеся к травме патологические процессы (прежде всего гнойно-воспалительные), вовсе не обязательные при повреждениях головного мозга и его покровов, но возникающие при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов.

Конкретизируем дефиниции последствий и осложнений ЧМТ примерами. Ликворея с формированием фистулы относится к последствиям перелома основания черепа с повреждением мозговых оболочек, а менингит, возникший вследствие той же ликвореи, является уже осложнением ЧМТ.

Хроническая субдуральная гематома или гигрома — следствие ЧМТ, а при их нагноении и формировании субдуральной эмпиемы речь идет уже об осложнении ЧМТ.

Образование оболочечно-мозгового рубца после повреждения вещества мозга является последствием ЧМТ, а нагноение того же рубца — осложнение ЧМТ.

Локальная ишемия мозга вследствие сдавления, например, задней мозговой артерии при ущемлении ствола в отверстии мозжечкового намета относится к последствиям ЧМТ, а ишемия мозга, обусловленная изменениями реологических свойств крови, появившимися вследствие ЧМТ, рассматривается как ее осложнение и т.д.

Эпидемиология

Последствия ЧМТ — «труднорастворимый осадок»; они накапливаются годами и десятилетиями и, по существу, определяют состояние здоровья населения, гуманитарное, социальное и экономическое значение повреждений головного мозга [4, 5]. Большая часть хронических больных неврологического, психиатрического, а также соматического профиля имеет травматический анамнез, испытывая те или иные последствия ЧМТ [3, 10, 11]. Достаточно вспомнить, что количество инвалидов вследствие нейротравмы в США составляет 5,5 млн, в России — свыше 2 млн [5].

Зондажные исследования распространенности только хирургически значимых последствий ЧМТ [6] показали, что ориентировочно их частота составляет $7,4 \pm 0,6$ на 100 выживших после ЧМТ (в пересчете на все количество получивших ЧМТ в России в год получается 35–40 тыс. человек). Представляется актуальным соединение единого популяционного исследования эпидемиологии ЧМТ с катamnестическим изучением её последствий.

Принципы клинической классификации

Классификационные построения последствий ЧМТ относятся к наиболее неразработанным и запутанным [2]. Либо последствия ЧМТ смешивают с её осложнениями, либо рассматривают фрагментарно какие-либо отдельные категории посттравматической патологии. Системная классификация последствий ЧМТ еще не создана.

Она отсутствует даже в специальной монографии “Complications and Sequelae of Head Injury” [9].

В основу разработанной в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко классификации последствий [5] положены следующие принципы:

- 1) *патогенез последствий,*
- 2) *морфологический субстрат,*
- 3) *клинические проявления.*

Как известно, внутричерепное пространство занимают вещество мозга ($\approx 85\%$), цереброспинальная жидкость ($\approx 10\%$) и кровь ($\approx 5\%$), на которые, как и на твердые и мягкие покровы головы, и воздействует механическая энергия. Соответственно рассматриваем 3 группы морфологических последствий ЧМТ: 1) *тканевые*: мозговые (атрофия, рубцы, спайки и др.) и черепные (дефекты, остеолит, остеосклероз и др.), 2) *ликвородинамические* (дисциркуляция, дизрезорбция, ликворея, ликворомы и др.), 3) *сосудистые* (дисциркуляция, ишемия, тромбоз и др.). С ними коррелируют 3 выделенные группы клинических форм последствий ЧМТ: 1) преимущественно тканевые, 2) преимущественно ликворные, 3) преимущественно сосудистые.

Мы выделили следующие **клинические формы тканевых последствий ЧМТ**:

- 1) Посттравматическая атрофия мозга
 - а) локальная
 - б) диффузная
- 2) Посттравматический арахноидит
- 3) Посттравматический пахименингит
- 4) Оболочечно-мозговые рубцы
 - без инородных тел
 - с инородными телами
- 5) Поражения черепных нервов
- 6) Дефекты черепа
- 7) Посттравматическая деформация черепа
- 8) Сочетанные

Клинические формы ликвородинамических последствий ЧМТ:

- 1) Гидроцефалия
 - активная
 - пассивная
- 2) Порэнцефалия
- 3) Менингоэнцефалоцеле
- 4) Хронические гигромы
- 5) Ликворные кисты
- 6) Ликворея
 - а) без пневмоцефалии
 - б) с пневмоцефалией
- 7) Сочетанные

Клинические формы сосудистых последствий ЧМТ:

- 1) Ишемические поражения
- 2) Хронические гематомы
- 3) Аневризмы
 - а) истинные
 - б) ложные
- 4) Артериосинусное соустье
 - а) каротидно-кавернозное соустье
 - б) другие артериосинусные соустья
- 5) Тромбоз синусов
- 6) Сочетанные

Конечно, в действительности тканевые, ликворные и сосудистые последствия ЧМТ часто

сочетаются, однако выделение главного их слагаемого всегда существенно для тактики лечения, а также социальной защиты пациентов [2, 3, 7, 8].

Все последствия ЧМТ, кроме того, следует разделить на 1) *собственно травматические* и 2) *ятрогенные*. Это практически важно; так, например, дефекты костей черепа в большинстве своем являются ятрогенными.

Понятно, что для каждой клинической формы последствий ЧМТ характерна своя симптоматика и своя динамика развития. Но целесообразно выделить общие для всех последствий ЧМТ ведущие посттравматические синдромы: 1) *неврологического дефицита*; 2) *психических дисфункций*; 3) *вегетативных дисрегуляций*; 4) *эпилептический*.

Для унифицированной оценки посттравматические очаговые и диффузные изменения, выявленные с помощью КТ, разделены на 3 степени: легкую, среднюю и тяжелую — в зависимости от характера и степени патоморфологических изменений мозговой ткани, подбололочных пространств и желудочковой системы.

Посттравматические очаговые КТ-изменения легкой степени — характеризуются небольшими по размерам зонами гомогенного понижения плотности (1,5–2,5 см в диаметре), локализующимися в коре и подкорковом белом веществе, чаще в полюсно-базальных или конвекситально-полюсно-базальных отделах лобной и/или височной долей. Снижение плотности варьируется от 28 до 20 Н. Равномерность коэффициента абсорбции в зонах пониженной плотности при нечеткости их границ, а также отсутствие объемного эффекта могут свидетельствовать об утрате мозговой тканью некоторых ее компонентов (частичная демиелинизация, локальное разрежение сосудистой сети, уменьшение регионального объема циркулирующей крови и др.).

Посттравматические очаговые КТ-изменения средней степени — характеризуются локальными изменениями (размерами свыше 2,5 до 4,5 см в диаметре) с более четко ограниченными участками пониженной плотности (от 25 до 18 Н), которые располагаются в коре и прилежащем белом веществе преимущественно полюсно-базальных и конвекситально-полюсно-базальных отделах лобной и/или височной долей (занимая часть или весь полюс доли, достигая нередко передних или нижних отделов желудочковой системы). При более детальном исследовании этих участков выявляются кольцевидные или тяжистые структуры слабо повышенной или одинаковой по отношению к нормальной ткани плотности, что может свидетельствовать о наличии глиальных или негрубых соединительно-тканых рубцовых изменений и кистозных полостей небольшого размера, наиболее выраженных в периферических отделах полушария. Посттравматические очаговые изменения средней степени могут оказывать умеренное объемное воздействие на ликворные пространства.

Посттравматические очаговые КТ-изменения тяжелой степени — характеризуются обширными зонами неравномерного понижения плот-

ности (размерами свыше 4,5 см в диаметре), в пределах которых определяются высокоплотные образования различной формы и размеров, чаще имеющие шаровидную, кольцевидную или удлинённо-тяжистую форму. Это может указывать на наличие выраженных глиальных рубцов, а также соединительно-тканых тяжей, множественных кистозных полостей в зоне грубого рубцово-спаечного и атрофического процесса. Рубцовые изменения обуславливают грубую деформацию мозга с подтягиванием различных отделов желудочковой системы, чаще прилежащего бокового желудочка. Посттравматические очаговые КТ-изменения тяжелой степени также могут характеризоваться кистозными внутримозговыми полостями с четкими округлыми краями и плотностью, соответствующей ЦСЖ, при нередком сообщении с желудочковой системой и/или субарахноидальным пространством.

Посттравматические диффузные КТ-изменения легкой степени — характеризуются умеренной атрофией мозга, проявляющейся незначительным расширением желудочковой системы (церебровентрикулярный индекс (ЦВИ) Эванса — от 16,0 до 18,0), расширением субарахноидальных щелей и борозд на 1–2 мм.

Посттравматические диффузные КТ-изменения средней степени — характеризуются значительным расширением желудочковой системы (ЦВИ Эванса — от 18,1 до 20,0), расширением субарахноидальных борозд и щелей на 3–4 мм, а также порой умеренным снижением плотности мозговой ткани (на 2–4 Н).

Посттравматические диффузные КТ-изменения тяжелой степени — характеризуются грубым расширением желудочковой системы (ЦВИ Эванса свыше 20,0), расширением субарахноидальных борозд и щелей свыше 4 мм, распространенным снижением плотности мозговой ткани на 5 Н и более.

Клинические формы тканевых последствий ЧМТ

Посттравматическая атрофия мозга

Атрофия мозга есть запущенный ЧМТ процесс уменьшения объема мозгового вещества (как серого, так и белого). В ее основе лежат, наряду с первичной гибелью клеток, последующие дегенеративно-деструктивно-дистрофические изменения: демиелинизация аксонов, ишемия, глиоз, уменьшение числа функционирующих капилляров, запустевание периваскулярных пространств и др. Различают диффузную и локальную посттравматическую атрофию. Ее развитие, характер и степень выраженности определяются биомеханикой и тяжестью ЧМТ, возрастом пострадавшего, его анамнезом, в частности, дотравматической патологией, качеством лечения и другими факторами.

При диффузном аксональном повреждении обычно развивается диффузная атрофия вещества мозга. При очаговых повреждениях на фоне диффузной атрофии часто доминирует локальная

атрофия (в зоне бывших очагов разможения, внутримозговых гематом и др.). При посттравматической атрофии происходит расширение желудочков мозга и субарахноидальных пространств с заполнением их ЦСЖ.

Первые признаки посттравматической атрофии могут обнаруживаться уже спустя 2–4 нед после ЧМТ. В дальнейшем этот процесс либо останавливается, либо прогрессирует на протяжении длительного времени. *Различают легкую, среднюю и тяжелую степени очаговой и диффузной посттравматической атрофии.*

Следует отметить, что между морфологической выраженностью атрофии и ее клиническим выражением часто нет параллелизма. Симптоматика посттравматической диффузной атрофии мозга характеризуется нарастающим вплоть до деменции оскудением психической деятельности. Неврологически в далеко зашедших стадиях доминирует двусторонняя мозжечковая и подкорковая симптоматика, включая псевдобульбарные парезы.

Сочетание на КТ или МРТ одновременного и симметричного увеличения желудочков мозга и субарахноидальных пространств (по конвексу, межполушарных и боковых щелей), а также отсутствие перивентрикулярного отека однозначно свидетельствует в пользу диффузной атрофии.

Локальная посттравматическая атрофия мозга характеризуется разнообразием клинического проявления в зависимости от топике процесса. Вместе с тем очевидная по данным КТ и МРТ локальная атрофия мозга может давать лишь минимальную симптоматику, либо — нередко — в функциональном отношении быть полностью компенсированной.

Посттравматический арахноидит

В основе арахноидита лежит запущенный ЧМТ хронический продуктивный процесс, преимущественно распространяющийся на паутинную и мягкую оболочки мозга, а также на эпендимальную выстилку желудочковой системы.

Большую роль в патогенезе арахноидита, особенно при повторных ЧМТ или несостоятельности (по разным причинам) клеточных и гуморальных механизмов защиты, играют иммунные процессы и, прежде всего, аутоиммунная реакция организма к мозгу за счет выработки антител к антигенам поврежденной мозговой ткани.

Паутинная оболочка из-за фиброза утолщается и уплотняется, из прозрачной становится серовато-белесоватой. Между ней и мягкой мозговой оболочкой возникают спайки и сращения. Нарушается циркуляция ЦСЖ с образованием различных по размерам кистообразных расширений, увеличиваются размеры желудочков мозга.

В зависимости от соотношения спаечных и кистозных изменений выделяют слипчивый, кистозный и слипчиво-кистозный посттравматический арахноидит. Характерно ремиттирующее течение, когда эксацербация заболевания сменяется ремиссией различной продолжительности. На первый план в клинической картине

выступают общемозговые симптомы: головная боль, имеющая оболочечно-сосудистую окраску, головокружение, тошнота, непереносимость резких раздражителей, общая слабость, быстрая утомляемость, физическая и психическая истощаемость и др. Обычно выражены астенические, эмоциональные и вегетативные расстройства.

Ведущими очаговыми признаками конвексального арахноидита являются нарушения функций лобной, теменной или височной долей, часто в виде сочетания мягких симптомов выпадения и раздражения, а также эпилептические припадки.

Ведущими очаговыми признаками базального арахноидита являются нарушения функций черепных нервов, чаще зрительных, отводящих, тройничных и др. Посттравматический оптохиазмальный арахноидит характеризуется снижением остроты и изменением полей зрения. Отмечаются парацентральные и центральные скотомы, первичная и вторичная атрофия сосков зрительных нервов.

Ведущими очаговыми признаками арахноидита задней черепной ямки являются нарушения функций слухового нерва, особенно его вестибулярной порции, тройничного, отводящего и ряда других черепных нервов, а также мозжечковые симптомы. При окклюзирующих формах арахноидита задней черепной ямки на фоне гипертензионно-гидроцефальной симптоматики становятся грубыми нарушения статики и походки.

Клинический диагноз посттравматического арахноидита подтверждается данными КТ или МРТ, обнаруживающими неравномерность субарахноидальных щелей по конвексу с кистозными расширениями либо их отсутствие обычно на фоне того или иного увеличения желудочков мозга.

Посттравматический пахименингит

Пахименингит представляет реактивное асептическое воспаление твердой мозговой оболочки (ТМО) вследствие ее механического раздражения или повреждения. Различают наружный (эпидуральный), внутренний (субдуральный) и смешанный (эпи-субдуральный) посттравматический пахименингит.

Характерным симптомом посттравматического пахименингита является локальная головная боль. При парабазальной его локализации отмечаются краниобазальные или орбитальные боли. Наблюдаются тошнота, рвота, брадикардия, что обусловлено раздражением окончаний тройничного нерва в ТМО. Могут проявляться: гиперемия и гипергидроз лица, асимметрия артериального давления, болезненность шейных точек вследствие ирритации вегетативных волокон в ТМО. Порой развиваются эпилептические припадки; судороги имеют очаговый или генерализованный характер.

КТ или МРТ уточняют локализацию и распространенность посттравматического пахименингита, выявляя характерную протяженную зону повышенной плотности, прилежащую к внутренней поверхности костей черепа.

Посттравматические оболочечно-мозговые рубцы

Оболочечно-мозговые рубцы формируются в месте повреждений костей черепа, оболочек и вещества мозга. Процесс организации оболочечно-мозговых рубцов начинается в остром, продолжается в промежуточном и завершается в отдаленном периодах ЧМТ. В клинической картине при оболочечно-мозговых рубцах доминируют цефалгический и эпилептический синдромы (судорожные и бессудорожные пароксизмы), возможна психопатизация личности, метеопатизация, а также — при дефектах костей — местные изменения часто с втянутостью мягких покровов головы.

Диагноз оболочечно-мозгового рубца объективизируют КТ- и МРТ-исследования, выявляющие соответственно его локализации и размерам мозаичные по плотности участки с преобладанием гиперденсивного компонента или гиперинтенсивных сигналов.

Посттравматические поражения черепных нервов

Посттравматические поражения черепных нервов могут играть важную, а порой и доминирующую роль в клинике последствий ЧМТ. Среди них особенно значимо поражение зрительных нервов, обуславливающее снижение зрения (до слепоты) и различные нарушения полей зрения. Причины: повреждения орбиты и основной кости (перелом, гематома, разрывы зрительных нервов, кровоизлияния), краниобазальные ушибы, особенно височной локализации, рубцово-спаечные процессы и др.

Клинически существенны (вплоть до главной причины инвалидизации пострадавших) одно- или двусторонние посттравматические парезы глазодвигательных нервов (III, IV, VI), которые возникают при переломах основания черепа (чаще на уровне средней черепной ямки).

Одно- или двусторонняя аносмия часто сопутствует очаговым повреждениям лобных долей и переломам решетчатой кости.

При переломах пирамиды височной кости наблюдаются периферические парезы лицевого, слухового и вкусового нервов. При переломах основания черепа, верхней и нижней челюсти нередко отмечается поражение чувствительной и двигательной порции тройничного нерва. Непосредственное поражение корешков IX, X, XI, XII пар черепных нервов встречается редко. Поражение языкоглоточного и блуждающего нервов проявляется нарушениями глотания, голоса, речи.

Посттравматические дефекты черепа

Костные дефекты обусловлены ЧМТ с осколчато-вдавленными переломами черепа, его повреждениями холодным оружием (топор, сабля и др.), огнестрельными ранениями. Все же чаще они являются следствием резекционной или декомпрессивной трепанации при вдавленных переломах, удалении внутричерепных гематом и др.

Размеры посттравматических дефектов черепа варьируют от малых (3-20 кв. см) до больших

(60-80 кв. см и более), захватывающих 2-3 соседние кости свода черепа.

Клинические костные дефекты нередко проявляются синдромом трепанированного черепа: общие головные боли и местные боли в области дефекта, возникающие и/или усиливающиеся при изменении атмосферного давления, температуры окружающей среды; выпячивание содержимого черепа в дефект при кашле, чихании, наклоне головы, физическом напряжении и т.п. Характерны жалобы на боязнь повреждения мозга через дефект, чувство неполноценности, а также на косметические неудобства. Особенно тягостны для пострадавших обезображивающие их обширные кранио-орбито-фациальные дефекты. Диагностика посттравматических дефектов черепа уточняется краниографически и при КТ с использованием трехмерной реконструкции.

Посттравматическая деформация черепа

Деформация черепа нередко возникает при длительном сдавлении головы, а также при родовой травме. Неврологическое ее проявление зависит от локализации повреждений мозга. Диагностика основывается на данных краниографии и КТ, особенно наглядна трехмерная КТ-реконструкция.

Внутричерепные инородные тела

Обычно инородные тела являются следствием открытой проникающей ЧМТ. В мирное время чаще обнаруживаются костные отломки, металлические предметы (дробь, осколки, пули), реже — кусочки стекла, пластмассы, дерева, тканей и др.

Инородные тела прежде всего опасны как потенциальные очаги инфекции. Особого внимания заслуживают костные отломки, представляющие благоприятную среду для развития инфекции (менингита, энцефалита, абсцесса, гранулемы и др.). Кроме того, костные отломки поддерживают дегенеративные и рубцово-спаечные процессы в мозговой ткани.

В отдаленном периоде ЧМТ инородные тела могут клинически себя ничем не проявлять. Однако чаще обнаруживается разнообразная симптоматика в зависимости от локализации, размеров, количества инородных тел и других факторов.

При присоединении инфекции либо миграции инородных тел неврологическая картина усугубляется, симптомы раздражения часто сменяются симптомами выпадения мозговых функций.

Решающая роль в распознавании инородных тел принадлежит краниографии и КТ.

Клинические формы ликвородинамических последствий ЧМТ*Посттравматическая гидроцефалия*

Гидроцефалия — прогрессирующий процесс избыточного накопления жидкости в ликворных пространствах головного мозга вследствие ЧМТ, обус-

ловленный нарушениями циркуляции и резорбции ЦСЖ и характеризующийся: морфологически — увеличением желудочковой системы, перивентрикулярным отеком и облитерацией субарахноидальных щелей; клинически — развитием определенного симптомокомплекса с доминированием психических (интеллектуально-мнестических) и атаксических расстройств. Следует различать активную посттравматическую гидроцефалию от совершенно отличного от неё по механизму пассивного процесса — увеличения размеров желудочков мозга и субарахноидальных пространств, заполняемых ЦСЖ вследствие посттравматической атрофии мозга.

Сроки развития посттравматической гидроцефалии широко варьируют — от одного месяца до 1 года и больше. После тяжелой ЧМТ с очаговыми поражениями мозга развиваются различные формы гидроцефалии: нормотензивная, гипертензионная и окклюзионная; после диффузного аксонального повреждения мозга — нормотензивная гидроцефалия.

Характерным КТ-признаком посттравматической гидроцефалии является расширение боковых (преимущественно в области передних рогов) и III желудочков. Они приобретают «баллонообразную» форму за счет давления ЦСЖ изнутри. При этом обычно не визуализируются конвексимальные субарахноидальные щели, а также сужены базальные цистерны. К типичным симптомам посттравматической гидроцефалии относят перивентрикулярный отек, возникающий вначале вокруг передних рогов и затем распространяющийся вдоль других отделов боковых желудочков. В зонах повреждения мозговой ткани возникают дивертикулы, порэнцефалические ходы и кистозные полости. Степень увеличения размеров желудочковой системы не всегда соответствует уровню инвалидизации больных, определяемому и другими последствиями перенесенной тяжелой ЧМТ. Одинаковая выраженность водянки мозга может наблюдаться у больных с умеренной и с грубой инвалидизацией, а также находящихся в вегетативном статусе.

Посттравматическая порэнцефалия

Порэнцефалия — наличие каналов, ходов в мозговой ткани, возникающих вследствие тяжелой ЧМТ и соединяющих желудочки мозга или образовавшиеся в нем полости с подпаутинным пространством либо с оболочечными и внутримозговыми кистами.

Клиническая картина полиморфна, часто включает цефалгический и эпилептический синдромы. Диагноз уточняют с помощью КТ или МРТ.

Посттравматическое менингоэнцефалоцеле

Если в посттравматический дефект черепа и ТМО выпячивается заполненный ЦСЖ грыжевой мешок, состоящий из измененных паутинной и мягкой мозговых оболочек, покрытых кожей, то речь идет о менингоцеле; при наличии в содержимом грыжевого выпячивания поврежденной мозговой ткани — речь идет о посттравматическом

менингоэнцефалоцеле. Менингоэнцефалоцеле и менингоцеле часто наблюдаются у детей в зоне растущих переломов.

Клиническая картина определяется неврологическими последствиями перенесенной ЧМТ в сочетании с различной степенью выраженности ликвородинамических нарушений, а также локальными изменениями мягких тканей в области грыжевого выпячивания.

С помощью КТ и МРТ уточняют диагноз данной патологии.

Посттравматическая хроническая субдуральная гигрома

К гигромам относят возникшее в результате ЧМТ ограниченное капсулой скопление ЦСЖ в субдуральном пространстве, вызывающее сдавление головного мозга. Хронические субдуральные гигромы образуются вследствие разрыва субарахноидальных цистерн, чаще на основании мозга (супраселлярной, боковой и др.), откуда ЦСЖ распространяется конвексимально.

В клинической картине хронических субдуральных гигром сочетаются общемозговые (гипертензионные) и очаговые (раздражения и выпадения) симптомы; типично ремиттирующее течение.

КТ и МРТ способны обеспечить точный диагноз хронической субдуральной гигромы.

Посттравматическая ликворная киста

Различают субарахноидальные и внутримозговые ликворные кисты. Первые чаще наблюдаются у детей, вторые — у взрослых. Субарахноидальные кисты являются следствием субарахноидальных кровоизлияний и реактивного слипчивого лептоменингита. Внутримозговые кисты образуются при резорбции интрацеребральных кровоизлияний, очагов ушиба и разможения мозга в зоне посттравматического ишемического размягчения.

Клинически посттравматические кисты характеризуются длительным ремиттирующим течением. Одним из основных симптомов являются эпилептические припадки, различные по структуре и частоте.

При субарахноидальных посттравматических кистах у детей наблюдается отставание в психическом развитии, а также выпячивание и истончение прилежащей кости при отсутствии изменений и болезненности мягких тканей, непостоянный односторонний экзофтальм и др. Различают посттравматические кисты, не сообщающиеся и сообщающиеся с базальными цистернами или желудочками мозга.

Диагностика посттравматических кист основывается на данных анамнеза, клинической картины и инструментальных методов исследования, ведущими среди которых являются КТ и МРТ (кистозная полость), а также краниография (локальное истончение, выпячивание кости).

Посттравматическая ликворная фистула

Переломы костей основания черепа и разрывы мозговых оболочек могут обуславливать

ликворею, которая приводит в конечном итоге к формированию фистулы. Частота ликворей у взрослых и детей соотносится как 10:1.

Наиболее часто посттравматическая фистула локализуется в области ситовидной пластинки, реже — в области лобной, решетчатой и основной пазух. Переломы каменистой части пирамиды височной кости и области ячей сосцевидного отростка могут обусловить оторею. Парадоксальная ринорея может возникнуть при переломе каменистой части пирамиды в области среднего уха при интактной барабанной перепонке, при этом ЦСЖ сначала будет поступать в слуховую трубу, а затем изливаться наружу через нос. «Скрытая» ликворея может быть заподозрена при возникновении или рецидивах менингита без видимой причины.

Наиболее очевидным признаком является истечение ЦСЖ из носа, уха или раны. Произвольное вызывание ринореи изменением положения головы указывает на возможность наличия резервуара, например, скопление жидкости в синусе. Аносмия свидетельствует о повреждении костных структур в области передней черепной ямки, глухота — в области средней черепной ямки.

Для выявления ликворной фистулы наиболее информативна компьютерная цистернография при использовании фронтальных срезов с водорастворимыми контрастными веществами (амипак, йопамиро, омнипак и др.)

Посттравматическая пневмоцефалия

Пневмоцефалия — проникновение воздуха в полость черепа вследствие его дегерметизации при повреждениях костей черепа, мозговых оболочек, а часто и вещества мозга.

Воздух в полости черепа может скапливаться экстрадурально, субдурально, субарахноидально, а также в желудочках мозга (чему способствует порэнцефалия). Пневмоцефалия нередко сочетается с ликвореей.

Пневмоцефалия может выявляться как в ранние, так и поздние сроки после травмы и стойко держаться. У детей она обнаруживается редко вследствие слабой пневматизации костей черепа.

Пневмоцефалия, особенно при вентрикулярном скоплении воздуха, вызывает ощущение «переливания», «плеска» при перемене положения головы. В клинической картине проявляются различной выраженности общемозговые и оболочечные симптомы. При значительном субдуральном скоплении воздуха его можно выявить перкуссией черепа (характерный локальный тимпанит). Основными методами диагностики являются краниография и КТ, четко определяющие наличие воздуха в полости черепа.

Клинические формы сосудистых последствий ЧМТ

Посттравматическая ишемия головного мозга

Ишемия мозга является частой причиной вторичного повреждения ЦНС.

Посттравматическую ишемию могут обуславливать как интракраниальные (внутричерепная гипертензия, отек мозга, нарушения метаболизма и кровотока), так и экстракраниальные (гипоксемия, артериальная гипотензия и др.) факторы. Наиболее часто ишемическое поражение, вплоть до инсульта, наблюдается в зонах смежного кровоснабжения крупных церебральных артерий, что объясняется снижением мозгового перфузионного давления.

При ущемлении среднего мозга в отверстии мозжечкового намета могут возникать значительные по объему очаги ишемического поражения мозга в затылочно-теменных отделах полушарий за счет сдавления и спазма задних мозговых артерий. Клинически посттравматическая ишемия проявляется ухудшением состояния, нарастанием очаговой и общемозговой неврологической симптоматики. КТ легко визуализирует ишемические очаги, выявляя в месте их расположения гиподенсивные зоны. МРТ также обеспечивает точную диагностику.

Посттравматические хронические субдуральные гематомы

Посттравматические хронические субдуральные гематомы (ПХСГ) отличаются от острых и подострых наличием отграничительной капсулы, определяющей все дальнейшие особенности их пато- и саногенеза, клинического течения и тактики лечения. Капсула ПХСГ обычно различима и начинает функционировать уже спустя 2 нед после ЧМТ. Этот срок и принят большинством авторов для разграничения хронических гематом от острых и подострых. Вместе с тем развитие и организация капсулы ПХСГ — процесс, продолжающийся месяцы и годы.

Если раньше ПХСГ выявлялись почти исключительно у лиц пожилого и старческого возраста, то в настоящее время они значительно «помолодели», наблюдаясь достаточно часто у лиц молодого и среднего возраста, а также у детей. Главной причиной учащения ХСГ является распространенность ЧМТ. Существенное значение приобретает старение населения, что в связи с возрастной атрофией мозга, изменениями сосудистой системы, реологическими свойствами крови создает дополнительные предпосылки для формирования ПХСГ даже при легкой ЧМТ. У детей в образовании ПХСГ играют роль врожденные и приобретенные краниocereбральные диспропорции. Определенное место в учащении хронических субдуральных гематом занимает алкоголизм, а также ряд других неблагоприятных воздействий на головной мозг и другие органы.

Светлый промежуток при ПХСГ может длиться неделями, месяцами и даже годами. Клиническая манифестация ПХСГ исключительно полиморфна. Наблюдается как постепенное развитие компрессионного синдрома, так и внезапное резкое ухудшение состояния больного до сопора и комы спонтанно или под влиянием разных факторов (легкая повторная травма головы, перегревание

на солнце, употребление алкоголя, простудные заболевания и др.).

Головная боль имеет оболочечный оттенок. Может отмечаться притупление перкуторного звука над зоной расположения гематомы. Среди очаговых признаков ПХСГ ведущая роль принадлежит пирамидному гемисиндрому, а также неглубоким речевым нарушениям и др.

Распознавание ПХСГ основывается на тщательном анализе анамнеза (факт ЧМТ, даже легкой, внезапные ухудшения и выраженные ремиссии в течении заболевания) и клинической картины.

Наиболее адекватными методами распознавания ПХСГ являются КТ и МРТ, а также ангиография. МРТ имеет особые преимущества перед КТ в диагностике изоденсивных и плоскостных ПХСГ.

Гораздо реже, чем хронические субдуральные гематомы, встречаются хронические эпидуральные гематомы, которые склонны к обызвестлению. Как казуистика могут наблюдаться и хронические внутримозговые гематомы.

Посттравматические внутричерепные артериальные аневризмы

В механизме развития посттравматических аневризм (истинных и ложных) чаще всего лежит разрыв или надрыв одного из слоев стенки кровеносного сосуда; возможно также перерастяжение сосуда, превышающее предел его эластичности, и сквозное повреждение стенки сосуда. В последнем случае образуется ложная артериальная аневризма, т.е. полость аневризмы ограничивают уже не сохранившиеся оболочки сосудистой стенки, как при истинной аневризме, а окружающие ткани. По форме аневризмы делят на мешотчатые и веретенообразные (фузиформные). Частым вариантом последних бывают расслаивающиеся аневризмы, когда кровь, иногда на значительном участке артерии, проникает между слоями ее стенки и растягивает их, одновременно суживая просвет сосуда, чем затрудняет ангиографическую диагностику повреждения.

Посттравматические аневризмы образуются обычно при переломах основания черепа, в том числе на участках прохождения магистральных артерий через его костные каналы.

Клиническая картина зависит в первую очередь от локализации и величины аневризмы. Например, наиболее частые аневризмы внутренней сонной артерии в области кавернозного синуса вызывают экзофтальм, застойные изменения в области глазницы, нарушение функции II, III, IV, V, VI черепных нервов. Характерным признаком является локальный болевой синдром, причем боль носит иногда пульсирующий характер. Если аневризма прилежит к слизистой оболочке основной пазухи, она может превратиться в ложную и проявляться повторными профузными носовыми кровотечениями. Аневризмы могут служить причиной ишемических нарушений в бассейне несущего их сосуда. Тогда развивается соответствующий церебральный синдром.

Интракавернозные аневризмы сонной артерии часто разрываются и превращаются в каротидно-кавернозные соустья.

Основным методом диагностики является ангиография, а также МРТ и КТ-ангиография.

Посттравматическое каротидно-кавернозное соустье

Соустье может возникать как после открытой, так и после закрытой ЧМТ. Повреждение внутренней сонной артерии в кавернозном синусе при открытой травме обусловлено костными отломками или инородными телами, а при закрытой — чаще всего в результате гидравлического удара. Слабое развитие среднего мышечного и эластического слоя, резкие изгибы артерии в пещеристой пазухе, дотравматические инфекционные и атеросклеротические поражения создают условия для ее разрыва при ЧМТ. В результате заброса артериальной крови резко повышается давление в кавернозном синусе (от 14-16 мм рт. ст. до 80-100 мм рт. ст.). Он увеличивается до 3-4 см в диаметре, сдавливая черепные нервы, проходящие в его растянутой стенке, резко расширяется верхняя глазничная вена. Это приводит к нарушению оттока крови и застою в головном мозге, к ретроградному току артериальной крови по дренирующей синус венозной системе, а в конечном итоге, церебральной гипоксии, снижению зрения, атрофическим процессам в мозгу и орбите.

Клиника каротидно-кавернозного соустья включает: первичные симптомы, непосредственно связанные с образованием патологического перетока крови, и вторичные симптомы, вызванные длительно существующими застойными явлениями. К первичным симптомам относятся: пульсирующий (синхронно с пульсом) шум, экзофтальм, пульсация глазного яблока, расширение и пульсация вен лица, шеи, свода черепа, отек конъюнктивы, расширение ее вен, застой крови в сосудах радужки и сетчатки, повышение внутриглазного давления, нарушение подвижности глазного яблока, диплопия, опущение верхнего века, нарушения иннервации зрачка, трофические и чувствительные изменения роговицы, застой крови в венах носовой полости, перераспределение мозгового кровообращения. Ко вторичным симптомам относятся: атрофия ретробульбарной клетчатки и кровоизлияния в нее, помутнение прозрачных сред глаза, язвы роговицы, тромбофлебит вен глазницы и острая глаукома, атрофия соска зрительного нерва, понижение зрения и слепота, кровотечение из сосудов глазного яблока, из носа, атрофия прилежащих участков кости, осложнения, зависящие от нарушения мозгового кровообращения (психозы, деменция и др.). Диагностика основывается на характерных клинических данных. Важную роль играет аускультация головы, выявляющая шум, синхронный с пульсом. Шум, как правило, исчезает при пережатии поврежденной сонной артерии на шее. Решающее значение в определении размеров, локализации каротидно-кавернозного соустья, состояния церебральной

гемодинамики, венозного оттока имеет ангиографическое исследование.

Посттравматический тромбоз внутричерепных синусов

Тромбоз внутричерепных синусов редко наблюдается при открытой проникающей ЧМТ. При закрытых повреждениях он является казуистикой. Наиболее частые признаки тромбоза синусов: повышение внутричерепного давления и нарушение резорбции ЦСЖ. Отмечаются головная боль, рвота, отек сосков зрительных нервов, а также нарушения походки. Очаговые симптомы выпадения (парезы конечностей и др.) обычно возникают при распространении тромбоза на кортикальные вены.

Ангиография обнаруживает нарушение дренажной функции церебральных вен и незаполнение верхнего стреловидного, либо другого синуса. На КТ определяются расширение желудочков мозга и усиление контрастирования в области мозжечкового намета. МРТ способна обеспечить прямую диагностику тромбоза синусов головного мозга.

Посттравматическая эпилепсия

Если эпилептические припадки, возникающие в результате травмы, являются ведущими в клинике последствий ЧМТ, то их принято рассматривать в отдельной рубрике как посттравматическую эпилепсию.

Критическим временем для формирования посттравматической эпилепсии считают первые 18 мес после травмы.

Одним из пусковых моментов в развитии посттравматического эпилептического синдрома являются очаги первичного повреждения преимущественно в лобно-височных отделах мозга с последующим формированием здесь эпилептогенного фокуса, в котором изменения вещества мозга могут варьировать от макроскопических до ультраструктурных.

Травматическая эпилепсия характеризуется разнообразием клинических форм, в значительной мере сопряженных с особенностями повреждения мозга (ушиб, сдавление). У больных с ушибами преобладает фокальный тип эпилептических припадков, у больных со сдавлением мозга — генерализованный и вторично-генерализованный тип припадков. При этом клинические проявления эпилептических припадков имеют топико-диагностическое значение в определении локализации зоны травматического поражения головного мозга. Наиболее информативны для диагноза посттравматической эпилепсии клинический анализ структуры припадков и электроэнцефалография, выявляющая характерные очаговые и общемозговые ирритативные изменения, а также МРТ.

Посттравматические психические дисфункции

Психопатологические синдромы относятся к наиболее частым среди последствий ЧМТ. При четкой посттравматической патоморфологической основе они рассматриваются как ее клиническое

производное. Среди посттравматических психических дисфункций преобладают синдромы пограничного уровня — астенические, невротоподобные, психопатоподобные. В отдаленном периоде ЧМТ без четко морфологически очерченных последствий психические дисфункции оказываются регрессирующими у больных, преморбид которых характеризуется гармоничным развитием личности, тогда как у акцентуированных личностей (главным образом эпилептоидного и истерического круга) подобная динамика наблюдается гораздо реже. У них же в течение первых лет после ЧМТ отмечаются трудности в социальной и трудовой адаптации. Астенические состояния усложняются за счет эмоциональной неустойчивости, повышенной тревожности, частых аффективных пароксизмов гнева, злобы, внутренней напряженности, несдержанности и взрывчатости, спонтанных колебаний настроения. У части больных, перенесших тяжелые ушибы головного мозга и диффузное аксональное повреждение, развиваются различные психоорганические синдромы со снижением психической деятельности вплоть до деменции и аспонтанности.

Посттравматические вегетативные дисрегуляции

Вегетативные расстройства представлены различными клиническими вариантами, что объясняется частотой поражения гипоталамуса, ретикулярной формации мозгового ствола, неспецифических структур лобно-базальных и височно-медиобазальных отделов мозга, т.е. различных звеньев лимбической системы, включающей и надсегментарные вегетативные образования. Посттравматические нарушения вегетативных дисфункций усугубляются еще и фактором эмоционального стресса, сопровождающим травму, с возникновением биохимических, нейрогуморальных и нейроэндокринных расстройств.

Вегетативные дисрегуляции обычно обозначают как синдром вегетодистонии, который по своей структуре является психовегетативным, так как в нем часты и выражены психопатологические (особенно эмоциональные) нарушения, относящиеся к пограничным нервно-психическим расстройствам. После ЧМТ чаще всего отмечаются вегетососудистые и вегетовисцеральные варианты синдрома вегетодистонии. Характерны преходящая артериальная гипертония, синусовая тахикардия, брадикардия, ангиоспазмы, (церебральные, кардиальные, периферические); нарушения терморегуляции (субфебрилитет, термоасимметрии, изменения терморегуляционных рефлексов), реже — обменно-эндокринные нарушения (дистиреоз, гипо- и аменорея, импотенция, изменение углеводного, водно-солевого и жирового обмена). В субъективном статусе доминируют цефалгии, проявления астении, многообразные сенсорные феномены (парестезии, соматалгии, сенестопатии, нарушения висцеральной схемы тела, феномены деперсонализации и дереализации). Объективно отмечаются изменения мышечного тонуса, анизорефлексия, нарушения

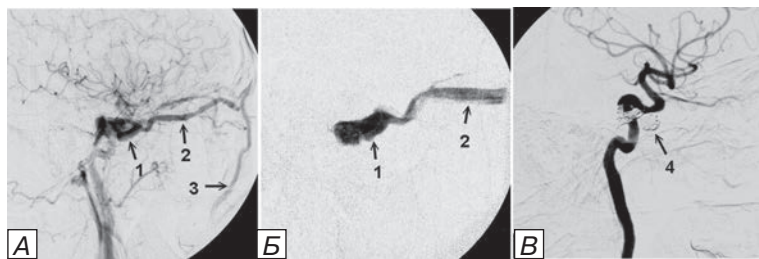
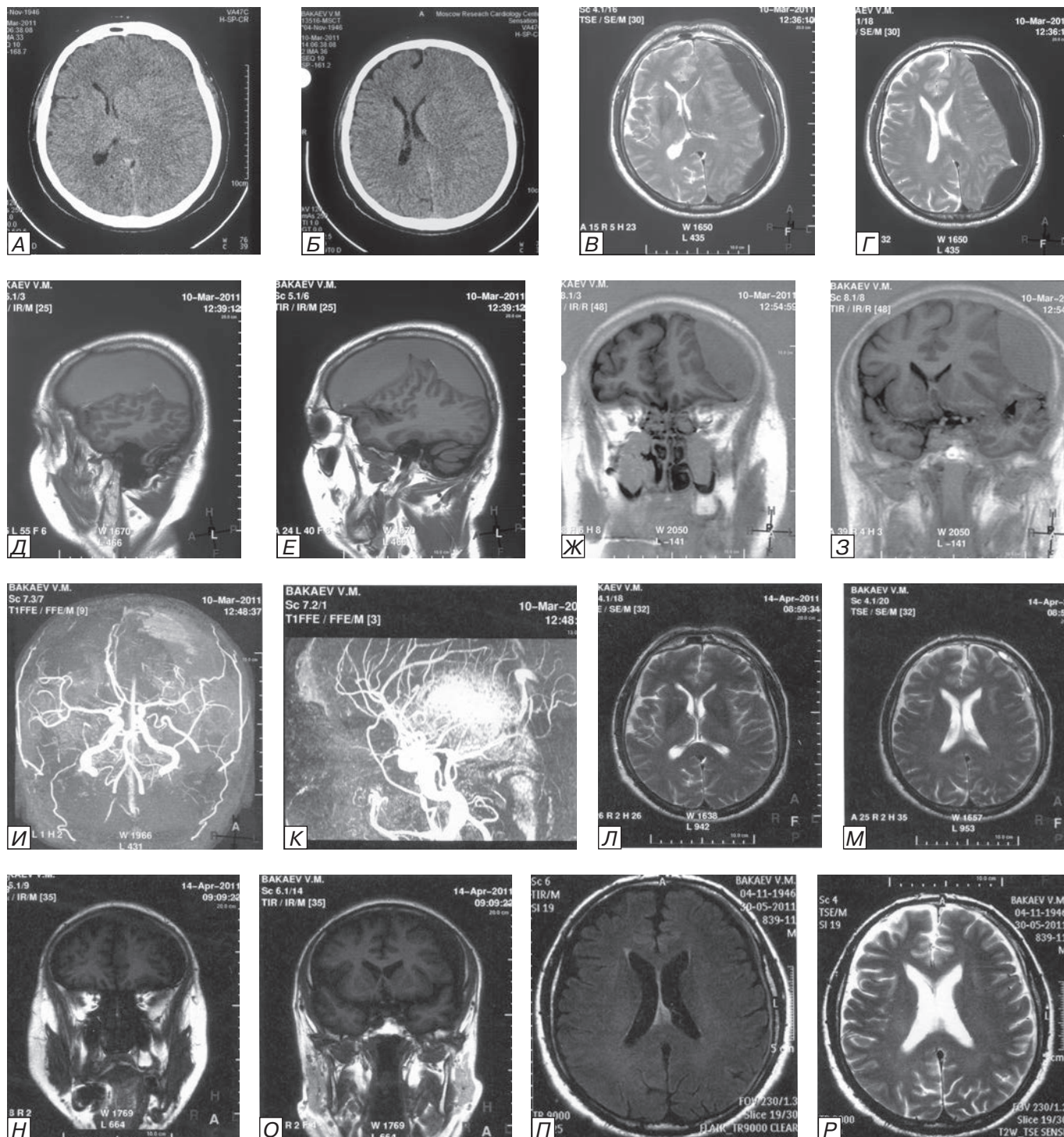


Рис. 1. Разобщение ККС доступом через верхнюю глазную вену с помощью микроспиралей: *а* — исходная ангиография ВСА; *б* — контрастирование полости кавернозного синуса через микрокатетер, введенный через верхнюю глазную вену; *в* — контрольная ангиография ВСА — полное разобщение соустья. 1 — кавернозный синус, 2 — верхняя глазная вена, 3 — лицевая вена, 4 — тень микроспиралей.

Fig. 1. The disconnection of carotid-cavernous fistula using approach via superior ophthalmic vein with the help of microcoils: *a* — initial carotid angiography; *б* — the contrast of cavernous sinus using microcatheter inserted

via superior ophthalmic vein; *в* — control carotid angiography — full disconnection of fistula. 1 — cavernous sinus, 2 — superior ophthalmic vein, 3 — facial vein, 4 — the shadow from microcoils.



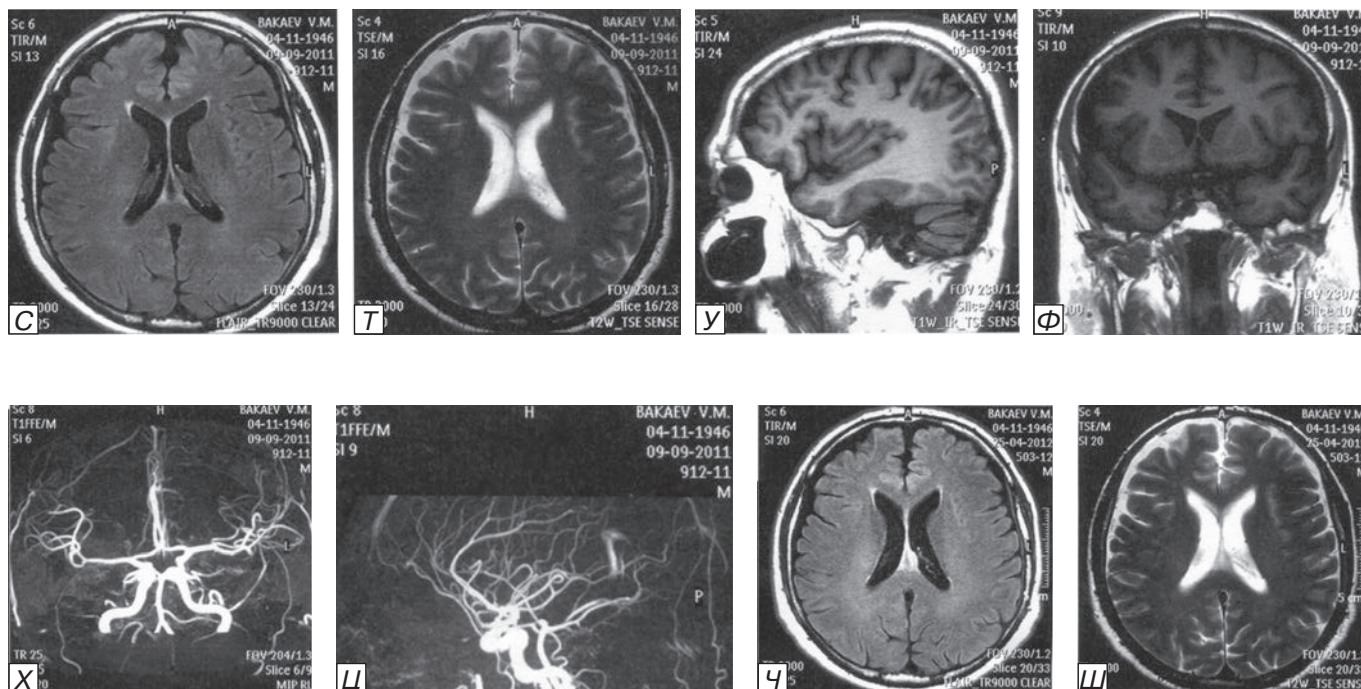


Рис. 2. МРТ динамика левосторонней ХСГ у 67-летнего больного (на аппарате с напряжением поля 3 Т):

I. При поступлении фаза умеренной клинической декомпенсации: КТ от 10.03.2011 — *а, б*. Резкое смещение (на 15 мм) боковых желудочков слева направо с их сдавливанием, субарахноидальные щели по конвексу слева не визуализируются, хроническая субдуральная гематома слева не видна — изоденсивна. МРТ от 10.03.2011 — *в, г*, аксиальные срезы (T2) — видна обширная ХСГ в левой лобной и теменной областях размерами 15x4x2,5 см и ее наружная капсула; *д, е* — сагиттальные срезы (T1) — четко видно распространение ХСГ по конвексу левого полушария мозга; *ж, з* — фронтальные срезы (T1) — отчетливо видна линзообразная форма ХСГ и смещение вправо срединных структур; МР-ангиография — *и, к* (прямая и боковая проекции) — видны смещения передних мозговых артерий вправо, уплощение сифона внутренней сонной артерии и сгущение мелких сосудов в зоне наружной капсулы ХСГ.

II. МРТ спустя 29 дней после закрытого наружного дренирования ХСГ. Фаза клинической компенсации — *л, м*, аксиальные срезы (T2) и *н, о* — фронтальные срезы (T1) — видно значительное уменьшение толщины ХСГ и смещения срединных структур вправо до 5 мм.

III. МРТ спустя 2,5 мес после операции. Фаза клинической компенсации — *п, р*, аксиальные срезы по T1 и T2 — ХСГ исчезла, срединные структуры не смещены, конвекситальные субарахноидальные щели хорошо определяются с обеих сторон, визуализируется наружная.

IV. МРТ спустя почти 5 мес после дренирования ХСГ. Фаза клинической компенсации — *с, т*; аксиальные срезы по T2 и T1; *у* — сагиттальный срез по T1, *ф* — фронтальный срез по T1 — спокойная внутричерепная ситуация, отмечается лишь сохранность наружного листка капсулы бывшей ХСГ, толщина до 5-6 мм; *х, ц* — МР-ангиография: обычный пробег магистральных артерий мозга.

V. МРТ спустя 1 год и 40 дней (от 25.04.2012) после минимально-инвазивного вмешательства. Клиническое выздоровление. *ч, ш* — аксиальные срезы по T2 и T1 — определяется утончение наружного листка капсулы бывшей ХСГ до 3-4 мм.

Fig. 2. The dynamics of left-sided chronic subdural hematoma (ChSDH) at 67-old patient using 3Tesla MRI:

I. The phase of moderate clinical compensation at patient's admission:

Brain CT 10.03.2011 — *a, б*. The severe dislocation of lateral ventricles to the right up to 15 mm with their compression without visualization of left convex subarachnoid fissures as well as without visualization of isodense ChSDH.

Brain MRI 10.03.2011 — *в, г*, axial scans (T2) reveal the large ChSDH in left frontal and parietal regions 15x4x2,5 cm with external capsule; *д, е* — sagittal scans (T1) clearly demonstrate the expansion of ChSDH above convex surface of left hemisphere; *ж, з* — frontal scans (T1) distinctly visualize the lentiform shape of ChSDH and midline shift to the right; MR-angiography — *и, к* (lateral and frontal projections) — shows the dislocation of anterior cerebral arteries to the right, flattening of internal carotid artery siphon and accumulation of small vessels in the area of ChSDH external capsule.

II. Brain MRI in 29 days after close external drainage of ChSDH. The phase of clinical compensation — *л, м*, axial scans (T2) and *н, о* — frontal scans (T1) demonstrate the significant decrease of ChSDH thickness and midline shift to the right up to 5 mm.

III. Brain MRI in 2,5 months after operation. The phase of clinical compensation — *п, р*, axial scans (T1 and T2) reveal the elimination of ChSDH with no midline shift, the convex subarachnoid fissures are clearly seen from both sides, however the external capsule is still visible.

IV. Brain MRI in 5 months after drainage of ChSDH. The phase of clinical compensation — *с, т*; axial scans (T2 and T1); *у* — sagittal scan (T1), *ф* — frontal scan (T1) show no alarm intracranial signs with only remaining of external layer of ChSDH capsule with 5-6 mm in thickness; *х, ц* — MR-angiography reveals no changes of intracranial arteries course.

V. Brain MRI in 1 year and 40 days (25.04.2012) after minimally invasive surgical intervention. The clinical signs of full patient's recovery. *ч, ш* — axial scans (T2 and T1) demonstrates the thinning of external layer of previous ChSDH capsule till 3-4 mm.

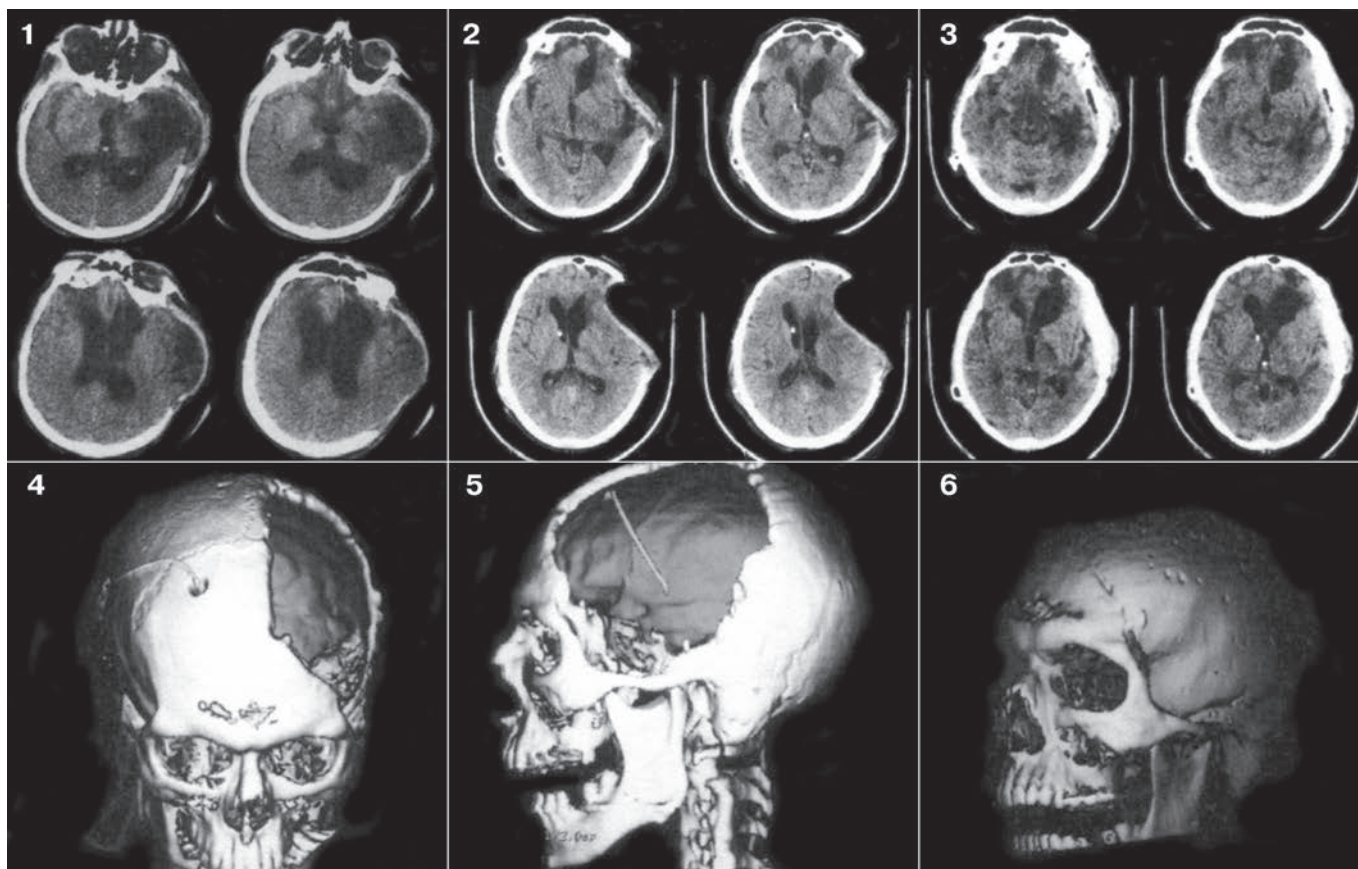


Рис. 3. КТ больного с посттравматической гидроцефалией (1 — выраженное расширение желудочковой системы, отсутствие субарахноидальных щелей по конвексу, перивентрикулярный отек с преимущественной локализацией в области передних рогов боковых желудочков, посттравматическое менингоэнцефалоцеле); 2, 4, 5 — КТ, 3D КТ после проведения шунтирующей операции — программируемая шунтирующая система, уровень низкого давления (нормализация размеров желудочковой системы, выраженное западение в области посттравматического костного дефекта), визуализация элементов шунтирующей системы по данным 3D КТ; 3, 6 — КТ, 3D КТ после пластической реконструкции обширного костного дефекта (методы компьютерного моделирования и лазерной стереолитографии).

Fig. 3. CT of patient with posttraumatic hydrocephalus (1 — severe enlargement of ventricular system, absence of convex subarachnoid fissures, periventricular edema with predominant localization in the region of anterior horns of lateral ventricles, posttraumatic meningoencephalocele); 2, 4, 5 — CT and 3D CT after shunting operation — the programmed low-pressure shunt system (normalization of ventricular system dimensions, expressed западение of soft tissues in the region of posttraumatic bone defect), visualization of shunt system elements according to 3D CT data; 3, 6 — CT and 3D CT after plasty reconstruction of large posttraumatic bone defect (computer modelling and laser stereolithography methods).

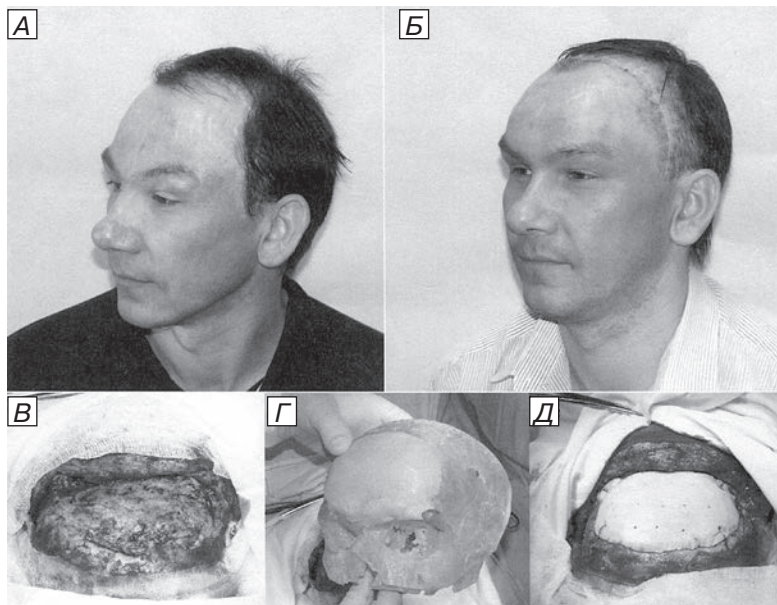


Рис. 4. Реконструкция обширного посттравматического костного дефекта лобно-орбитальной области: а — вид больного до операции; б — вид больного после проведенной реконструктивной операции; в — интраоперационный вид костного дефекта после его выделения; г — полномасштабная стереолитографическая копия черепа пациента с заранее изготовленным имплантатом на основе использования компьютерного банка черепов («виртуальный донор»); д — интраоперационный вид имплантата, установленного больному.

Fig. 4. The reconstructive surgery of large posttraumatic defect in cranioorbital region: а — the appearance of patient before operation; б — the appearance of patient after performed reconstructive operation; в — intraoperative appearance of bone defect after its exposure; г — full sized stereolithographic copy of patient's skull with previously performed implant at the base of computer bank of skulls («virtual donor»); д — intraoperative image of implant.

болевой чувствительности по пятнисто-мозаичному и псевдокорешковому типу, нарушения сенсорно-болевого адаптации.

Клиническое течение посттравматических вегетативных дисрегуляций может быть относительно перманентным или пароксизмальным. В целом их проявления непостоянны и изменчивы, они возникают, усугубляются, либо трансформируются в связи с физическими и эмоциональными нагрузками, значительными метеороколебаниями, суточной периодикой, изменением сезонных ритмов, а также под влиянием интеркуррентных инфекционно-соматических заболеваний, нарушений сна, менструального цикла и т.д. Пароксизмальные (кризовые) состояния могут быть разной направленности. При симпатоадреналовых пароксизмах среди клинических проявлений доминируют интенсивные головные боли, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения, повышение артериального давления; отмечаются побледнение кожных покровов, ознобоподобное дрожание, полиурия. При вагоинсулярной (парасимпатической) направленности пароксизмов больные жалуются на чувство тяжести в голове, общую слабость, головокружение, страх; отмечаются брадикардия, артериальная гипотония, гипергидроз, дизурия. В большинстве случаев пароксизмы протекают по смешанному типу и, соответственно, клинические проявления их носят комбинированный характер. Обязательными для посттравматической вегетативной дисрегуляции являются нарушения вегетативного тонуса, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности.

Концептуальные подходы к восстановительному лечению хирургически значимых последствий ЧМТ

Концептуальный подход к лечению равнозначен философскому, так как охватывает проблему целиком, учитывает все движущие механизмы заболевания и выздоровления, патогенез и сано-генез, методы и технологии хирургии и, конечно, результаты.

Представим разработанные в Институте нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко концепции применительно к ведущей посттравматической хирургически значимой патологии [1].

1. Посттравматические артериосинусные соустья (1315 наблюдений).

Концепция реконструктивного лечения: разобщение патологического смещения артериальной и венозной крови; восстановление целостности поврежденных артериальных стволов и венозных коллекторов (рис.1).

Технологии: эндоваскулярная пластика дефектов стенок сосудов (с помощью баллонов, спиралей, стентов).

Результаты: хорошие — 82,1%; удовлетворительные — 13,2%, осложнения — 4,3%, летальность — 0,4%.

2. Хронические субдуральные гематомы (427 наблюдений).

Концепция минимально-инвазивной хирургии: изменение внутригематомной среды; управляемая внутренняя декомпрессия (рис.2).

Технологии: опорожнение и промывание полости гематомы через мини-отверстие; краткосрочное закрытое наружное дренирование полости гематомы.

Результаты: хорошие — 91,6%; удовлетворительные — 3,2%, повторные операции — 4,1%, летальность — 1,1%.

3. Посттравматическая гидроцефалия (186 наблюдений).

Концепция минимально инвазивной хирургии: отведение ЦСЖ за пределы краниовертебрального пространства; использование внечерепных полостей для резорбции ЦСЖ (рис. 3).

Технологии: программируемое шунтирование боковых желудочков; шунтирование люмбального сака.

Результаты: хорошие — 52,2%; удовлетворительные — 22,9%, осложнения — 21,2%, летальность — 3,7%.

4. Посттравматическая длительная базальная ликворея (248 наблюдений).

Концепция реконструктивной хирургии: восстановление замкнутого контура циркуляции ЦСЖ; пластика ликворной фистулы.

Технологии: эндоскопическое (реже интракраниальное) закрытие ликворной фистулы с использованием аутоотканей; временное адаптивное туннельное наружное дренирование люмбальной ЦСЖ.

Результаты: хорошие — 84,7%; рецидивы — 15,3%, летальность — 0%.

5. Дефекты черепа (1523 наблюдения).

Концепция реконструктивной хирургии: восстановление целостности черепа и защиты мозга от внешних воздействий; восстановление индивидуальной конфигурации твердых и мягких покровов головы и краниофациального перехода (рис.4).

Технологии: компьютерное моделирование и лазерная стереолитография поврежденного черепа и имплантата; имплантация эспандеров под кожу головы.

Результаты: хорошие — 93,8%, осложнения — 6,2%, летальность — 0%.

Заключение

Итак, представлено разработанное в Институте нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко учение о последствиях ЧМТ. Эффективность его проверена на практике — лечении репрезентативного количества больных с посттравматической патологией.

Естественно, это не означает решения всех вопросов такой масштабной и исключительной сложной проблемы, как последствия ЧМТ. Наше учение, созданное исходя из философских позиций, должно еще пройти проверку временем и независимую научную экспертизу. Кроме того, в нем осталось еще достаточно белых полей, требующих углубленного исследования.

БЛАГОДАРНОСТИ

Автор лекции благодарит своих коллег, участвовавших в разработке учения о последствиях черепно-мозговой травмы: академика РАН профессора А.А. Потапова, профессора А.Д. Кравчука, доцента В.А. Охлопкова, доктора медицинских наук С.Б. Яковлева.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Лихтерман Леонид Болеславович — доктор мед.наук, профессор НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко, e-mail: lichterman@hotmail.com

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Konovalov A.N., Potapov A.A., Likhтерman L.B. et al. The reconstructive and minimally invasive surgery of head injury sequelae. Moscow; 2012: 319 pp (in Russian).
2. Likhтерman L.B. The neurological signs of head injury. Moscow; 2009: 378 pp (in Russian).
3. Likhтерman L.B., Potapov A.A., Kravchuk A.D. et al. The sequelae and complications of head injury. In: Konovalov A.N., Likhтерman L.B., Potapov A.A. (eds). The clinical guidebook concerning head injury. Vol.3. Moscow; 2002: 631 pp (in Russian).
4. Likhтерman L.B., Potapov A.A., Kravchuk A.D. The modern approaches to diagnostics and treatment of head injury and its sequelae. Zh Vopr Neirokhir Im N N Burdenko; 1996; 1: 33-7 (in Russian).
5. Likhтерman L.B., Potapov A.A., Kravchuk A.D. et al. The clinical signs and surgical treatment of head injury sequelae. Consilium medicum. 2013; 1: 42-50 (in Russian).
6. Nepomnyashchiy V.P., Likhтерman L.B., Yartsev V.V. et al. Epidemiology of head injury. In: Konovalov A.N., Likhтерman L.B., Potapov A.A. (eds). The clinical guidebook concerning head injury. Vol.1. Moscow; 1998: 129-51 (in Russian).
7. Potapov A.A., Likhтерman L.B., Kravchuk A.D. Chronic subdural hematomas. Moscow; 1997: 232 pp (in Russian).
8. Potapov A.A., Okhlopov V.A., Likhтерman L.B., et al. Posttraumatic basal liquorrhea. Moscow; 1997: 128 pp (in Russian).
9. Complications and Sequelae of Head Injury. Neurosurgical Topics, Edit. D.L.Barrow, AANS, USA, 1992, 201 p.
10. Gennarelli T.A., Spielman G., Langfitt J. et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. A multicenter study using a new classification system // J. Neurosurgery, 56:26-42, 1982.
11. Speed W.G. Closed head Injury sequelae: changing concepts. Headache. 1989, Vol.29, №10, p. 643-647.