

Содержание

Предисловие	8
Список сокращений	10
Глава 1. Неврологический осмотр нейрохирургического больного.	14
<i>В.В. Крылов, Г.Р. Рамазанов, С.С. Петриков</i>	
Глава 2. Нейровизуализация в неотложной нейрохирургии.	39
<i>Е.В. Григорьева, В.В. Крылов, Ю.И. Шатохина, В.Н. Степанов</i>	
Глава 3. Ультразвуковые методы исследования в нейрохирургии.	70
<i>В.В. Крылов, Л.Т. Хамидова, А.А. Каландари</i>	
Глава 4. Нейрофизиологические методы исследования в нейрохирургии	92
<i>В.В. Крылов, М.В. Синкин, И.Б. Алейникова</i>	
Глава 5. Офтальмологическая симптоматика поражений головного мозга	128
<i>Н.Ю. Кутровская, В.В. Крылов, О.В. Левченко</i>	
Глава 6. Черепно-мозговая травма. Эпидемиология и патофизиология черепно-мозговой травмы.	146
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, А.Ю. Кордонский, А.А. Гринь</i>	
Глава 7. Черепно-мозговая травма. Классификация и клинические формы черепно-мозговых травм.	167
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, А.А. Гринь</i>	
Глава 8. Черепно-мозговая травма. Диагностика и хирургия черепно-мозговой травмы	183
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, А.Ю. Кордонский, О.В. Левченко, А.А. Гринь</i>	
Глава 9. Черепно-мозговая травма. Осложнения и последствия черепно-мозговой травмы	219
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, А.А. Гринь, О.В. Левченко</i>	
Глава 10. Черепно-лицевая травма. Клиника, диагностика, лечение, осложнения	236
<i>В.В. Крылов, О.В. Левченко, А.А. Каландари, А.З. Шалумов</i>	
Глава 11. Травма позвоночника и спинного мозга. Этиология, патогенез и диагностика	258
<i>В.В. Крылов, А.А. Гринь</i>	
Глава 12. Травма позвоночника и спинного мозга. Классификация, лечение, осложнения, исходы	289
<i>В.В. Крылов, А.А. Гринь</i>	
Глава 13. Дегенеративные заболевания позвоночника	311
<i>В.В. Крылов, А.А. Гринь</i>	
Глава 14. Повреждения периферических нервов	328
<i>И.Б. Алейникова, А.В. Сачков, Д.С. Касаткин, И.И. Мажорова, А.А. Гринь</i>	
Глава 15. Аневризмы головного мозга	345
<i>В.В. Крылов, В.Г. Дашьян</i>	
Глава 16. Сосудистые мальформации головного мозга	366
<i>В.В. Крылов, А.Ю. Дмитриев, В.Г. Дашьян</i>	

Глава 17. Геморрагический инсульт	392
<i>В.Г. Дашьян, В.В. Крылов</i>	
Глава 18. Ишемический инсульт: патогенез, диагностика, лечение	408
<i>В.В. Крылов, Г.Р. Рамазанов, С.С. Петриков</i>	
Глава 19. Хирургическая профилактика ишемического инсульта.	423
<i>В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, В.А. Лукьянчиков, В.А. Далибалдян</i>	
Глава 20. Декомпрессивная краниотомия при ишемическом инсульте	453
<i>В.В. Крылов, В.Г. Дашьян, А.С. Никитин</i>	
Глава 21. Внутримозговые опухоли головного мозга	464
<i>В.В. Крылов, Г.Ю. Евзиков, А.Ю. Григорьев</i>	
Глава 22. Внемозговые опухоли	497
<i>Г.Ю. Евзиков, А.Ю. Григорьев, В.В. Крылов</i>	
Глава 23. Опухоли хиазмально-селлярной области	529
<i>А.Ю. Григорьев, В.В. Крылов</i>	
Глава 24. Опухоли спинного мозга	549
<i>Г.Ю. Евзиков, А.А. Гринь, В.В. Крылов</i>	
Глава 25. Фармакорезистентная эпилепсия. Обследование и хирургическое лечение	589
<i>В.В. Крылов, А.Б. Гехт, И.С. Трифонов, И.Л. Каймовский, Е.В. Григорьева, М.В. Синкин</i>	
Глава 26. Нейрохирургическое лечение лицевой боли	615
<i>Д.А. Рзаев, Н.П. Денисова</i>	
Глава 27. Нейрохирургические методы лечения экстрапирамидных расстройств	628
<i>Д.А. Рзаев, Е.А. Хабарова</i>	
Глава 28. Аномалия Киари. Синингомиелия (клиника, диагностика и тактика лечения)	638
<i>Г.Ю. Евзиков, В.В. Крылов</i>	
Глава 29. Гипербарическая оксигенация при острой патологии головного мозга	660
<i>О.А. Левина, В.В. Крылов</i>	
Глава 30. Нейромониторинг у больных с нейрохирургической патологией	677
<i>С.С. Петриков, В.В. Крылов, А.А. Солодов, Л.Т. Хамидова, М.В. Синкин</i>	
Глава 31. Респираторная поддержка у нейрохирургических больных	699
<i>В.В. Крылов, А.А. Солодов, С.С. Петриков</i>	
Глава 32. Внутричерепная гипертензия. Диагностика и лечение	714
<i>В.В. Крылов, А.А. Солодов, С.С. Петриков</i>	
Глава 33. Коррекция гемодинамики у больных с нейрохирургической патологией	735
<i>С.С. Петриков, В.В. Крылов, А.А. Солодов</i>	
Глава 34. Искусственное питание больных с нейрохирургической патологией	746
<i>С.С. Петриков, В.В. Крылов, А.А. Солодов</i>	
Глава 35. Гнойно-септические осложнения у нейрохирургических больных	764
<i>С.С. Петриков, В.В. Крылов, А.А. Солодов</i>	

Предисловие

Последние десятилетия отмечены появлением и усовершенствованием новых методов диагностики и лечения во всех областях медицины. Нейрохирургия входит в пятерку наиболее наукоемких и высокотехнологичных медицинских наук. Изучение ее возможно только при наличии знаний о клинической картине, распространенности, этиологии и патогенезе заболеваний, к лечению которых может быть привлечен нейрохирург. К таковым относятся онкологические, сосудистые, неврологические, ортопедические, функциональные, врожденные, воспалительные, паразитарные и другие заболевания, а также черепно-мозговая и позвоночно-спинномозговая травмы. В лечении отдельных видов нейрохирургической патологии принимают участие, кроме нейрохирурга, радиологи, эндоваскулярные хирурги, химиотерапевты, иммунологи, реабилитологи, неврологи, педиатры и другие специалисты. Современные диагностические возможности и хирургические технологии позволяют проводить операции на нервных структурах, которые не так давно невозможно было даже визуализировать. Операции становятся все менее травматичными, а интенсивная терапия позволяет выхаживать пациентов, которые ранее имели сомнительную перспективу выздоровления. Появилась возможность спасать пациентов, признававшихся в прошлом incurable, улучшать качество жизни ранее обреченным на глубокую инвалидизацию.

Сказанное выше накладывает на нейрохирурга большую ответственность в принятии решений о целесообразности операции и выборе метода вмешательства, требует непрерывного обучения, совершенствования практических навыков и осведомленности о наиболее современных тенденциях в своей специальности.

Подготовка нейрохирурга – процесс длительный, и начинается она традиционно с основ. Нашу специальность трудно преподавать в научно-популярной или упрощенной форме, поскольку понимание заболеваний нейрохирургического профиля требует подготовки по нормальной и патологической анатомии, гистологии, биохимии, патологической физиологии, нервным болезням, рентгенологии и другим разделам медицины, которые изучают в современном учебном заведении прилежный студент и ординатор. Поэтому в предлагаемой книге сотрудниками кафедры нейрохирургии и нейрореанимации Московского государственного медико-стоматологического университета им. А.И. Евдокимова и НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского подробно освещаются вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза, классификации, рассматриваются современные методы диагностики и лечения наиболее распространенных нейрохирургических заболеваний, а также особенности интенсивной терапии нейрохирургических больных.

Книга предназначена и может быть полезна студентам старших курсов медицинских высших учебных заведений, ординаторам и врачам, изучающим основы нейрохирургии и интенсивной терапии пациентов с заболеваниями нейрохирургического профиля.

Коллектив авторов будет благодарен за критические замечания и предложения читателей.

Глава 2.

Нейровизуализация в неотложной нейрохирургии

Е.В. Григорьева, В.В. Крылов, Ю.И. Шатохина, В.Н. Степанов

Лучевая диагностика – неотъемлемая часть алгоритма обследования нейрохирургического пациента. Для оценки состояния головного мозга и черепа используется весь спектр современных радиологических методов: рентгенография, рентгеновская компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), радионуклидные методики (чаще всего – однофотонная эмиссионная КТ (ОФЭКТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)).

Нейровизуализация стремится к комплексной оценке не только вещества головного мозга, но и магистральных сосудов головы, костных структур черепа и позвоночника, мягких тканей. Поэтому в большинстве случаев лучевой алгоритм обследования включает несколько различных методик, взаимно дополняющих друг друга.

Собирательное название «лучевая диагностика» связано с тем, что в основе всех использующихся сегодня радиологических методик лежит тот или иной вид волнового излучения либо звуковых волн. Началом эры лучевой диагностики можно считать 8 ноября 1895 г. – день открытия рентгеновских лучей. Вечером этого дня ректор Университета Вюрцбурга Вильгельм Конрад Рентген обнаружил, что пластина, покрытая платиносинеродистым барием, светится в темной комнате под действием неизвестного излучения, генерируемого катодом расположенной неподалеку трубки Крукса. В течение следующих 6 недель Рентген закрыл доступ в свою лабораторию для всех, а 4 января 1896 г. доложил о новом виде излучения, названного им X-лучами, на заседании Берлинского физического общества. На следующий день Wiener Press опубликовала статью об излучении, проникающем через любые материалы и ткани человеческого организма, и уже днем позже новость о феноменальном открытии получила распространение в Европе и в мире. В 1901 г. Рентгену была присуждена первая Нобелевская премия по физике.

Поскольку первые рентгеновские изображения напоминали фотографии, общественность восприняла их с энтузиазмом. В первые 6 мес после публикации о свойствах нового излучения, названного рентгеновским, были получены изображения египетских мумий из музеев Вены, многочисленные снимки костей конечностей, а авторитетные врачи советовали всем желающим увидеть изображение своего мозга в рентгеновском исполнении (рис. 1). Хотя сам Рентген не предполагал из-

начально использовать свое открытие в медицинских целях, современные ему хирурги быстро нашли применение нового излучения для обнаружения инородных тел в организме пациента и в диагностике конкрементов мочевыделительных путей. В 1896 г. доктор Henry W. Cattel из Университета Пенсильвании писал в *New York Times*: «Хирургическое воображение может легко потеряться в бесконечных возможностях применения этого замечательного метода». В России X-лучи уже в 1896 г. были названы рентгеновскими, возможно, по инициативе одного из учеников Рентгена – А.Ф. Иоффе. В феврале 1896 г. В.М. Бехтерев сделал доклад в Военно-медицинской академии о практическом применении и перспективах использования рентгеновских лучей. Первый рентгеновский аппарат был сконструирован А.С. Поповым в 1896 г. В марте того же года профессор Н.В. Склифосовский начал регулярно использовать X-лучи для диагностики переломов костей скелета.

Рентген занимался исследованием X-лучей чуть более года и опубликовал всего 3 статьи на эту тему, однако ни один из его современников, последователей или учеников за последующие 12 лет не смог существенно дополнить эти публикации. В 1897 г. появились первые сообщения о заболеваниях, связанных с неконтролируемым использованием нового излучения, в которых современники легко признают проявления острой лучевой болезни. Поскольку единственными материалами, останавливающими X-лучи, были признаны платина и свинец, появились защитные костюмы, которые со временем стали неотъемлемой частью оборудования любого рентгеновского кабинета (рис. 2).



Рис. 1. Рентгеновский снимок руки анатома Альберта фон Кёликера, сделанный Рентгеном во время доклада об открытии 28 декабря 1895 г. в Физическом институте Вюрцбургского университета



Рис. 2. Защитный костюм фельдшера рентгеновского кабинета, примерно 1918 г.

Классическая **рентгенография** черепа была первым методом лучевой диагностики в нейрорадиологии, в настоящее время она широко используется в остром периоде черепно-мозговой и спинальной травмы, а в стационарах, не оборудованных компьютерными или магнитно-резонансными томографами, остается практически единственным способом выявления костно-травматических повреждений (рис. 3).

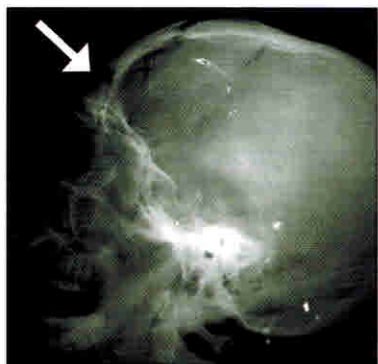


Рис. 3. Рентгенография черепа, боковая проекция. Вдавленный многооскольчатый перелом лобной кости (указан стрелкой)

Как правило, рентгенографию черепа выполняют в 2 взаимно перпендикулярных проекциях (прямой и боковой), с использованием при необходимости дополнительных укладок (касательные, полуаксиальные, снимки орбит по Резе, височных костей по Шюллеру, Майеру, Стенверсу, затылочной кости, придаточных пазух носа и др.). При подозрении на перелом дна передней черепной ямки выполняются рентгеновские послойные томограммы передней черепной ямки (линейная томография).

Как и во времена Рентгена, по данным рентгенографии верифицируют не только переломы костей свода и основания черепа, лицевого скелета, но и расхождение черепных швов, инородные тела или скопление воздуха в полости черепа и в мягких тканях головы, обширные подкожные гематомы, патологию придаточных пазух носа. Краниография может быть использована в первичной диагностике обызвествленных образований (токсоплазмоз, цистицеркоз, некоторые менингиомы, краниофарингиомы и пр.).

При невозможности выполнить КТ рентгенографию назначают:

- для уточнения состояния костей черепа при подозрении на образования селлярной области;
- для выявления гиперостоза при менингиомах;
- для верификации деструктивных изменений при миеломной болезни и метастазах.

T2-взвешенное изображение (T2-ВИ, FSE T2W) – «миелографическое изображение»: хорошо визуализирует среды, богатые жидкостью, особенно информативно в оценке отека любого вида. МРТ головного мозга в основном используют для визуализации очаговых изменений (аномалии развития, демиелинизации, опухоли, ушибы, гематомы и пр.), оценки желудочковой системы, краниовертебрального перехода, гипофиза, дифференциации серого и белого вещества. При T2-ВИ интенсивность сигнала ЦСЖ и любых жидкостных образований высокая, вещества головного мозга – пониженная, просвета сосудов, острого кровоизлияния, плоских костей и кальцинатов – низкая (рис. 21).

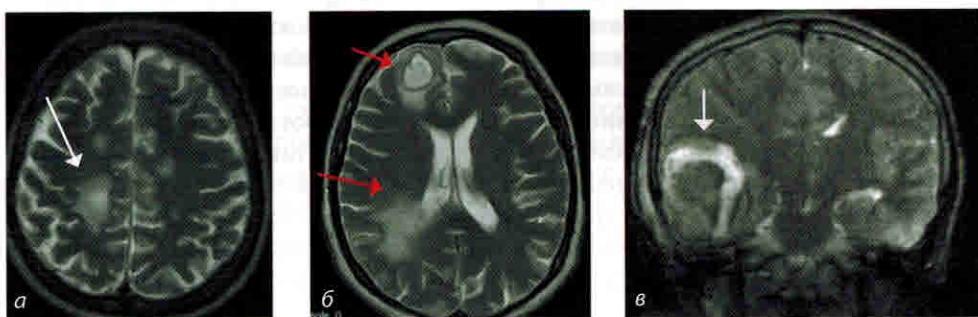


Рис. 21. МРТ головного мозга в аксиальных (а, б) и фронтальной проекциях, T2-ВИ: а – очаги повышенной интенсивности при рассеянном склерозе из-за отека (стрелка); б – абсцессы правой лобной и теменной долей с перифокальным отеком высокой интенсивности (красные стрелки); в – ВМГ низкой интенсивности в острой стадии с высокоинтенсивным перифокальным отеком (короткая стрелка)

T1-взвешенное изображение (T1-ВИ, SE T1W) часто называют «анатомическим», поскольку контрастность тканей в этой импульсной последовательности помогает оценить анатомию головного мозга. Паренхима головного мозга выглядит изоинтенсивной на T1-ВИ, ЦСЖ и содержащие жидкость среды характеризуются сигналом пониженной интенсивности. Импульсная последовательность T1-ВИ чувствительна к парамагнетикам, в том числе к продукту распада гемоглобина – метгемоглобину, который вызывает появление сигнала повышенной интенсивности, позволяющего распознать внутричерепные кровоизлияния, как правило с 3-х суток после их развития по мере эволюции. Аналогичным образом, в/в введение контрастного препарата (сильного парамагнетика) вызывает повышение интенсивности сигнала на уровне патологического контрастирования (рис. 22).

T2 FLAIR – импульсная последовательность, при которой происходит подавление сигнала от движущейся жидкости, прежде всего от ЦСЖ, которая имеет сигнал низкой интенсивности. Импульсная последовательность оптимальна для визуализации любых очаговых поражений, сочетающихся с оте-

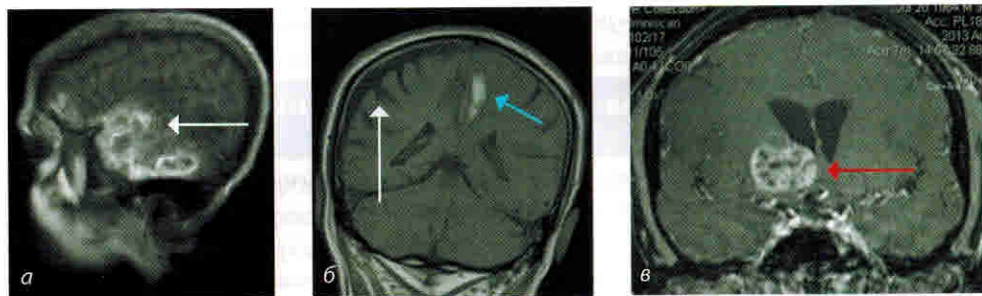


Рис. 22. МРТ головного мозга в сагиттальной (а) и фронтальной (б, в) проекциях, T1-ВИ, аксиальная плоскость: а – повышение интенсивности сигнала от ушиба головного мозга (указано стрелкой) связано с преобладанием метгемоглобина; б – парасагитальное кровоизлияние в левой теменно-затылочной области в подострой стадии (короткая голубая стрелка), субдуральная гигрома справа низкой интенсивности (стрелка); в – контрастирование глиальной опухоли правого таламуса (красная стрелка)

ком паренхимы мозга: ушибов, диффузного отека, очагов демиелинизации, перифокального отека при опухолях и пр. T2 FLAIR высокоинформативна при подозрении на САК. Чувствительность и специфичность этой импульсной последовательности достигает 95 % и превышает даже информативность КТ (Е. Нааке и соавт., 2010) (рис. 23).

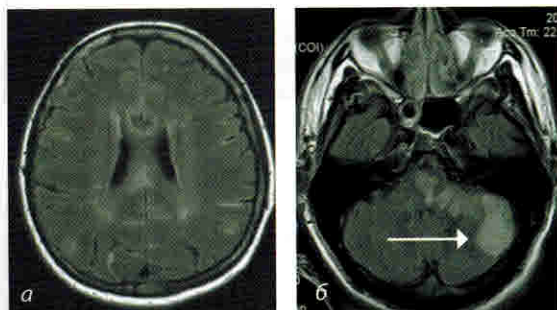


Рис. 23. МРТ головного мозга в аксиальных проекциях, T2 FLAIR: а – САК, в бороздах содержимое высокой интенсивности (неподвижная жидкость), интенсивность сигнала ЦСЖ и просвета сосудов всегда низкая (движущаяся жидкость); б – ишемические изменения левого полушария мозжечка высокой интенсивности за счет цитотоксического отека (короткая стрелка)

Применение МРТ головного мозга при травме облегчает диагностику пластинчатых СДГ и ЭДГ, мелких кортикальных ушибов, травматического САК. Наиболее информативно назначение МРТ в подостром периоде кровоизлияний (3–21-е сутки), для которого характерно повышение интенсивности сигнала, связанное с преобладанием метгемоглобина. Изменения интенсивности сигнала при МРТ на фоне распада гемоглобина представлены в табл. 2.

1.1. Электроэнцефалография в нейрохирургии

Общемозговые изменения электроэнцефалограммы

ЧМТ, внутричерепные кровоизлияния, опухоли головного мозга сопровождаются развитием отека мозговой ткани, дислокацией ствола мозга, метаболическими нарушениями. Клинические проявления, такие как угнетение уровня бодрствования и судорожные приступы, отражаются на ЭЭГ в виде различных нарушений биоэлектрической активности. Они не являются строго специфичными для заболеваний, которые к ним приводят, но точно отражают процессы нарушений функции головного мозга. Такие изменения ЭЭГ обозначают термином «общемозговые изменения».

Ниже перечислены типичные общемозговые паттерны ЭЭГ, регистрируемые у пациентов с тяжелым повреждением головного мозга, сопровождающимся его отеком, вклиниванием ствола и нарушением метаболизма нейронов коры.

1. Замедление доминирующего ритма по всем отведениям. Несинхронные колебания волн дельта- и тета-частот регистрируются по всем отведениям без явной асимметрии между полушариями. Их регистрация свидетельствует о тяжелом поражении головного мозга, обычно наблюдается при развитии глубокой комы.
2. Появление периодических регулярных вспышек синхронных дельта-волн в лобных отведениях. Общепринятое сокращение – ФИРДА, образовано от «фронтальная интермиттирующая дельта-активность». Это неспецифический признак выраженных нарушений метаболизма клеток мозговой коры. Наблюдается часто у пациентов на фоне умеренного угнетения уровня бодрствования, не являясь «злокачественным» паттерном.
3. Появление периодических регулярных вспышек синхронных дельта-волн исключительно в височных отведениях. Общепринятое сокращение – ТИРДА, образовано от «темпоральная (височная) интермиттирующая дельта-активность». Графоэлементы ТИРДА идентичны ФИРДА, но наблюдаются по каналам записи, расположенным в проекции височных долей мозга. Их регистрация у пациентов с ЧМТ свидетельствует о структурных повреждениях мозга вследствие очага ушиба или ВЧГ. Паттерн ТИРДА связан с развитием фокальных и вторично-генерализованных эпилептических приступов и последующей посттравматической эпилепсией.
4. Генерализованные периодические эпилептиформные разряды (ГПЭР) (в англоязычной литературе – паттерн GPED) (рис. 5). Регистрируются при тяжелом поражении мозга, что свидетельствует о высокой вероятности неблагоприятного исхода (смерть или переход в постоянный вегетативный статус).
5. Бессудорожный эпилептический статус (БСЭС). Диагностика обычного эпилептического статуса не представляет трудностей из-за наличия судорожного синдрома. БСЭС, по разным данным, наблюдается в 5–48 % случаев комы различной этиологии. Его диагностика возможна лишь с помощью ЭЭГ. Критерии диагностики БСЭС:



Рис. 5. Паттерн ГПЭР (GPED). Красным прямоугольником отмечены периодические острые волны с частотой 2–3 Гц – признак ГПЭР. Синим зубчатым прямоугольником показана вспышка полиспайков частотой 6–7 Гц на фоне ГПЭР. Регистрация таких вспышек свидетельствует о высокой вероятности перехода ГПЭР в БСЭС. Черная стрелка – канал электрокардиограммы (ЭКГ), доказывающий, что острые волны на ЭЭГ не являются кардиогенным артефактом

- частота эпилептиформных разрядов $> 2,5$ Гц;
- частота эпилептиформных разрядов $< 2,5$ Гц и один из следующих признаков: электрографическое и клиническое улучшение при введении противоэпилептических препаратов ИЛИ незначительные клинические признаки (подергивание мышц лица, конечностей) ИЛИ пространственно-временная эволюция эпилептиформной активности.

6. Паттерн вспышка–подавление. Представляет собой чередование участков ЭЭГ с резко сниженной амплитудой колебаний практически до уровня изолинии с периодическими высокоамплитудной островолновой активности (рис. 6). Длительность вспышки может достигать 10 с, а межвспышечного интервала – превышать 10 с. Регистрация паттерна вспышка–подавление у пациента в состоянии комы, которому не проводят медикаментозную седацию, является плохим прогностическим признаком, свидетельствующим о низкой вероятности выживания или восстановления сознания.
7. Изоэлектрическая ЭЭГ – биоэлектрическое молчание мозга. Регистрируется при грубом поражении вещества мозга, включая ствол, которое сопровождается гибелью всех нейронов и прекращением их электрической активности. Регистрация такой картины – крайне неблагоприятный прогностический признак, являющийся электрографическим эквивалентом смерти мозга (рис. 7).

1. Клиника, диагностика и хирургия разных видов черепно-мозговых травм

1.1. Ушиб головного мозга

Наиболее часто – в 49 % случаев – встречается УГМ средней степени тяжести; УГМ легкой и тяжелой степени выявляются в 33 и 18 % случаев соответственно. Критериями определения степени УГМ являются степень нарушения бодрствования, тяжесть состояния больного, выраженность неврологической симптоматики и данные инструментальных методов диагностики (КТ и МРТ головного мозга, данные лабораторных методов исследования).

УГМ легкой степени характеризуется быстрым восстановлением бодрствования после первичной его утраты, которая длится в течение нескольких минут. В клинической картине преобладает общемозговая симптоматика: головная боль, тошнота, рвота, головокружение, ослабление внимания, памяти. Могут выявляться нистагм (чаще горизонтальный), анизорефлексия, иногда легкий гемипарез. УГМ легкой степени могут сопровождаться переломами костей черепа, но могут возникнуть и без них. У 40–50 % пациентов с УГМ на КТ выявляются очаги пониженной плотности – участки отека-ишемии плотностью от 18 до 28 НУ. При гистологическом исследовании таких очагов обнаруживаются отечная мозговая ткань, разрывы мелких сосудов, точечные диапедезные кровоизлияния. Регресс указанных морфологических изменений происходит в течение 2–3 нед.

УГМ средней степени тяжести характеризуется утратой бодрствования на срок от нескольких десятков минут до 2–4 ч. Степень бодрствования пациента снижена до уровня умеренного или глубокого оглушения и сохраняется в течение нескольких часов или суток. Общемозговая симптоматика носит выраженный характер. Характерным для УГМ средней степени тяжести является наличие травматического САК. Менингеальный синдром умеренно выражен, а давление ЦСЖ умеренно повышено (за исключением пациентов, у которых имеется ликворея). У части пациентов могут наблюдаться очаговые неврологические симптомы: умеренно выраженный гемипарез и патологические рефлексy, нарушения чувствительности, афазия, нарушения дыхания в виде умеренного тахипноэ без нарушения ритма, не требующие аппаратной коррекции. На краниограммах у большинства (62 %) пациентов выявляются переломы черепа, из них у 35 % – переломы свода, у 50 % – переломы основания и у 15 % пациентов – переломы свода и основания черепа. На КТ видны геморрагические очаги УГМ. Перифокальный отек обычно не распространяется далее 1 доли мозга. При гистологическом исследовании обнаруживаются мелкоочаговые кровоизлияния, отек мозговой ткани, субпиаальные кровоизлияния, очаги некроза коры и подлежащего белого вещества на участке 1–2 извилин. Вокруг очага деструкции имеются мелкоочаговые, часто сливные участки кровоизлияния с перифокальным отеком. Обычно очаги УГМ средней степени тяжести не требуют хирургического лечения, за исключением пациентов с вдавленными переломами черепа.

УГМ тяжелой степени сопровождается утратой бодрствования на срок до нескольких суток, у части пациентов с переходом в апаллический синдром или акинетический мутизм. Наблюдаются стволовые симптомы: плавающие движения глазных яблок, разностояние по вертикальной оси, анизокория, иногда развиваются горметония (на болевые раздражения или спонтанно), изменения мышечного тонуса. Нарушения витальных функций (дыхания и кровообращения) в большинстве случаев требуют коррекции и лечения пациента в реанимации. На краниограммах почти у всех пациентов регистрируются переломы черепа. На КТ имеются очаги УГМ различного объема, сопровождающиеся перифокальным или распространенным отеком мозговой ткани. При патологоанатомическом исследовании выявляются очаги деструкции на значительном протяжении мозга как по поверхности, так и по глубине. Объем детрита может быть равен или превышать количество сгустков крови.

Одной из форм УГМ является травматическое САК. Причина травматического САК – повреждение сосудов паутинной и мягкой мозговых оболочек вследствие кровотечения при ушибах базальных отделов лобной и височной долей головного мозга, отрыва вен, впадающих в синусы (рис. 7). Возникает травматическое САК при повреждениях как высокой (автомобильные аварии), так и низкой энергии (например, падение с высоты собственного роста). Травматическое САК является самым частым явлением при ЧМТ, сопровождающим УГМ и ТВЧГ. Факторами риска развития травматического САК являются пожилой возраст пострадавших, системные заболевания, сопровождающиеся коагулопатией, прием антикоагулянтов. Чаще травматическое САК распространяется по конвекситальной поверхности головного мозга, а в 40 % случаев жидкая кровь и сгустки заполняют базальные цистерны.

Кровь и продукты ее распада при травматическом САК вызывают АС и ишемию мозговой ткани, которую диагностируют у 20–22 % пострадавших. У пациентов с травматическим САК достоверно чаще отмечается повышенное ВЧД.

Особой формой УГМ является диффузное аксональное повреждение (ДАП) мозга. С учетом патофизиологии развития повреждения мозга – вследствие ускоре-

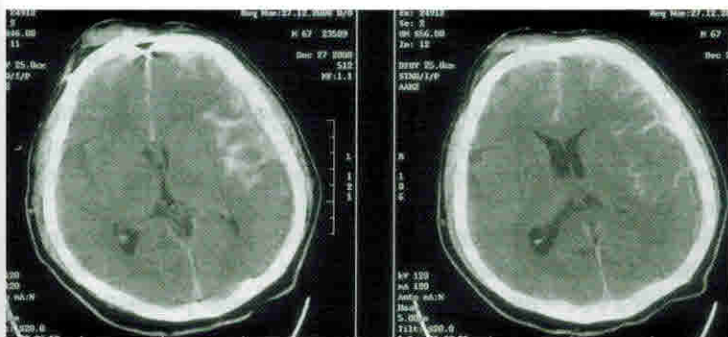


Рис. 7. КТ головного мозга, аксиальные срезы. УГМ, травматическое САК слева, ушибы мягких тканей лобной области

ния-замедления и ротационного компонента, смещения друг относительно друга серого и белого вещества, имеющих различную плотность, и разрыва вследствие этого аксональных связей, нарушения аксоноплазматического тока – развивается клиническая картина поражения ствола мозга – угнетение сознания до глубокой комы, нарушение витальных функций, которое требует обязательной медикаментозной и аппаратной коррекции. Снижение степени бодрствования является характерным клиническим признаком ДАП, причем у 25 % пациентов длительность утраты сознания превышает 2 нед. Летальность при ДАП очень высока и достигает 80–90 %, а у большинства выживших развивается апаллический синдром. При всех формах УГМ не обязателен набор всех перечисленных симптомов, возможны как отсутствие отдельных симптомов, так и их различные вариации. Наиболее часто – до 50 % всех случаев – встречаются ушибы лобных долей головного мозга; ушибы височных долей составляют 35–45 % всех очаговых повреждений головного мозга. Травма затылочных долей вследствие их небольшой массы и размеров, наличия массива затылочных мышц и намета мозжечка, смягчающих удары, и близости к точке вращения головы встречается крайне редко – в 3–5 % случаев. Развивающиеся вторичные нарушения мозга могут приводить к повторным кровоизлияниям, нарастанию зоны некроза и ишемии. Клинико-инструментальная картина УГМ разнообразна вследствие разных механизмов образования, локализации и развития вторичных повреждений. В первые часы после ЧМТ у части пациентов могут отсутствовать изменения на КТ, и очаги ушиба появляются через некоторое время.

По локализации УГМ подразделяют на кортикально-субкортикальные, подкорковые, ствольные и смешанные. Существует также несколько классификаций УГМ, основанных на данных КТ или МРТ.

Классификация УГМ по В.Н. Корниенко (1987):

- ушиб I вида (очаги низкой плотности при КТ (18–25 HU) и повышенной при МРТ в режиме T2);
- ушиб II вида (очаги смешанной плотности при КТ (плотные включения до 50 HU в зонах сниженной плотности) и смешанной при МРТ);
- ушиб III вида (сочетание ВМГ на фоне зоны смешанной плотности при КТ и высокого сигнала окружающего мозга на МРТ).

В.В. Лебедев и В.В. Крылов в 2002 г. предложили классификацию УГМ на основании КТ ушиба и его морфологических проявлений:

- мелкоочаговый УГМ (корковой, подкорковой локализации) – видимый на КТ объем плотной части не превышает 30 мл;
- ограниченный очаг УГМ корково-подкоркового распространения – объем плотной части 30–50 мл;
- распространенный очаг УГМ – распространяется на кору и подкорковые образования, объем плотной части выше 50 мл;
- множественные очаги УГМ – располагаются с одной или разных сторон, масса и объем различны;

В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, А.Ю. Кордонский, О.В. Левченко, А.А. Гринь

- ушибы мозжечка;
- ушиб ствола мозга;
- ДАП.

В основу классификации УГМ по I.F. Marshall положены критерии КТ, определяющие объем повреждения и вызываемой им дислокации мозга (табл. 1).

Таблица 1. Классификация УГМ по I.F. Marshall (1992)

Степень диффузного повреждения	Картина на КТ
Диффузное повреждение I	Не визуализируется на КТ
Диффузное повреждение II	Сохранена визуализация цистерн. Смещение 0–5 мм. Объем плотной части менее 25 мл. Могут присутствовать фрагменты костей и инородные тела
Диффузное повреждение III	Смещение 0–5 мм. Компрессия или отсутствие визуализации базальных цистерн. Объем плотной части менее 25 мл
Диффузное повреждение IV	Смещение более 5 мм. Объем плотной части более 25 мл
Удаленный очаг	Любой хирургически удаленный травматический очаг
Неудаленный очаг	Травматический очаг объемом более 25 мл, не удаленный хирургически

Для оценки прогноза функционального исхода ДАП применяют шкалу R. Firshing (2001):

- 1-я категория – поражение только супратенториальных структур;
- 2-я категория – одностороннее поражение ствола мозга ± 1 категория;
- 3-я категория – двухстороннее поражение ствола мозга на мезенцефальном уровне $\pm 1, 2$ категория;
- 4-я категория – двухстороннее поражение ствола мозга на ромбэнцефальном уровне $\pm 1, 2, 3$ категория.

Возможны 2 варианта лечения пациентов с УГМ: консервативное и хирургическое. Показания к хирургическому лечению УГМ возникают при развитии компрессии мозга, ВЧГ и дислокации мозга. В остальных случаях возможно консервативное лечение.

Показания к хирургическому лечению очаговых УГМ:

- наличие очагов ушиба-размозжения головного мозга, вызывающих прогрессивное ухудшение неврологического статуса, стойкую ВЧГ, рефрактерную к интенсивной терапии, или наличие признаков масс-эффекта;
- снижение степени бодрствования до сопора или комы при объеме очага в лобной или височной доле более 20 см^3 , если смещение срединных структур составляет более 5 мм и имеется деформация охватывающей цистерны;
- объем очага размозжения более $40\text{--}50 \text{ см}^3$ (диаметр ВМГ более 4 см).

В зависимости от объема, локализации, множественности очагов УГМ используются разные методы лечения. У большинства пациентов при удалении травматических ВМГ используют костно-пластическую трепанацию черепа (КПТЧ) (рис. 8).

При лечении пациентов с УГМ тяжелой степени при снижении уровня бодрствования до комы и клинических признаках ВЧГ необходимо проводить мониторинг ВЧД. Для измерения ВЧД устанавливают вентрикулярный или паренхиматозный датчик, подключаемый к монитору. Показанием к хирургическому лечению пациентов с диффузным УГМ служит стойкое увеличение ВЧД выше 25 мм рт. ст., рефрактерное к консервативной терапии. В этом случае выполняют бифронтальную декомпрессивную трепанацию черепа (ДКТЧ) (рис. 9).

Необходимость в выполнении ДКТЧ возникает при интраоперационном отеке мозга, вынуждающем хирурга увеличить размер трепанационного окна и выполнить свободную пластику ТМО.

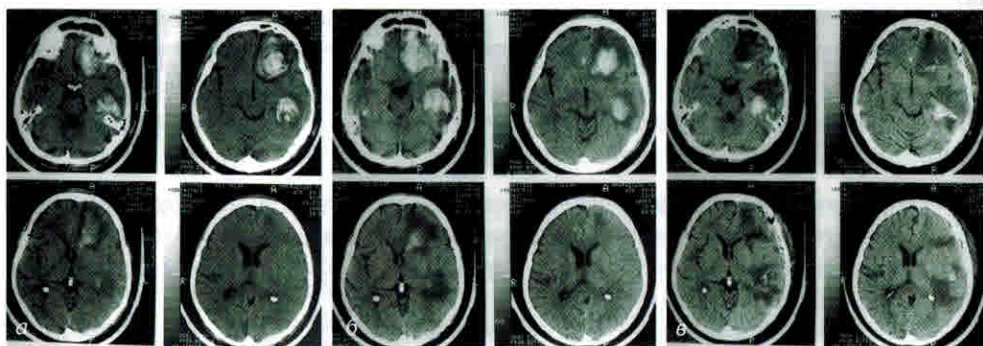


Рис. 8. КТ головного мозга, аксиальные срезы: а – при поступлении, геморрагические ушибы левой лобной и височной долей, объем плотной части 26 и 15 см^3 , латеральная дислокация 3 мм; б – через 2 дня: небольшое нарастание объема плотной части ушиба левой височной доли, увеличение зон отека, нарастание латеральной дислокации до 6 мм; в – после КПТЧ и удаления очагов ушибов

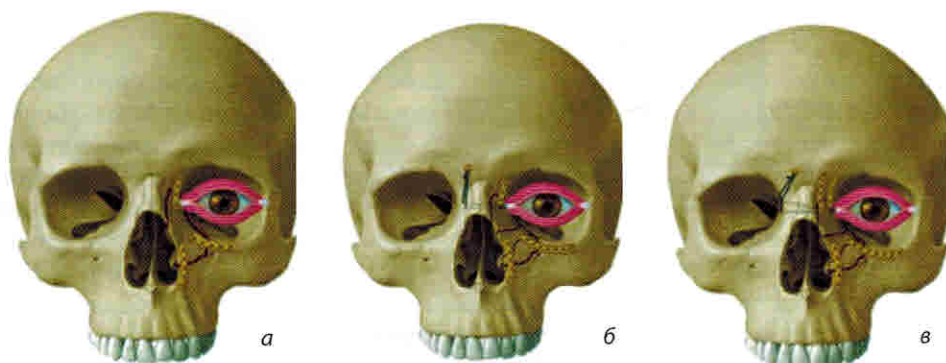


Рис. 19. Хирургическое лечение переломов носоглазнично-решетчатого комплекса I (а), II (б) и III (в) типов

3.3. Лечение переломов скулоорбитального комплекса

Скулоорбитальный комплекс является основной составляющей латеральной и частично нижней стенок глазницы и играет основную роль в формировании овала лица. Как правило, линия перелома проходит через нижний край глазницы, доходит до нижней глазничной щели, проходит по нижнему краю большого крыла основной кости и лобно-скуловому шву (рис. 20).



Рис. 20. Линии перелома скулоорбитального комплекса (показаны красной линией)

Переломы скулоорбитального комплекса без смещения или с минимальным смещением, как правило, стабильны в своем положении и не нуждаются в хирургическом лечении. Переломы скуловой кости с выраженным смещением и подвижностью костных фрагментов (рис. 21) требуют репозиции и жесткой фиксации с применением мини- и микропластин.

Фиксация костных отломков в правильном положении при необходимости может быть обеспечена титановыми или биодеградируемыми пластинами, установленными из транспальпебрального, трансконъюнктивного, субци-

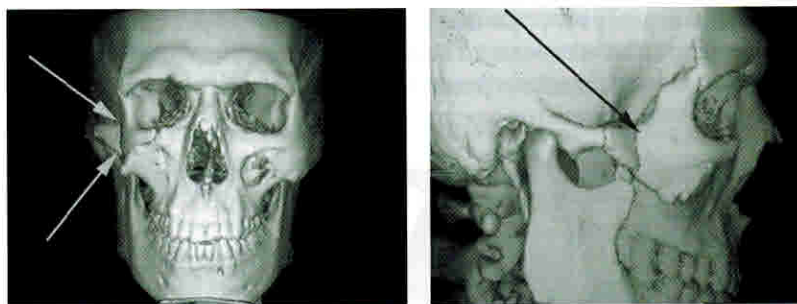


Рис. 21. КТ с 3D-реконструкцией в прямой и правой боковой проекциях: перелом правой скуловой кости и скуловой дуги

лиарного, коронарного, полукоронарного доступов, внутриротового разреза по переходной складке и доступа по складке верхнего века. В ходе оперативного вмешательства ключевые точки фиксации располагаются по лобно-скуловому шву, нижнему краю глазницы, скулоальвеолярному гребню, скуловой дуге (рис. 22). Восстановление скуловой дуги определяется выступом щечной области и имеет важное косметическое значение. Не во всех случаях требуется фиксация по всем ключевым точкам – это определяется характером смещения скулоорбитального комплекса.

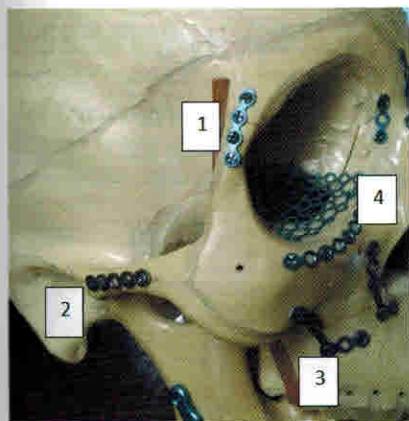


Рис. 22. Расположение точек фиксации костных отломков при повреждениях скулоорбитального комплекса: по лобно-скуловому шву (1), скуловой дуге (2), скулоальвеолярному гребню (3), нижнему краю глазницы (4)

3.4. Лечение переломов нижней стенки глазницы

Выделяют 3 основных вида переломов нижней стенки орбиты (рис. 23):

- 1) латеральный «взрывной», при котором перелом распространяется от глазничной пластинки решетчатой кости до латеральной стенки орбиты (канал подглазничного нерва разрушен);

1. Артериовенозные мальформации

АВМ встречаются у 0,14 % населения, или в 140 случаев на 100 тыс. населения. Несколько чаще АВМ выявляют у мужчин. Заболевание манифестирует у лиц молодого возраста, обычно 20–40 лет. АВМ головного мозга обнаруживают у 20 % пациентов с болезнью Рандю–Ослера.

АВМ – врожденная сосудистая патология, формирующаяся на самом раннем этапе образования сосудистой системы у эмбриона.

Сосудистая система формируется на 3–4-й неделе внутриутробного развития и на данном этапе представляет собой незрелые эмбриональные капилляры. Эти первичные сосуды являются основой будущей сосудистой системы. Под действием генетических и гемодинамических факторов происходит их рост и дифференцировка в артериолы, артерии, венулы и вены. Часть незрелых капилляров при этом превращаются в нормальные, остальные редуцируются.

Нарушение нормального ангиогенеза может происходить 2 путями.

1. Часть эмбриональных капилляров, подлежащих редукции, сохраняются. Они формируют клубок беспорядочным образом переплетенных между собой незрелых капилляров. Эти патологические сосуды имеют больший диаметр, чем нормальные капилляры, между ними и тканью мозга отсутствует правильно сформированный ГЭБ. Таким образом формируется ангиоматозная АВМ.
2. Все незрелые эмбриональные капилляры редуцируются без образования нормальной капиллярной сети, вследствие этого формируется прямой переход артерии в вену. Такая мальформация носит название фистулезной.

АВМ может проявлять себя кровоизлиянием в головной мозг, судорожным синдромом, головной болью и ишемическими нарушениями.

Сосуды АВМ имеют тонкую, незрелую стенку, что и является причиной кровоизлияния. Кровоизлиянием проявляют себя до 50 % АВМ.

Строма АВМ может включать большое количество сосудов, каждый из которых шире нормальных капилляров. Это приводит к снижению периферического сосудистого сопротивления в сосудах АВМ, вследствие чего происходит перераспределение мозгового кровотока в пользу мальформации, а объемный кровоток в окружающих АВМ нормальных мозговых сосудах снижается. Между сосудами АВМ и тканью мозга отсутствует правильно сформированный ГЭБ, в результате чего кислород не может поступать в мозговую ткань. Таким образом, большой объем крови проходит транзитом через мальформацию, формируя синдром обкрадывания. Окружающая мальформацию ткань мозга находится в состоянии постоянной ишемии. Такое течение заболевания характерно для 10 % носителей АВМ. При выраженном обкрадывании возможно развитие ишемического инсульта.

Из-за того, что сосуды мальформации имеют больший диаметр, они пульсируют, что создает перманентную ирритацию рядом расположенных мозговых структур. Это вызывает судороги, которые встречаются у 30 % больных. Если же АВМ имеет корковую локализацию, и ее сосуды врастают в ТМО, возможно появление головной боли, так как ТМО имеет богатую чувствительную иннервацию. Цефалгия встречается у 10 % больных с АВМ.

Чем меньше размер АВМ, тем чаще возникает кровоизлияние, так как в мальформациях меньшего размера создается более высокое АД. Более того, чем меньше АВМ, тем большего объема формируется ВМГ при ее разрыве.

Чем крупнее АВМ, тем чаще можно наблюдать судороги, головную боль и ишемические нарушения.

По строению выделяют 3 типа АВМ:

- **ангиоматозная**, наиболее частый вариант АВМ. Состоит из следующих 3 частей: афферент – приносящая артерия; строма – ядро мальформации, представленное клубком беспорядочно переплетенных между собой незрелых сосудов; эфферент – дренирующая вена (рис. 1);

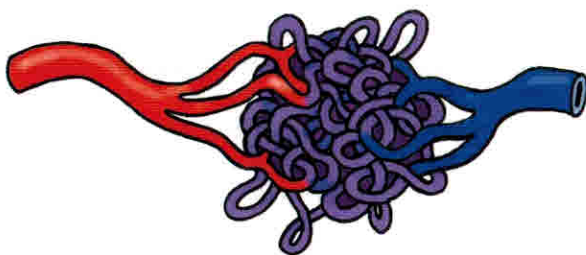


Рис. 1. Схема ангиоматозной АВМ

- **фистулезная**, в которой строма отсутствует и происходит прямое шунтирование артерии в вену без формирования капиллярной сети (рис. 2);

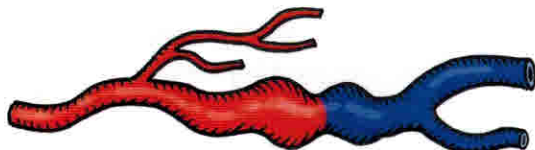


Рис. 2. Схема фистулезной АВМ

- **смешанная**, включающая ангиоматозный и фистулезный компоненты (рис. 3).

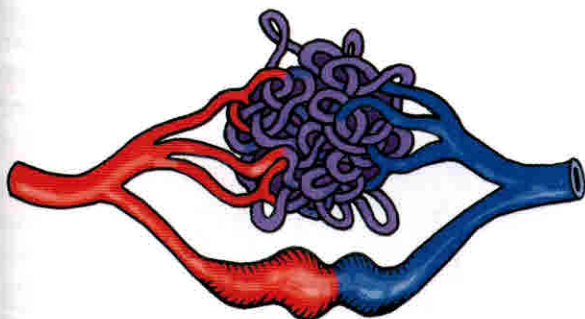


Рис. 3. Схема смешанной АВМ

Классификация по размерам АВМ была предложена M.G. Yasargil (1987). Согласно данной классификации, АВМ разделяют на 7 типов.

1. **Невидимые (occult).** Такие мальформации не могут быть обнаружены ни при АГ, ни во время операции, ни при гистологическом исследовании. Они остаются невидимыми из-за малых размеров, сдавления рядом расположенной ВМГ, тромбирования или исчезновения после разрыва. Диагноз разрыва мальформации в таких случаях ставится методом исключения, когда остальные диагнозы маловероятны.

Например, выявлено нетравматическое кровоизлияние у пациента 20 лет, не страдающего гипертонической болезнью, с формированием субкортикальной ВМГ затылочной доли. С учетом молодого возраста больного и отсутствия гипертонического анамнеза диагноз «геморрагический инсульт» маловероятен. Субкортикальная локализация ВМГ характерна для разрыва АВМ, поэтому у такого пациента диагноз разрыва мальформации наиболее вероятен.

2. **Скрытые (cryptic).** Такие АВМ не видны при АГ и во время операции, но могут быть обнаружены при гистологическом изучении стустков удаленной ВМГ. Обычно это мальформации небольших размеров, которые не видны на фоне ВМГ, и их удаляют единым фрагментом с ВМГ (рис. 4).

3. **Микромальформации**, имеющие размер 0,5–1,0 см.

4. **Маленькие** – 1–2 см.

5. **Средние** – 2–4 см.

6. **Большие** – 4–6 см.

7. **Гигантские** – >6 см (рис. 5).

В нейрохирургии часто используют классификацию, предложенную R.F. Spetzler и N.A. Martin (1986), для определения риска хирургического лечения. Отдельно оценивают размер АВМ, ее локализацию и характер венозного дренирования, после этого полученные баллы суммируют (табл. 1).

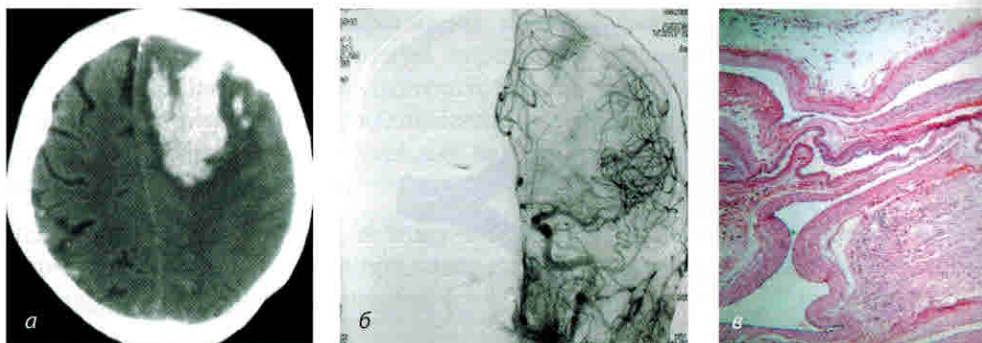


Рис. 4. Скрытая АВМ левой лобной доли у пациентки 35 лет. С учетом молодого возраста больной, отсутствия гипертонического анамнеза, типичной для разрыва АВМ субкортикальной локализации ВМГ, несмотря на отсутствие сосудистой патологии по данным АГ, перед операцией была заподозрена АВМ. При гистологическом исследовании в сгустках ВМГ обнаружили АВМ: *а* – КТ головного мозга: субкортикальная ВМГ левой лобной доли; *б* – левосторонняя каротидная АГ, прямая проекция: отсутствие мальформации при церебральной АГ; *в* – микропрепарат, окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$: определяется АВМ в виде неправильной формы сосудов с толстой стенкой

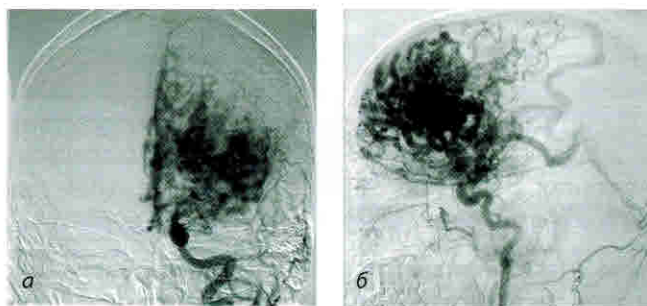


Рис. 5. Гигантская АВМ левой лобной доли: *а* – левосторонняя каротидная АГ, прямая проекция; *б* – левосторонняя каротидная АГ, боковая проекция

Таблица 1. Классификация АВМ по Spetzler–Martin (1986)

Характеристика АВМ		Количество баллов
Максимальный размер АВМ, см	<3	1
	3–6	2
	>6	3
Локализация АВМ в функционально значимой зоне	нет	0
	да	1
Наличие глубинного дренирования	нет	0
	да	1

При оценке размеров АВМ определяют наибольшую величину.

Под функционально значимыми зонами понимают прецентральной извилину, постцентральной извилину, речевой центр Брока в лобной доле доминантного полушария, корковый центр зрения в затылочной доле, внутреннюю капсулу, таламус, гипоталамус, ствол головного мозга, ножки мозжечка и глубинные ядра мозжечка.

Глубинное дренирование представляют все вены, впадающие в большую вену мозга (вену Галена) и прямой синус (рис. 6). Если вены мальформации впадают и в глубокую, и в поверхностную венозную системы, это соответствует 1 баллу, так как имеется глубинное дренирование.

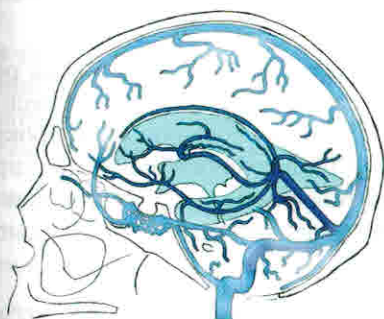


Рис. 6. Венозная система головного мозга. Голубым цветом обозначена поверхностная венозная система, темно-синим цветом – глубокая

Например, АВМ размером $2 \times 2 \times 1$ см расположена в правой височной доле и дренируется в базальную вену Розенталя. Максимальный размер АВМ – 2 см (< 3 см), соответствует 1 баллу. Правая височная доля является функционально малозначимой зоной мозга, поэтому локализация АВМ оценивается в 0 баллов. Базальная вена Розенталя впадает в большую вену мозга, поэтому относится к глубокой венозной системе, что соответствует 1 баллу. При суммировании полученных данных получают $1 + 0 + 1 = 2$ балла. Хирургическое лечение такой АВМ сопряжено с низким риском неблагоприятного исхода.

Предложена также топографическая классификация (А. Valavanis, 1996) для оценки риска эмболизации АВМ. Она основана на разделении АВМ по локализации и характеру кровоснабжения.

Выделяют 2 типа кровоснабжения: терминальный и транзиторный.

При терминальном типе афференты АВМ заканчиваются в ее строме и не участвуют в кровоснабжении более дистальных структур головного мозга. Такие АВМ можно эмболизировать без риска ишемических осложнений.

При транзиторном типе кровоснабжения артерии, кровоснабжающие АВМ, проходят через нее транзитом, после чего питают другие структуры мозга. Эмболизация таких мальформаций может привести к серьезным ишемическим осложнениям.

Глава 21.

Внутричерепные опухоли головного мозга

В.В. Крылов, Г.Ю. Евзиков, А.Ю. Григорьев

Опухоли головного мозга – разнородная в гистологическом и биологическом отношении группа новообразований. Выделяют первичные и вторичные опухоли мозга: первичные возникают из внутричерепных тканей, вторичные представляют собой метастатические очаги, формирующиеся при злокачественных новообразованиях других органов.

Первичные опухоли головного мозга встречаются как во взрослом возрасте, так и у детей (около 2 % от всех злокачественных новообразований). В течение года выявляют 8–11 новых случаев на 100 тыс. населения. Смертность от первичных опухолей головного мозга составляет 1 % от общей смертности и 3 % от смертности вследствие злокачественных новообразований. Большинство первичных опухолей головного мозга возникают из нейроэктодермы, оболочек мозга, гипофиза, черепных нервов.

Согласно секционным данным, метастазы в головной мозг обнаруживают в среднем у 25 % пациентов с диагнозом «рак». Метастатическое поражение головного мозга встречается у взрослых значительно чаще, чем у детей, с возрастом частота растет. У пациентов в возрасте до 35 лет встречаемость метастатических опухолей составляет <1 на 100 тыс. человек в год. В этой возрастной группе частота вторичных процессов значительно уступает частоте первичных опухолей. Начиная с 5-го десятилетия жизни число больных с метастатическим поражением головного мозга стремительно возрастает и среди пациентов в возрасте 60–70 лет составляет 30–45 на 100 тыс. человек в год. В этот период жизни больных с метастатическим поражением головного мозга намного больше, чем больных с первичными опухолями ЦНС.

В большинстве случаев первичным очагом при метастатических поражениях головного мозга являются опухоли легкого, молочной железы, меланомы, рак почки, колоректальный рак. Рак легкого – самая частая причина метастатического поражения мозга у мужчин, рак молочной железы – у женщин.

Наследственная предрасположенность к опухолям головного мозга имеется при нейрофиброматозе, туберозном склерозе и некоторых других заболеваниях. Развитию опухоли головного мозга способствует получение высоких доз ионизирующей радиации. Предполагается, что некоторые вирусы (например, вирус Эпштейна–Барр) также способствуют возникновению опухолей головного мозга.

В последние годы возросла частота встречаемости лимфом головного мозга. Эти опухоли особенно часто возникают у больных с иммунодефицитными состояниями, и в том числе с синдромом приобретенного иммунодефицита.

В связи с многообразием гистологических форм опухолей ЦНС ВОЗ унифицировала терминологию, используемую для описания их гистологической картины, и создала единую сводную классификацию опухолей ЦНС. Классификацию ВОЗ регулярно пересматривают и модифицируют по мере накопления новых данных о биологической природе опухолей ЦНС. Последняя редакция этой классификации была издана в 2016 г., она основана на описании не только клеточного происхождения и морфологических особенностей, но и на генетических характеристиках новообразований. Опухоли ЦНС подразделяют на классы, внутри которых выделяют отдельные гистологические типы. Основные классы опухолей, включенные в последнюю классификацию ВОЗ, указаны в табл. 1.

В представленной классификации первые 15 классов – первичные опухоли ЦНС, а все метастатические опухоли относятся исключительно к XVI классу. Спектр первичных опухолей очень широк – на сегодняшний день выделено 155 гистологических форм.

Таблица 1. Классы опухолей ЦНС. Гистологическая классификация ВОЗ 2016 г.

№ класса	Название класса опухолей
I	Диффузные астроцитарные и олигодендроглиальные опухоли
II	Другие виды астроцитарных опухолей
III	Эпендимальные опухоли
IV	Другие виды глиальных опухолей
V	Опухоли сосудистого сплетения
VI	Нейрональные и смешанные нейронально-глиальные опухоли
VII	Опухоли pineальной области
VIII	Эмбриональные опухоли
IX	Опухоли краниальных и спинальных нервов
X	Мезенхимальные и неменинготелиальные опухоли
XI	Меланоцитарные опухоли
XII	Лимфомы
XIII	Гистиоцитарные опухоли
XIV	Герминативно-клеточные опухоли
XV	Опухоли области турецкого седла
XVI	Метастатические опухоли

В многообразной клинической картине опухолей головного мозга можно выделить 3 группы симптомов: симптомы локального воздействия, симптомы повышения ВЧД (синдром ВЧГ) и дислокационный синдром.

Симптомы локального воздействия обусловлены инфильтрацией или компрессией того или иного участка мозга, пораженного опухолевым процессом. Проявлениями локальной симптоматики являются эпилептические припадки и симптомы очагового поражения (выпадения функций) головного мозга. Генерализованные и парциальные эпилептические припадки встречаются примерно у 30 % больных с опухолями головного мозга. Эпилептические припадки характерны для опухолей больших полушарий головного мозга, они являются наиболее типичным клиническим проявлением нейроэктодермальных (новообразования, входящие в первые 8 классов гистологической классификации ВОЗ) и оболочечных опухолей (X класс гистологической классификации ВОЗ). Эпилептические припадки также типичны для метастатического поражения больших полушарий головного мозга. При медленно растущих (зачастую в течение нескольких лет) опухолях эпилептические припадки могут быть единственным клиническим проявлением заболевания.

ВЧГ – еще один синдром, типичный для опухолей головного мозга. Она характеризуется классической триадой симптомов: головная боль, тошнота/рвота на высоте головных болей, застойные ДЗН.

Головная боль является характерным проявлением опухоли головного мозга, она отмечается более чем у 50 % больных и почти у 30 % пациентов бывает первым симптомом заболевания. Вначале головная боль обычно легкая и эпизодическая, в дальнейшем ее длительность и интенсивность постепенно увеличиваются. Головная боль при опухолях, как правило, возникает вследствие ВЧГ. В редких случаях, когда головная боль возникает вследствие локального опухолевого прорастания или компрессии хорошо иннервируемых внутричерепных структур (например, оболочек мозга, костей черепа, крупных сосудов), это локальная боль, и тогда она рассматривается как проявление локальной симптоматики.

Появление головной боли при ВЧГ связано с раздражением болевых рецепторов мозговых оболочек на фоне повышения ВЧД. Такая боль не имеет четкой локализации, и пациенты описывают ее как сдавливающую или распирающую. Боль при классической клинической картине ВЧГ может усиливаться ночью или в предутренние часы, часто сопровождается тошнотой (рвотой) и ослабевает в течение дня.

Застойные ДЗН – клинический признак ВЧГ, выявляющийся при офтальмокопии. На глазном дне определяются расширение и патологическая извитость вен, а также отек диска, объясняющийся затруднением оттока венозной крови по узким и длинным венам нерва в кавернозный синус на фоне высокого ВЧД. Контроль состояния ДЗН при обследовании пациента с опухолью головного мозга очень важен, так как ЗН в состоянии застоя при отсутствии лечебных ме-

роприятий может подвергнуться вторичной атрофии с развитием слепоты. Поэтому данные офтальмоскопии не только демонстрируют степень влияния ВЧГ на ЗН, но и являются показанием для ускоренного дообследования и лечения с целью сохранения зрения в случае выявления застойного диска.

Причинами развития ВЧГ при опухолях головного мозга являются:

- появление дополнительного объемного образования (опухоли) в мозговой части черепа, представляющей собой полость с неподатливыми костными стенками;
- увеличение объема мозга за счет перифокального (окружающего опухоль) отека мозгового вещества;
- возможное развитие окклюзионной гидроцефалии.

Наличие перифокального отека является важным компонентом в формировании синдрома ВЧГ. Перифокальный отек мозга опухолевого генеза по механизму развития является вазогенным и возникает вследствие нарушения функции ГЭБ. Причиной вазогенного отека при опухолях является патологическое повышение проницаемости капилляров мозга под действием вазоактивных веществ, вырабатываемых опухолью, вследствие которого происходит избыточное накопление жидкости в межклеточном пространстве мозгового вещества, примыкающего к ткани опухоли. У некоторых больных, что особенно типично для метастатических опухолей, объем зоны перифокального отека может намного превышать объем самой опухоли. В такой ситуации выраженность синдрома ВЧГ определяется в первую очередь не объемом опухоли, а объемом зоны перифокального отека (рис. 1).



Рис. 1. КТ головного мозга с контрастированием, на томограмме видна небольшая опухоль неправильной округлой формы, расположенная субкортикально, выходящая на поверхность мозга и примыкающая к внутренней поверхности кости. В анамнезе у пациента рак почки. Опухоль интенсивно и неоднородно накопила контрастное вещество и окружена обширной зоной перифокального отека, имеющей более низкую плотность и выглядящей темнее нормального мозгового вещества. Объем зоны перифокального отека намного превышает объем самой опухоли. Повышение ВЧД в данном наблюдении вызвано главным образом отеком мозга, а не объемом опухоли. После удаления опухоли гистологически подтвержден метастаз рака почки

1.1.2. Конвекситальные менингиомы

Конвекситальные менингиомы располагаются над выпуклой поверхностью больших полушарий. Эти опухоли составляют 20–30 % от общего числа всех менингиом. В зависимости от места расположения выделяют конвекситальные менингиомы:

- лобных долей;
- области центральных извилин;
- теменных долей;
- затылочных долей;
- области латеральной щели.

Клиническая картина конвекситальных менингиом определяется зоной расположения и размером новообразования. Для этих опухолей типична инвазия в кость, поэтому дебют заболевания в отдельных случаях может быть связан с локальной головной болью, совпадающей с проекцией опухоли. Но в большинстве наблюдений боль остается диффузной и не связана с расположением образования. Клинически значимое повышение ВЧД и эпилептические припадки отмечаются в 30 % наблюдений. Характер очаговой неврологической симптоматики определяется функцией того участка коры, который подвергается компрессии.

Как уже отмечалось выше, различия между конвекситальными, парасагиттальными и базальными опухолями во многих случаях условны. Конвекситальную опухоль, которая подходит близко к средней линии, допустимо рассматривать как парасагиттальную. При низком расположении конвекситальные опухоли могут также соприкасаться с основанием черепа и по картине нейровизуализации имитировать опухоли основания черепа. Четкая дифференцировка между всеми этими образованиями становится ясна только в ходе операции при ориентировке на расположение матрикса (рис. 16).

1.1.3. Базальные менингиомы

Менингиомы могут располагаться по всей поверхности основания черепа супра- и субтенториально. Отдельно рассматривают менингиомы намета, которые имеют супра- или субтенториальное расположение, а также распространяются супрасубтенториально. Базальные менингиомы составляют около 30–35 % всех менингиом. На супратенториальные опухоли приходится в среднем 15–20 % наблюдений, на субтенториальные – около 10 %, на менингиомы намета – около 5 % (рис. 17).

Базальные менингиомы располагаются на основании мозга и покрыты им сверху, что затрудняет доступ к ним. Они, как правило, близко прилежат к магистральным сосудам артериального круга большого мозга, базальным синусам, черепным нервам и стволу мозга, поэтому радикальность их удаления

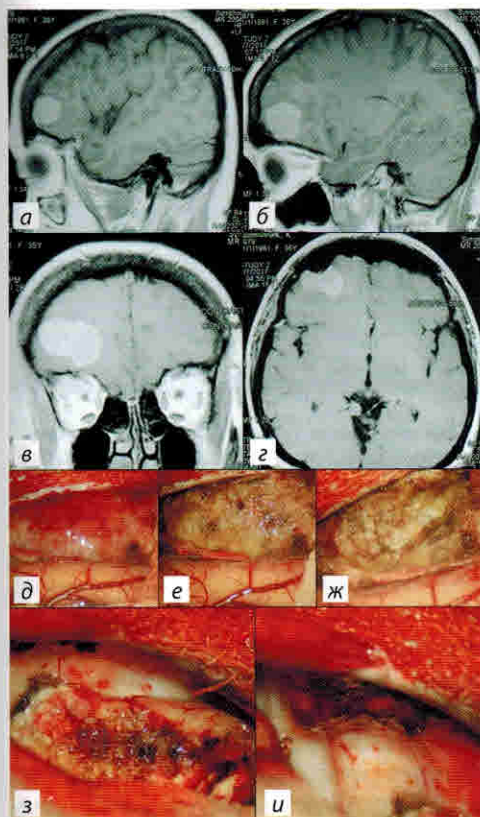


Рис. 16. Конвексительная менингиома, расположенная в проекции полюса правой лобной доли и прилежащая к основанию черепа.

а-г: МРТ-исследование с контрастированием: *а, б* – сагиттальные срезы: прилежание опухоли передней поверхностью к задней стенке лобной пазухи справа, нижней поверхностью – к основанию черепа (передние отделы крыши орбиты); *в* – коронарный срез; *г* – аксиальный срез: инвагинация задней стенки лобной пазухи в полость черепа в области матрикса опухоли; *д-и:* интраоперационные микрофотографии: *д* – вид опухоли после выполнения трепанации черепа и рассечения ТМО, полюс правой лобной доли отодвинут; *е* – поверхность опухоли коагулирована; *ж* – частичное резецирование опухоли (внутриопухолевая резекция); *з* – вид после удаления опухоли: в рану выступает поверхность полюса лобной доли, прилежавшая к опухоли, на поверхность мозга уложена гемостатическая марля, под мозгом видны передние отделы крыши орбиты; *и* – изменение угла осмотра операционного поля через микроскоп с более высокой степенью увеличения: инвагинация задней поверхности лобной пазухи в полость черепа в области матрикса опухоли, расположение области матрикса конвексительно над крышей орбиты, ТМО матрикса коагулирована

ниже, а прогноз лечения хуже, чем при конвексительных и парасагиттальных опухолях. Различные варианты расположения опухолей делают эту группу крайне разнородной по клиническим проявлениям, прогнозу течения и вариантам хирургических доступов, которые используются для их удаления. Упрощенная классификация базальных супратенториальных менингиом включает в себя менингиомы:

- крыши орбиты;
- ольфакторной ямки;
- площадки клиновидной кости;
- бугорка турецкого седла;
- диафрагмы турецкого седла;
- спинки турецкого седла;
- крыльев основной кости;
- дна средней черепной ямки.

Менингиомы ольфакторной ямки, крыши орбиты и площадки клиновидной кости длительное время текут бессимптомно, часто достигают больших размеров и в качестве главного клинического проявления вызывают расстройства

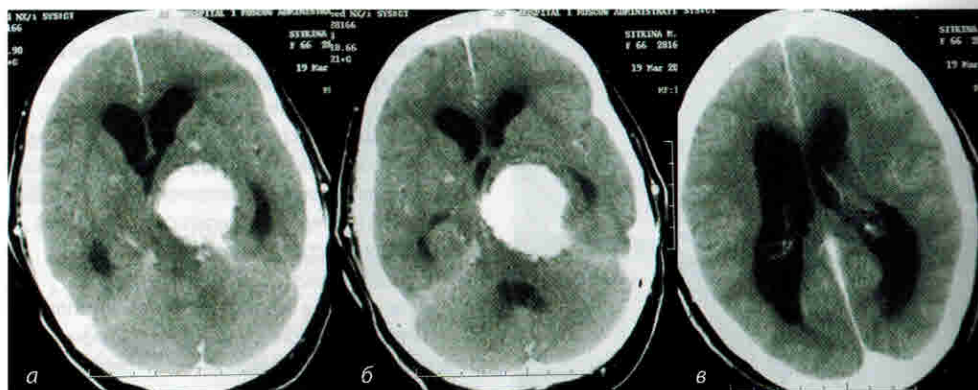


Рис. 17. Супрасубтенториальная менингиома области передних отделов вырезки мозжечкового намета слева (петрокливальная менингиома). КТ-исследование с контрастированием, аксиальные срезы: *а, б* – опухоль округлой формы с компрессией III желудочка, расширенные передние рога боковых желудочков; *в* – более высокий срез проходит через расширенные тела боковых желудочков

психики по типу лобного синдрома. Ведущими клиническими проявлениями различных менингиом области турецкого седла являются выпадения полей зрения и другие клинические проявления, связанные с компрессией ЗН и хиазмы. Основным клиническим проявлением менингиом крыльев основной кости и дна средней черепной ямки являются эпилептические припадки. В случае развития гиперостотического варианта опухоли (прорастания опухоли в крыло с его утолщением) и инвазии в орбиту ведущим клиническим проявлением становится экзофтальм, при поражении верхней глазничной щели – глазодвигательные расстройства, связанные с компрессией III, IV, VI черепных нервов.

1.2. Субтенториальные менингиомы

Субтенториальные менингиомы по месту расположения подразделяют на менингиомы:

- мостомозжечкового угла;
- задней (конвексительной) поверхности мозжечка;
- ската;
- большого затылочного отверстия.

Очаговая неврологическая симптоматика при менингиомах ЗЧЯ и намета мозжечка представлена в основном мозжечковыми расстройствами и нарушением функции нервов мостомозжечкового угла. Очаговая симптоматика является основной только на ранней стадии течения заболевания. К очаго-

Глава 28.

Аномалия Киари. Сирингомиелия (клиника, диагностика и тактика лечения)

Г.Ю. Евзиков, В.В. Крылов

С учетом тесной взаимосвязи между аномалией Киари и сирингомиелией эти патологические состояния рассматриваются в рамках одной главы. Первая ее часть посвящена аномалии Киари, вторая – сирингомиелии и тактике лечения этих заболеваний.

1. Аномалия Киари

Аномалия Киари (мальформация Арнольда–Киари) является наиболее часто встречаемой аномалией строения краниовертебрального перехода. Клиническая манифестация аномалии может быть отмечена как у ребенка, так и у взрослого. Данная патология впервые была описана в 1891 г. патоморфологом Пражского университета Н. Chiary, который продемонстрировал опускание миндалик мозжечка ниже плоскости большого затылочного отверстия у взрослого. В 1894 г. J. Arnold опубликовал описание ребенка с миелодисплазией и каудальным смещением структур мозжечка. С учетом приоритета Н. Chiary в описании этой патологии в настоящее время название «аномалия Киари» является более употребимым.

Традиционно на основании морфологических характеристик выделяют 3 типа аномалии Киари:

- 1-й тип проявляется опусканием миндалик мозжечка в позвоночный канал вдоль продолговатого мозга. При этом IV желудочек не изменен (допускается его незначительная вытянутость), продолговатый мозг уплощен. В среднем у 50 % больных аномалия Киари 1-го типа сочетается с сирингомиелией;
- 2-й тип характеризуется каудальной дислокацией червя мозжечка и продолговатого мозга, IV желудочек удлиннен и также частично смещен в позвоночный канал. Этот тип аномалии часто сочетается с гидроцефалией и пояснично-крестцовым менингоцеле (менингомиелоцеле);
- 3-й тип (встречается крайне редко) характеризуется каудальной дислокацией всех структур ЗЧЯ, смещением мозжечка в позвоночный канал и субокципитальным или высоким цервикальным менингомиелоцеле.

В редких случаях возможно сочетание мозжечковой эктопии с гидроцефалией без признаков смещения IV желудочка в позвоночный канал. В этой ситуации изменения в области краниовертебрального перехода соответствуют аномалии Киари 1-го типа, а наличие гидроцефалии – 2-го типа. Подобный набор патологических проявлений носит промежуточный характер, но с учетом клинической значимости каудальной дислокации структур ЗЧЯ это сочетание может рассматриваться в рамках аномалии Киари 1-го типа.

Аномалия Киари 1-го типа встречается значительно чаще, чем 2-го и 3-го. Ее диагностируют, как правило, у взрослых. Аномалию 2-го типа диагностируют у новорожденных или детей младшего возраста, 3-го типа – у новорожденных. Прогноз жизни при аномалии 3-го типа неблагоприятный. С учетом того, что в клинической практике нейрохирург, работающий со взрослыми пациентами, сталкивается главным образом с аномалией 1-го типа, описанию этой патологии будет уделено основное внимание.

Приблизительно в половине случаев аномалия Киари 1-го типа сочетается с сирингомиелией, поэтому при описании ее иногда разделяют на 2 подтипа: А – сочетанная с сирингомиелией и Б – без сирингомиелии. Никаких различий в положении миндалик мозжечка в этих группах не отмечается, а подобное разделение носит искусственный характер.

W.J. Gardner в 1965 г. впервые предположил, что причиной каудальной дислокации мозжечка при аномалии Киари является недостаточный объем ЗЧЯ. Он отметил, что у этих больных место прикрепления намета мозжечка располагается ниже, чем в норме. Ограничение размеров ЗЧЯ может происходить также за счет базиллярной импрессии и укорочения размеров ската. С учетом наследственного дефекта как основной причины аномального развития костей ЗЧЯ необходимо иметь в виду возможность наследования данной патологии. У 4 % пациентов аномалия Киари 1-го типа сочетается с нейрофиброматозом, что также подчеркивает генетическую природу предрасположенности к развитию данной аномалии.

По отношению к аномалиям Киари 2-го и 3-го типов очевиден врожденный характер эктопии структур ЗЧЯ. При аномалии 1-го типа предполагается также возможность постепенного развития мозжечковой грыжи в течение жизни уже после окончания формирования черепа при наличии предрасполагающих факторов (недостаточность объема ЗЧЯ). В подтверждение этой точки зрения приводят случаи приобретенной мозжечковой эктопии у больных с костной патологией черепа, в частности при ахондродисплазии и болезни Педжета. Возможно возникновение мозжечковой эктопии с клиническими проявлениями мозжечково-стволовой компрессии, характерной для аномалии Киари 1-го типа, после многочисленных поясничных пункций и проведения люмбоперитонеального шунтирования.

Аномалия Киари 1-го типа – патология развития, заключающаяся в опускании миндалик мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку с компресси-

ей ствола мозга и верхнешейных сегментов спинного мозга. Морфологически в мозжечковой грыже обнаруживают пиальный фиброз и арахноидальный фиброз вокруг нее. Большая затылочная цистерна сужена или отсутствует. Ткань вытянутых миндалик глиозно изменена. Изменения других отделов ЦНС для аномалии Киари 1-го типа нехарактерны.

Часто аномалию Киари диагностируют в сочетании с костными аномалиями области краниовертебрального перехода – платибазией, ассимиляцией атланта и аномалией Клиппеля–Фейля. Наиболее типичным осложнением аномалии Киари 1-го типа является сирингомиелия.

Неврологическая картина аномалии Киари 1-го типа полиморфна и складывается из сочетаний болевого синдрома и очагового поражения мозга, представленного мозжечковыми и стволовыми симптомами. Клинические проявления могут также дополняться сирингомиелическим синдромом.

Наиболее типичные (50–75 %) симптомы – боли в шейно-затылочной области с иррадиацией в плечи и руки, а также в межлопаточную область по ходу позвоночного столба. Типичными для аномалии Киари являются «кашлевые» головные боли, иррадиирующие из шейно-затылочной в теменные и височные области. Помимо этого, у 10–20 % больных бывают пароксизмальные приступы головных болей, сопровождающиеся тошнотой и рвотой.

Очаговая неврологическая симптоматика очень разнообразна. Стволовое поражение проявляется главным образом различными клиническими вариантами бульбарного синдрома, глазодвигательными расстройствами и значительно реже поражением ТН.

Бульбарный синдром встречается в 5–30 % случаев и представлен разнообразными сочетаниями дисфагии, дисфонии, дизартрии, но чаще выявляют только снижение глоточного рефлекса. Глазодвигательные расстройства встречаются с частотой от 5 до 40 % случаев и могут проявляться нистагмом, диплопией и в более редких случаях осциллопсией.

Расстройства чувствительности на лице в виде зоны гипестезии, как правило, односторонней, отмечают у 25–55 % больных. В более редких случаях обнаруживают односторонние расстройства слуха, приступы икоты, синдром Горнера.

Поражение мозжечка может проявляться статико-локомоторной атаксией, встречаемой в 40–50 % наблюдений.

Диагностика

Основой современной диагностики аномалии Киари является МРТ. Диагноз устанавливают при сканировании области краниовертебрального перехода в сагиттальной плоскости. Спорным остается вопрос о том, какую степень эк-

топии миндаляков по данным МРТ следует считать патологической. Результаты скрининговых исследований показывают, что уровень расположения миндаляков по отношению к проекции затылочного отверстия зависит от возраста. У пожилых людей и лиц старческого возраста миндаляки располагаются выше, чем у детей и лиц младше 30 лет [1]. У 10–14 % здоровых лиц отмечается эктопия миндаляков в позвоночный канал, степень которой обычно не превышает 5 мм. Предполагается, что положение нижнего края миндаляков в норме у разных людей вариабельно и может колебаться от 8 мм выше проекции линии большого затылочного отверстия до 5 мм ниже ее. Это связано с индивидуальными особенностями строения черепа, а также определяется этническими факторами. Отмечено, что у лиц монголоидной расы положение миндаляков в среднем более высокое, чем европеоидной. Трудности трактовки нормальной позиции миндаляков мозжечка заключаются также в возможности их асимметричного положения с опущением одного на 2–4 мм ниже другого [2].

МРТ-критериями установления диагноза аномалии Киари 1-го типа считают опущение одного из миндаляков на глубину более 5 мм ниже проекционной линии большого затылочного отверстия при условии, что второй миндалик опущен на глубину не менее 3–5 мм (рис. 1). При этом положении миндаляков клинические проявления аномалии Киари отмечают у 70–80 % обследованных,

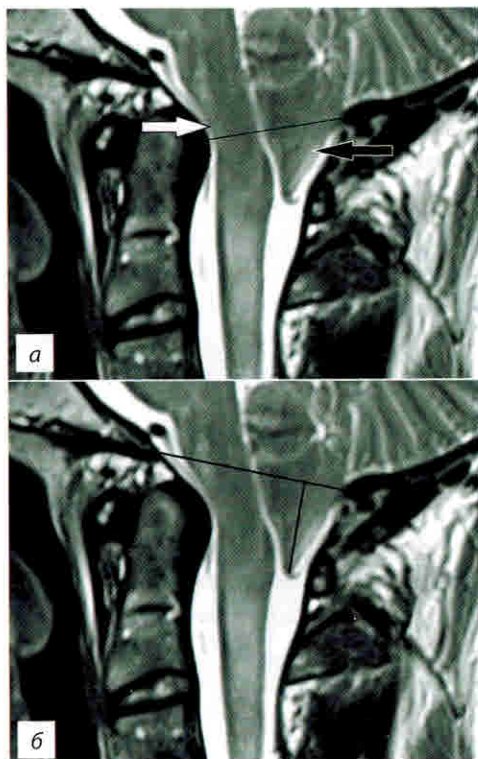


Рис. 1. МРТ-исследование краниовертебрального перехода, сагиттальная плоскость, T2-режим. Аномалия Киари 1-го типа: а – нативное изображение. Видимый на срезе миндалик (черная стрелка) дислоцирован в позвоночный канал до уровня задней полудуги атланта. Область перехода продолговатого мозга в спинной мозг (белая стрелка) сдавлена между расположенным кпереди от нее зубом позвонка С2 и кзади дислоцированным миндаликом. Ликвороносные пространства краниовертебрального перехода сужены. На уровне плоскости, проходящей между верхней частью зуба и краем чешуи затылочной кости (обозначена линией), ликвороносное пространство практически полностью отсутствует; б – расчет глубины вклинения миндалика. Плоскость, соответствующая проекции большого затылочного отверстия, обозначена линией, которая соединяет нижнюю точку ската и чешуи затылочной кости, – линия McRae. Эта линия пересекает ствол мозга и дислоцированный миндалик. Перпендикулярная линия показывает глубину вклинения миндалика, которая составляет 7 мм

Измерение внутричерепного давления

ВЧД представляет собой разницу между давлением в полости черепа и атмосферным давлением. Измерение ВЧД позволяет выявить ВЧГ, оценить ее выраженность и рассчитать ЦПД. ВЧГ вызывает увеличение сопротивления церебральному кровотоку, а также развитие дислокационного синдрома и вклинения ствола мозга. Наличие ВЧГ является жизнеугрожающим состоянием, требующим немедленного лечения.

Нормальные значения ВЧД зависят от возраста и положения тела. Так, например, у взрослого человека в положении на спине нормальные значения ВЧД составляют 7–15 мм рт. ст., у новорожденных – 1,5–6,0 мм рт. ст., у детей – 3–7 мм рт. ст. Показанием к терапии как у детей, так и у взрослых считается стойкое увеличение ВЧД выше 20 мм рт. ст.

Показанием для начала мониторингования ВЧД у пострадавших с тяжелой ЧМТ является угнетение уровня бодрствования до комы при наличии изменений, выявленных при КТ головного мозга, в виде гематомы, очагов ушибов, отека мозга или аксиальной дислокации. При отсутствии изменений по данным КТ головного мозга в расчет принимают наличие как минимум 2 факторов:

- возраст больного старше 40 лет;
- появление одно- или двусторонних позотонических реакций;
- наличие артериальной гипотензии (систолическое АД < 90 мм рт. ст.).

Установлено, что у пострадавших с тяжелой ЧМТ при наличии 2 названных выше факторов частота развития ВЧГ составляет 60 %, а при наличии лишь 1 фактора – 4 %.

Показанием к началу мониторинга ВЧД у больных с нетравматическим внутричерепным кровоизлиянием является прогрессирующее угнетение уровня бодрствования до 10 баллов и менее по шкале комы Глазго, а у больных с опухлями мозга – угнетение уровня бодрствования до комы (до 8 баллов и менее по шкале комы Глазго).

Для прямого определения ВЧД используют различные датчики и системы. По расположению в полости черепа все датчики подразделяют на желудочковые, паренхиматозные и эпидуральные или субдуральные (рис. 4).

Внутрижелудочковое измерение ВЧД. Внутрижелудочковое расположение датчика является наиболее точным способом измерения давления в полости черепа. Исторически измерение ВЧД в желудочках головного мозга используют в качестве референсного стандарта для сравнения точности мониторинга ВЧД в других внутричерепных пространствах. Основное преимуще-

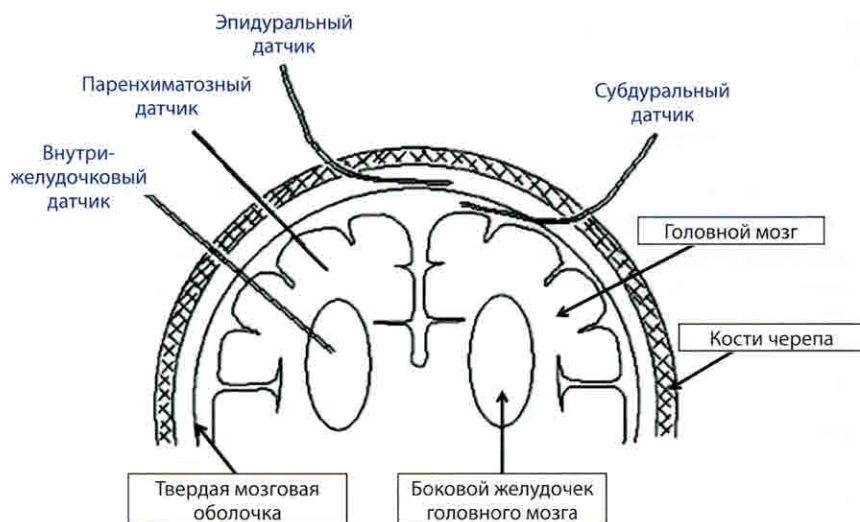


Рис. 4. Схема расположения датчиков для измерения ВЧД в полости черепа

ство внутрижелудочкового измерения – возможность одновременного определения ВЧД и удаления ЦСЖ.

Техника установки внутрижелудочковых датчиков основана на выполнении классической вентрикулостомии (пункции желудочков мозга из точки Кохера, Денди или Кина). Датчики устанавливают в полость черепа либо непосредственно через фрезевое отверстие в кости черепа, предварительно с обязательным проведением датчика через подкожный тоннель (контрапертуру)

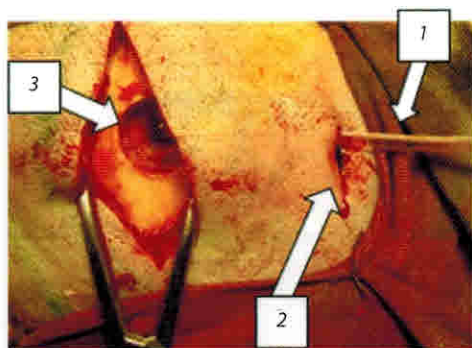


Рис. 5. Установка внутрижелудочкового датчика для измерения ВЧД Air-Pouch Probe, 3XL (Spiegelberg, Германия): 1 – внутрижелудочковый датчик; 2 – подкожный тоннель; 3 – фрезевое отверстие

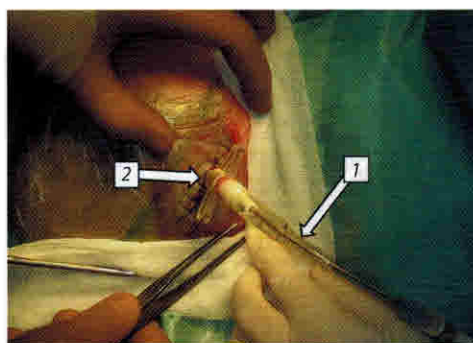


Рис. 6. Установка внутрижелудочкового датчика для измерения ВЧД Camino (Integra, США): 1 – внутрижелудочковый датчик; 2 – фиксирующее устройство bolt