

от страдающих эпилепсией матерей. Журн. неврологии и психиатрии. Эпилепсия. 2010; 3: 25–30.

16. Мухин КЮ, Миронов МБ, Петрухин АС. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия. Руководство для врачей. 3-е изд. М.: Системные решения, 2014.

17. Мухин КЮ, Петрухин АС, Холин АА. Эпилептические энцефалопатии и схожие синдромы у детей. М.: АртСервисЛтд, 2011.

18. Рекомендации Экспертного совета Российской противозэпилептической лиги по применению оригинальных и воспроизведенных препаратов (дженериков) для лечения эпилепсии. Журн. неврологии и психиатрии. Эпилепсия. 2011; 5: 23–4.

19. Bertsche A, Neining MP, Dabse AJ et al. initial anticonvulsant monotherapy in routine care of children and adolescents: levetiracetam fails more frequently than valproate and oxcarbazepine due to a lack of effectiveness. Eur J Pediatr 2014; 173: 87–92.

20. Glauser T, Ben-menachem E, Bourgeois B et al. Updated ILAE evidence review of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizures and syndromes. Epilepsia 2013; 54 (3): 551–63.

21. Hirsch E, Genton P. Antiepileptic drug-induced pharmacodynamic aggravation of seizures: does valproate have a lower potential? CNS drugs 2003; 17 (3): 633–40.

22. Hollingworth SA, Eadie MJ. Antiepileptic drugs in Australia: 2002–2007. Pharmacoeconomics and Drug Safety 2010; 19: 82–9.

23. Jędrzejczak J, Kuncikova M, Magureanu S et al. VIPE study group an observational study of first-line valproate monotherapy in focal epilepsy. Eur J Neurol 2008; 15: 66–72.

24. Marson AG, Al-kharusi AS, Alwaidh M et al. Sanad study group the sanad study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassifiable epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. Lancet 2007; 369: 1016–26.

25. Meador KJ, Baker GA, Browning N. Etal cognitive function at 3 years of age after fetal exposure to antiepileptic drugs. N Engl J Med 2009; 360 (16): 1597–605.

26. Mula M, Kanner AM, Schmitz B, Schachter S. Antiepileptic drugs and suicidality: an expert consensus statement from the task force on therapeutic strategies of the ILAE commission on neuropsychobiology. Epilepsia 2013; 54 (1): 199–203.

27. Panayiotopolos CP. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. Revised second edition. Springer 2010.

28. The epilepsies: the diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. Issued: January 2012 last modified: december 2013. Nice clinical guideline 137.

29. Trinka E, Hofer J, Zerbs A, Brigo F. Efficacy and safety of intravenous valproate for status epilepticus: a systematic review. CNS drugs. Doi 10.1007/s40263-014-0167-1

30. De Vries L, Karasik A, Landau Z et al. Endocrine effects of valproate in adolescent girls with epilepsy. Epilepsia 2007; 48 (3): 470–7.

Клиника и хирургия последствий черепно-мозговой травмы

Л.Б.Лихтерман, А.А.Потапов, А.Д.Кравчук, В.А.Охлопков
НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко РАН, Москва

Посттравматическая патология головного мозга и черепа может проявляться уже в остром периоде, но главным образом в промежуточном и отдаленном периодах травматической болезни. Последствия черепно-мозговой травмы (ЧМТ) носят массовый характер и имеют четкую тенденцию к непрерывному накоплению. Они являются «труднорастворимым осадком», накапливающимся многие годы, и, по существу, определяют здоровье населения, гуманитарное, социальное и экономическое значение анализируемой проблемы.

Большая часть хронических больных неврологического, психиатрического, а также соматического профиля имеют травматический анамнез, страдая теми или иными последствиями ЧМТ. Достаточно сказать, что число инвалидов вследствие ЧМТ в России превышает 2 млн, США – 5,5 млн.

Впервые проведенные НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко зондажные эпидемиологические исследования выявили, что частота только хирургически значимых последствий ЧМТ составляет 15–18 новых случаев на 100 тыс. населения, или около 25 тыс. пострадавших в России ежегодно нуждаются в нейрохирургической помощи по поводу краниальной посттравматической патологии [1].

Клиническая классификация последствий ЧМТ

В основу разработанной в НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко классификации последствий ЧМТ положены следующие принципы:

- патогенез последствий;
- морфологический субстрат;
- клинические проявления.

Как известно, внутримозговое пространство занимают вещество мозга (≈85%), ликвор (≈10%) и кровь (≈5%), на которые, как и на твердые и мягкие покровы

головы, воздействует механическая энергия. Соответственно, рассматриваем 3 группы морфологических последствий ЧМТ:

1) тканевые:

- мозговые (атрофия, рубцы, спайки и др.);
 - черепные (дефекты, остеолит, остеосклероз и др.);
- 2) ликвородинамические (дисциркуляция, дисрезорбция, 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 [2].

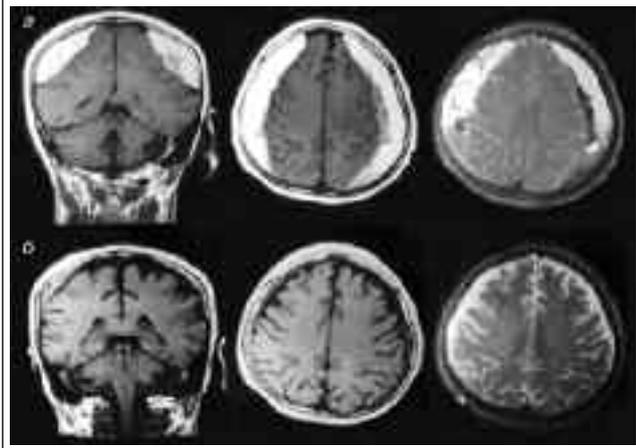
Мы выделили следующие **клинические формы тканевых последствий ЧМТ:**

- посттравматическая атрофия мозга:
 - локальная,
 - диффузная;
- посттравматический арахноидит;
- посттравматический пахименингит;
- оболочечно-мозговые рубцы:
 - без инородных тел,
 - с инородными телами;
- поражения черепных нервов;
- дефекты черепа;
- посттравматическая деформация черепа;
- сочетанные.

Клинические формы ликвородинамических последствий ЧМТ:

- гидроцефалия:
 - активная,
 - пассивная;
- порэнцефалия;
- менингоэнцефалоцеле;
- хронические гигромы;
- ликворные кисты;

Рис. 1. МРТ двусторонней ХСГ: а – во фронтальной и аксиальной плоскостях (в режиме T1 и T2) при поступлении; б – 2 мес спустя после двустороннего закрытого наружного дренирования – полное исчезновение ХСГ, с одной стороны, и небольшая остаточная ХСГ – с другой.



- ликворея:
 - без пневмоцефалии,
 - с пневмоцефалией;
- сочетанные.

Клинические формы сосудистых последствий ЧМТ:

- ишемические поражения;
- хронические гематомы;
- аневризмы:
 - истинные,
 - ложные;
- артериосинусное соустье:
 - каротидно-кавернозное соустье,
 - другие артериосинусные соустья;
- тромбоз синусов;
- 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.

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

Понятно, что для каждой клинической формы последствий ЧМТ характерны свои симптоматика и динамика развития. Но целесообразно выделить общие для всех последствий ЧМТ ведущие посттравматические синдромы:

1. Неврологического дефицита.
2. Психических дисфункций.
3. Вегетативных дисрегуляций.
4. Эпилептический.

На основании изучения пато- и саногенеза, клинического анализа с использованием комплекса методов нейровизуализации нами разработаны и внедрены в практику концептуальные подходы к лечению основных хирургически значимых последствий ЧМТ [3].

Хронические субдуральные гематомы

Посттравматическая хроническая субдуральная гематома (ХСГ) – инкапсулированное объемное кровоизлияние, располагающееся под твердой мозговой оболочкой (ТМО) и вызывающее местную и общую компрессию головного мозга.

ХСГ отличаются от острых и подострых травматических гематом отграничительной капсулой, определяющей все особенности их пато- и саногенеза, клинического течения и тактики лечения. Капсула ХСГ обычно

различима и начинает функционировать спустя 2 нед после субдурального кровоизлияния. Этот срок и принят большинством авторов для отграничения хронических гематом от острых и подострых. Вместе с тем развитие и организация капсулы ХСГ – процесс, продолжающийся месяцы и годы.

Капсула хронических гематом состоит из соединительнотканых волокон и новообразованных тонкостенных сосудов. Содержимое полости ХСГ обычно представляет собой измененную кровь – жидкость темно-коричневого либо коричневатозеленого цвета с мелкими свертками фибрина. Замыкая содержимое ХСГ, капсула формирует относительно автономное образование, сосуществующее с другими слагаемыми внутричерепного пространства. Динамическое равновесие внутричерепных объемов легко нарушается под влиянием самых разных обстоятельств и факторов.

Объем ХСГ обычно увеличивается вследствие повторных микро- или макрокровоизлияний из неполноценных сосудов капсулы, чему способствует накопление продуктов деградации фибрина в полости гематомы.

Для ХСГ характерно конвексительно-парасагиттальное расположение с распространением на 2–3 доли или все полушарие. Примерно 1/10 часть ХСГ имеет двустороннее расположение. Объем ХСГ колеблется от 50 до 250 мл, чаще составляет 100–150 мл.

Наиболее часто ХСГ обусловлены ЧМТ. По нашим данным, она была причиной образования ХСГ у 80% больных. Далее следуют сосудистые катастрофы: разрывы артериальной аневризмы, кровотечение из артериовенозной мальформации или геморрагические инсульты.

Другими причинами образования ХСГ могут быть инфекционные заболевания, геморрагический диатез, гемофилия, токсические поражения, кровотечение из менингиом, ангиом и метастазов, краниocereбральные диспропорции и др.

Следует указать, что порой ХСГ являются ятрогенными, особенно в связи с распространением шунтирующих операций.

На ХСГ приходится 1–7% всех объемных образований головного мозга: среди хирургически значимых церебральных кровоизлияний их удельный вес возрастает до 12–25,5% [4].

Главными причинами учащения ХСГ в последние годы являются распространенность ЧМТ и цереброваскулярных заболеваний. Существенную роль играет старение населения, что в связи с возрастной атрофией мозга, изменениями сосудистой системы, реологических свойств крови создает дополнительные предпосылки для формирования ХСГ. Аналогичное значение приобретают краниocereбральные аномалии у детей. Определенную роль в учащении ХСГ играют алкоголизм и неблагоприятные воздействия на головной мозг и другие органы.

Раньше ХСГ диагностировали исключительно у лиц пожилого и старческого возраста. В настоящее время ХСГ значительно «помолодели» и часто встречаются у лиц молодого и среднего возраста, а также у детей.

Частота ХСГ в разных странах колеблется от 2 до 13 случаев на 100 тыс. населения в год, существенно повышаясь у лиц пожилого и старческого возраста.

Операции по поводу ХСГ становятся все более частыми в нейрохирургии.

Клиническая картина

«Светлый» промежуток при ХСГ может длиться неделями, месяцами и даже годами. Клиническая манифестация полиморфна. Наблюдается как постепенное развитие компрессионного синдрома, так и внезапное резкое ухудшение состояния больного до сопора и комы спонтанно или под влиянием разных дополнительных факторов (легкая повторная травма головы, перегревание на солнце, употребление алкоголя, простудные заболевания и др.). Клиническая картина при этом

может напоминать разные заболевания центральной нервной системы: доброкачественные и злокачественные опухоли мозга, инсульт, спонтанное субарахноидальное кровоизлияние, церебральный атеросклероз, энцефалит, эпилепсию и др.

В период развернутой клинической картины ХСГ часты изменения сознания в виде оглушения или аментивной спутанности с нарушением памяти, ориентировки. Головная боль имеет оболочечный оттенок. Может отмечаться притупление перкуторного звука над зоной расположения гематомы. Среди очаговых признаков ХСГ ведущий – пирамидный гемисиндром. Встречаются также речевые нарушения, гемигипалгезия, гемианопсия и др. Большой удельный вес в клинике ХСГ имеет экстрапирамидная симптоматика (гипомимия, брадикинезия, общая скованность, повышение мышечного тонуса по пластическому типу, подкорковый тремор и др.), выходящая за пределы возрастных изменений. Нередко выявляются хоботковый и хватательный рефлексы, а также нарушения статики и походки.

В фазах клинической декомпенсации проявляется вторичная дислокационная среднетазовая симптоматика (парез взора вверх, двусторонние патологические рефлексы, анизокория, спонтанный нистагм и др.).

При повозрастном анализе клиники ХСГ установлены следующие основные закономерности:

- обычное преобладание общемозговой симптоматики над очаговой во всех возрастных группах;
- изменение структуры общемозговых симптомов по мере увеличения возраста больных: от гипертензионных в детском, молодом и среднем возрасте до гипотензионных в пожилом и старческом, что связано с преобладанием в младших возрастных группах отека мозга и внутричерепной гипертензии, а в старших возрастных группах – его коллапса и внутричерепной гипотензии;
- повышение (с возрастом) роли сосудистых факторов в генезе симптомов при ХСГ, что вместе с инволюционными изменениями обуславливает большую частоту нарушений психики у лиц пожилого и старческого возраста по сравнению с младшими возрастными группами;
- преобладание двигательных нарушений среди очаговых симптомов. Степень их выраженности и устойчивости обычно усугубляется с возрастом больного.

Диагностика

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

Наиболее адекватными современными методами распознавания ХСГ являются рентгеновская компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

КТ-синдром ХСГ характеризуется зоной измененной плотности (гиподенсивной, гиперденсивной либо гетероденсивной) между костями черепа и веществом мозга, имеющей серповидную форму и многодолевое или плащевое распространение. Типично отсутствие субарахноидальных щелей на стороне расположения гематомы, что особенно важно для диагностики изоденсивных ХСГ. При двусторонних гематомах конвексительные, субарахноидальные пространства не дифференцируются с обеих сторон, отмечаются сближение передних рогов боковых желудочков, а также изменение их талии и сближение задних рогов. КТ-синдром ХСГ порой может дополняться другими прямыми их признаками: феноменом седиментации, визуализацией капсулы гематомы, многокамерностью ее строения, наличием интрагематомных трабекул.

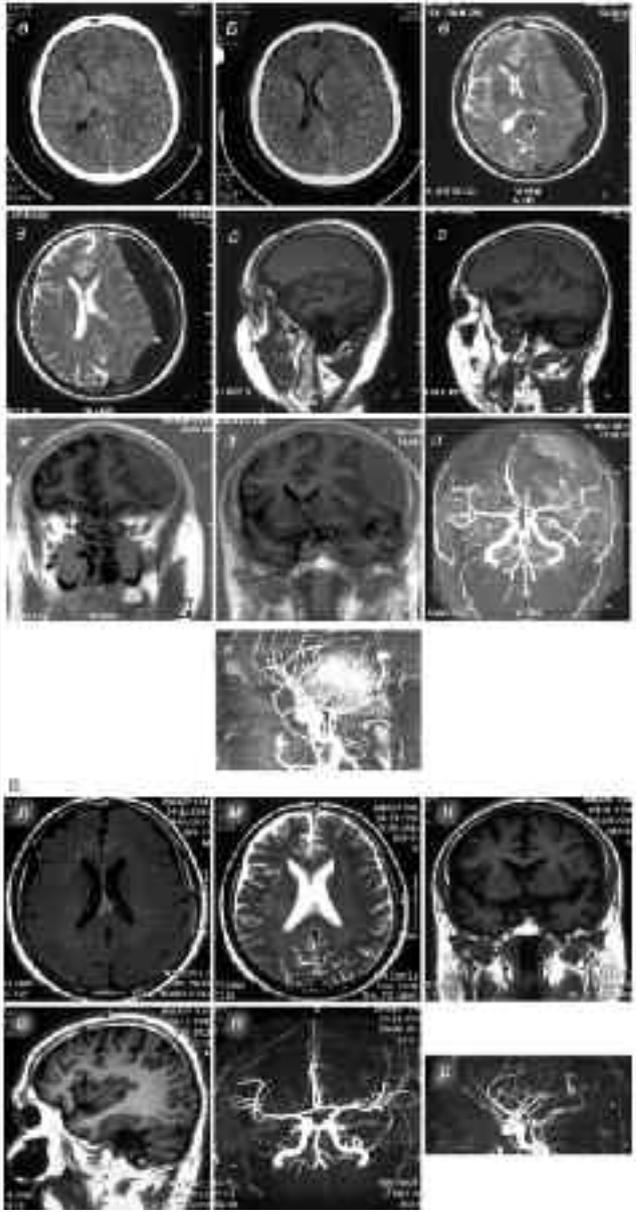
МРТ-синдром ХСГ характеризуется:

- а) наличием гомогенной зоны сигнала повышенной интенсивности (вне зависимости от давности ХСГ

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

I. При поступлении, фаза умеренной клинической декомпенсации: а, б – КТ от 10.03.2011. Резкое смещение (на 15 мм) боковых желудочков слева направо с их сдавлением, субарахноидальные щели по конвексу слева не визуализируются, ХСГ слева не видна – изоденсивна; в, г – МРТ от 10.03.2011, аксиальные срезы (T2) – видна обширная ХСГ в левой лобной и теменной областях размерами 15×4×2,5 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; и, к – МР-ангиография (прямая и боковая проекции), видны смещение передних мозговых артерий вправо, уплощение сифона внутренней сонной артерии и сгущение мелких сосудов в зоне наружного листка капсулы ХСГ.

II. МРТ спустя 2,5 мес после операции; фаза клинической компенсации: л, м – аксиальные срезы по T1 и T2; н – сагиттальный срез по T1; о – фронтальный срез по T1. ХСГ резорбировалась, срединные структуры не смещены, конвексительные субарахноидальные щели хорошо определяются с обеих сторон, виден наружный листок капсулы бывшей гематомы; п, р – МР-ангиография: обычный пробег магистральных артерий мозга.



и ее консистенции) над веществом головного мозга;

- б) значительным преобладанием площади патологической зоны над ее толщиной при серповидной форме на аксиальных срезах и линзообразной – на фронтальных срезах (рис. 1, 2). МРТ имеет осо-

Рис. 3. Наиболее типичные места истечения ликвора на основании черепа (вид сверху): 1 – лобная пазуха; 2 – передние решетчатые ячейки; 3 – задние решетчатые ячейки; 4 – клиновидная пазуха; 5 – пирамидка височной кости.



бые преимущества перед КТ в диагностике изоденсивных и плоскостных ХСГ.

Концепция саногенеза

Распознавание многоликых в своем проявлении ХСГ в настоящее время не представляет трудностей. КТ и МРТ сделали диагностику ХСГ немедленной, прямой, неинвазивной, визуализированной, доступной и однозначной.

В связи с этим заметно изменилось пофазное распределение пациентов при их поступлении в нейрохирургический стационар. При корректном сопоставлении наблюдений НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко за 1970–1987 и 1988–1997 гг. очевидно изменение спектра клинических фаз ХСГ. Если раньше преобладали больные в фазах декомпенсации, то сейчас большинство пациентов поступают в фазах субкомпенсации и компенсации. Так, в 1970–1987 гг. в фазе компенсации находились только 3% больных, субкомпенсации – 29%, остальные 68% пребывали в фазах умеренной и грубой клинической декомпенсации. В 1988–1997 гг. в фазе клинической компенсации находились уже 11,11% больных, субкомпенсации – 46,7%, декомпенсации – 42,2% пациентов с ХСГ. Особенно значительна разница между удельным весом больных в наиболее прогностически неблагоприятной клинической фазе грубой декомпенсации – 32,9 и 9,4% соответственно. Понятно, что ранняя диагностика создает лучшие предпосылки и для исходов.

По результатам проведенных исследований (биохимические анализы содержимого гематомы с выявлением увеличения в ней продуктов деградации фибрина в 6–60 раз по сравнению с их содержимым в периферической крови) нами сформулирована концепция саногенеза ХСГ. Она заключается в изменении внутримембранной среды, в том числе устранении гиперфибринолиза как необходимой посылки для прекращения самоподдерживающегося цикла микро- и макрогеморрагий из неполноценных новообразованных сосудов капсулы в полость гематомы и развертывания процессов резорбции патологического осумкованного скопления крови, ее дериватов и самой капсулы.

Лечение

Ранее единственным радикальным методом лечения больных с ХСГ считалась костно-пластическая трепанация черепа с тотальным удалением гематомы вместе с капсулой. Сейчас обычно применяется минимально инвазивная хирургия. Эффективна эвакуация содержимого гематомы через фрезевое отверстие (накладывае-

Рис. 4. КТ-цистернография. Фронтальный (слева) и аксиальный срезы. Контрастируются базальные и конвексальные субарахноидальные пространства. Визуализируется область дефекта основания передней черепной ямки с ликворной фистулой (стрелки). Истечение контрастированной ЦСЖ (синий цвет) из субарахноидальных пространств головного мозга в придаточные пазухи носа.

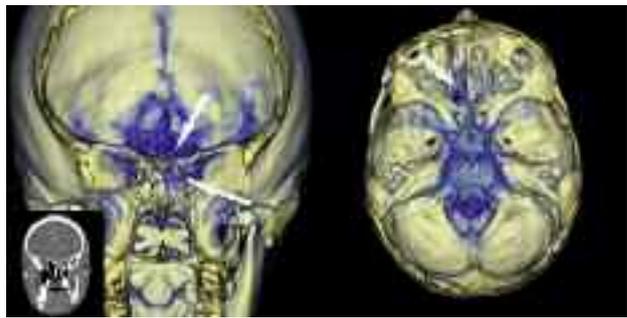


Рис. 5. Методика «тоннельного» дренирования люмбального ликвора: 1 – пункция и введение катетера в спинальное субарахноидальное пространство; 2, 3 – подготовка и проведение катетера в подкожно-жировой клетчатке на переднебоковую поверхность брюшной стенки; 4 – окончательный вид после фиксации катетера и подсоединения резервуара для сбора ликвора.



мое в проекции наибольшей толщины ХСГ) с промыванием ее полости изотоническим раствором натрия хлорида и последующим установлением закрытой наружной дренажной системы на 1–3 сут. Дренирование осуществляют нефорсированно, что уменьшает риск формирования послеоперационных внутримозговых и оболочечных гематом, создает лучшие возможности для постепенного расправления длительно сдавленного мозга, позволяет одновременно дренировать двусторонние гематомы и допускает выполнение манипуляций и под местной анестезией. Строгое соблюдение методики операции предупреждает проникновение воздуха в полость гематомы и возникновение напряженной пневмоцефалии.

Эвакуация содержимого ХСГ и промывание ее полости – важнейшие приемы, разрывающие самоподдерживающийся цикл геморрагии из новообразованных сосудов капсулы.

При многокамерных и содержащих плотные свертки крови ХСГ успешно производят эндоскопическое удаление. При плоскостных ХСГ в фазах клинической компенсации и субкомпенсации допустимо консервативное ведение больных под контролем КТ и МРТ.

Динамические КТ и МРТ свидетельствуют о полном исчезновении ХСГ в течение 1–3 мес (см. рис. 1, 2) при использовании щадящих методов лечения. Обычно темпы клинического улучшения значительно опережают процесс рассасывания ХСГ. В связи с этим наличие остаточной жидкости в полости гематомы после промывания и закрытого наружного дренирования ее содержимого при отсутствии клинического ухудшения само по себе не может служить показани-

Рис. 6. Имплантация программируемой шунтирующей системы: 1, 2 – неинвазивное изменение показателей программируемой шунтирующей системы в процессе подбора ее параметров; 3 – КТ посттравматической гидроцефалии у больного 24 лет, перенесшего тяжелую ЧМТ (резкое расширение желудочковой системы, отсутствие субарахноидальных щелей, обширная порэнцефалическая киста лобной области); 4 – КТ после проведенной шунтирующей операции – уменьшение размеров желудочковой системы (вентрикулярный катетер в просвете левого бокового желудочка).

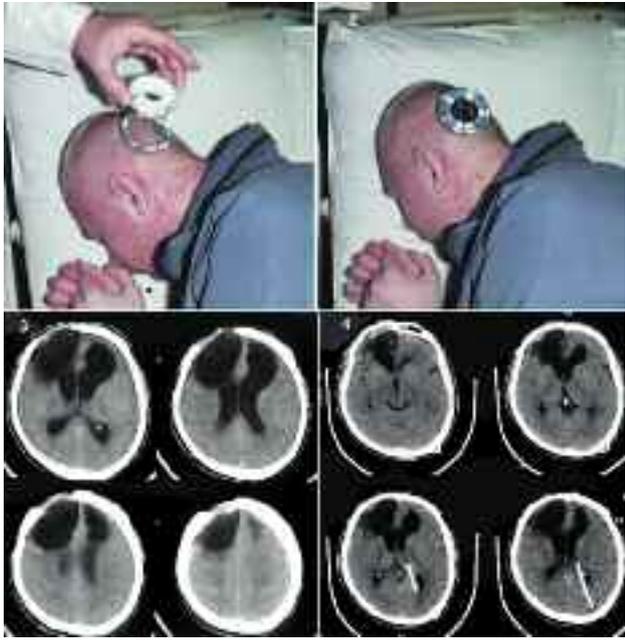


Рис. 7. Реконструкция обширного посттравматического костного дефекта лобно-орбитальной области: а – вид больного до операции; б – вид больного после проведенной реконструктивной операции; в – интраоперационный вид костного дефекта после его выделения; г – полномасштабная стереолитографическая копия черепа пациента с заранее изготовленным имплантатом на основе использования компьютерного банка черепов («виртуальный донор»); д – интраоперационный вид имплантата, установленного больному.



Рис. 8. Пластическая реконструкция кожных покровов у больного 15 лет с посттравматическим костным дефектом черепа левой лобной области и обширным плоскостным рубцом левой лобно-теменной области (~200,0 см²): а, б – внешний вид больного до операции; в – общий вид кожного рубца мягких покровов головы (больной на операционном столе перед первым этапом хирургического лечения); г – имплантация эспандеров; д – спустя 2,5 мес после имплантации двух эспандеров и постепенного их наполнения жидкостью для растяжения кожных покровов, объем эспандеров 1200,0 см² (линиями и стрелками указаны планируемые разрезы кожи и направления ее перемещения и ротации); е-з – хирургические этапы удаления эспандеров, иссечения плоскостного рубца и пластики кожных покровов головы; и, к – 20-е сутки после операции, общий вид больного (вид сбоку и сверху).



ем для повторной операции и задержки больного в стационаре.

Костно-пластическая трепанация показана при наличии обширных плотных сгустков в полости гематомы и в редких случаях ее кальцификации, а также при рецидиве ХСГ после безуспешного двукратного дренирования.

Возможные осложнения хирургического лечения ХСГ – рецидивы субдуральной гематомы, послеоперационные эпидуральные гематомы, внутримозговые кровоизлияния, напряженная пневмоцефалия, отек мозга, коллапс мозга, гнойно-воспалительные процессы. При использовании щадящих методик, позволяющих регулировать темп внутренней декомпрессии мозга, осложнения встречаются намного реже и протекают легче.

Прогноз для жизни и восстановления нарушенных функций при выборе адекватного метода лечения ХСГ обычно благоприятен даже у лиц старческого возраста.

По нашим данным (427 наблюдений ХСГ), хорошие результаты были у 91,8% больных, у 3% (хотя ХСГ полностью резорбировались) состояние осталось тяжелым из-за других последствий ЧМТ, повторные операции потребовались 4,1% больных, летальные исходы составили 1,1%.

Посттравматическая базальная ликворея

Посттравматическая базальная ликворея (ПБЛ) – истечение цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) из полости черепа вследствие повреждения костей основания и ТМО при нарушении герметичности подпаутинного пространства, а также при ранении стенок желудочков или базальных цистерн.

ПБЛ встречается в 2–3% случаев ЧМТ и относится к жизненно опасной патологии, поскольку может осложняться гнойным менингитом.

Преобладающим механизмом травмы при ПБЛ является удар головой о предмет либо удар по голове. Наиболее часто место приложения травмирующего агента локализуется в лобной и лобно-лицевой областях.

Чаще ПБЛ возникает вследствие тяжелой ЧМТ, но редко встречается при среднетяжелой и даже легкой травме, при этом ЧМТ может быть как закрытой, так и открытой проникающей.

Излюбленная локализация ликворных фистул (рис. 3) – решетчатая пластинка, часто в сочетании с лобной, клиновидной пазухой и крышей орбиты. Истечение ЦСЖ возможно избирательно через лобную и клиновидную пазухи, а также пирамиду височной кости.

Чаще всего ПБЛ возникает в течение 1-го месяца после травмы, но это не исключает ее проявления в более поздние сроки.

Более чем в 1/2 наблюдений течение базальной ликвореи осложняется развитием менингита (однократным или многократным), который может быть первым клиническим признаком наличия базальной ликвореи. Чем дольше существует ПБЛ, тем больше вероятность развития менингита.

Клиническая картина

Включает триаду следующих симптомов:

- 1) обусловленные непосредственно ликвореей;
- 2) как последствия связанных с ПБЛ менингитов;
- 3) связанные с перенесенной ЧМТ.

Рис. 9. Сочетание ПКД заднелобно-теменной области у ребенка 4 лет с менингоэнцефалоцеле и асимметричной посттравматической гидроцефалией: 1 – КТ: грубое пролабирование рубцово-атрофически измененных тканей головного мозга в области костного дефекта, выраженное асимметричное расширение правого бокового желудочка; внизу внешний вид пациента (прямая и боковая проекции); 2 – КТ: состояние после проведенной шунтирующей операции (вентрикулоперитонеальный шунт) – западение мягких тканей в области костного дефекта, уменьшение размеров правого бокового желудочка (в просвете заднего рога вентрикулярный катетер); внизу внешний вид пациента; 3 – КТ: состояние после пластической реконструкции костного дефекта лиофилизированным аллотрансплантатом; сохраняются грубые рубцово-атрофические изменения лобно-теменно-височных областей головного мозга, дальнейшее уменьшение размеров правого бокового желудочка, нормализация смещения срединных структур головного мозга; внизу внешний вид пациента.



Общемозговые симптомы. Состояние сознания и психики в остром периоде определяется тяжестью ЧМТ. В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ пациенты с ПБЛ обычно находятся в ясном сознании.

Наиболее частым и постоянным симптомом у пациентов с ликвореей является головная боль. Основная причина ее – гипотензионный синдром. Больных беспокоит не сильная, но постоянная сжимающего характера головная боль, которая сопровождается чувством заложенности в ушах, головокружением, сердцебиением, неприятными ощущениями в груди, животе, парестезиями, слабостью и другими вегетососудистыми и вегетовисцеральными признаками. Характерно, что цефалгия наиболее отчетливо выражена в вертикальном положении больных и существенно уменьшается при переходе в горизонтальное положение.

Почти у 1/2 больных с ликвореей отмечаются нарушения психики, в основном синдромы пограничного уровня – эмоционально-личностный и астенический. Их выраженность зависит от тяжести перенесенной ЧМТ, локализации поражения вещества головного мозга, возраста пострадавшего, его анамнеза и др. Эмоционально-личностные нарушения проявляются в виде апатии, снижения критики к своему состоянию, ограничения инициативы, ухудшения памяти прежде всего на текущие события. Астенический синдром при ликворее характеризуется ощущениями слабости, усталости, быстрой физической и психической истощаемостью, нарушениями концентрации внимания, снижением умственной деятельности, иногда в сочетании с вегетативными проявлениями. Для больных с ликвореей типичны посто-

Рис. 10. Реконструкция гигантского костного дефекта в лобно-теменно-височных областях: а – 3D КТ до операции; б – 3D КТ после операции; 1, 2 – вид больной до операции, 3, 4 – после проведенной реконструктивной операции.



янный дискомфорт, снижение работоспособности, подавленное настроение, замкнутость, страх, а для перенесших гнойный менингит – боязнь его повторения.

К нередким клиническим симптомам относится ночной кашель – следствие раздражения ликвором слизистой оболочки верхних дыхательных путей в горизонтальном положении.

Менингеальные симптомы при отсутствии грубого синдрома внутричерепной гипертензии и вне менингита малохарактерны. Обычно если они и проявляются, то незначительно и связаны с перенесенной ЧМТ.

Очаговая неврологическая симптоматика. Среди гнездовых признаков в клинике посттравматических ликворей центральное место принадлежит таким краиниобазальным симптомам, как гипосмия или anosmia. Отмечаются глазодвигательные нарушения (поражение III, IV, VI нервов), особенно часто при переломах костных структур в области верхней глазничной щели. Повреждения зрительного нерва наблюдаются у 1/3 больных – от снижения остроты и нарушения полей зрения вплоть до слепоты.

Часто у больных с ПБЛ отмечаются одно- и двусторонние нарушения слуха, спонтанный нистагм, реже – нарушения вкуса.

Выпадение слуха, вестибулярной функции, повреждение лицевого нерва в большинстве случаев наблюдаются при поперечном переломе пирамиды.

Двигательные и чувствительные нарушения у больных с ПБЛ встречаются сравнительно редко и, как правило, служат указанием на перенесение ЧМТ.

Очаговая риноотоневрологическая симптоматика. Истечение прозрачной жидкости из носовых ходов – основной клинический признак риноликвореи. Визуально явная ликворея обнаруживается в 90% наблюдений, в большинстве из них имеет постоянный или интермиттирующий характер. Постоянное истечение жидкости из носовых ходов типично для краинионазальной формы ликвореи, а периодическое, особенно при перемене положения тела, – для краиниосинусоназальной.

По интенсивности выделения ликвора прослежены разные варианты ПБЛ: редкие капли (почти в 1/2 наблюдений), частые капли, профузная, порционная («симптом чайника»), а также увлажнение носовых ходов.

Риноэндоскопически на стороне ликвореи часто выявляется гипертрофия слизистой оболочки, редко – синехии и внутриносовые мозговые грыжи.

Истечение прозрачной жидкости из наружного слухового прохода – основной клинический признак отореи. Отоскопически часто обнаруживается рубцовая деформация барабанной перепонки либо травматическая перфорация.

Диагностика

Краниография. У пострадавших с ПБЛ краниография в стандартных проекциях обычно выявляет переломы черепа, преимущественно его основания, либо сочетанные с переломами свода (чаще чешуя лобной кости).

Переломы костей основания черепа чаще локализируются в передней черепной ямке – в средней черепной ямке. Встречается одновременное повреждение передней и средней, а иногда и задней черепных ямок.

Данные краниографии способствуют уточнению биомеханики травмы и предполагаемому пути истечения ликвора. Для ударного механизма с приложением травмирующего агента в лобной и лицевой областях более характерны переломы лобной кости с переходом на основание – в переднюю черепную ямку. Часто при этом повреждаются околоносовые воздухоносные пазухи, а значит, создаются условия для краниосинусоназального пути истечения ликвора. Повреждения передних отделов черепа при противоударном механизме, например падения на затылок, наиболее часто локализируются в области решетчатой пластинки, при этом преобладает кранионазальный путь истечения ликвора.

КТ. Метод позволяет визуализировать как мозговое вещество и ликворное пространство, так и кости свода и основания черепа.

В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ у большинства больных с ПБЛ на КТ определяются последствия повреждений мозга разной выраженности, преимущественно в виде атрофических или кистозно-атрофических очаговых изменений, чаще односторонних, с преобладанием в полюсно-базальных отделах лобных долей.

КТ существенно дополняет и превосходит данные краниографии по выявлению переломов костей свода и основания черепа, пневмоцефалии. Однако для выявления и уточнения локализации мелких дефектов основания черепа, ликворных фистул обычной КТ часто оказывается недостаточно.

Для более точного определения характера повреждений и уточнения локализации костных дефектов костей основания черепа целесообразно использовать трехмерную КТ-реконструкцию черепа. Точная локализация костной патологии позволяет оптимизировать планирование минимально травматичных оперативных доступов.

КТ-цистернография. Для непосредственной визуализации ликворных фистул используют КТ-цистернографию с эндолюмбальным введением неионных рентгеноконтрастных препаратов [5].

Послойная фронтальная реконструкция КТ-срезов с шагом в 5 мм, как правило, доказательно выявляет проникновение контрастированного ликвора за пределы субарахноидального пространства (рис. 4). Обнаруживаемая «ликворная дорожка» из места формирования фистулы позволяет четко локализовать мишень оперативного вмешательства.

КТ-цистернография позволяет одновременно обнаружить разные морфологические изменения ликворной системы (диффузное или кистозное расширение подпаутинного пространства, сообщение передних рогов боковых желудочков мозга с базальными цистернами при порэнцефалии и т.д.), менингоэнцефалоцеле, пневмоцефалию, а также уровни контрастированного ликвора в придаточных пазухах черепа.

Следует помнить, что у больных с рецидивирующей ликвореей и скудным характером истечения ЦСЖ данные КТ-цистернографии могут быть отрицательными.

Противопоказаниями к КТ-цистернографии являются окклюзия ликворных путей и признаки воспалительного процесса.

КТ-цистернография – высокоинформативный и адекватный метод при определении анатомо-топографической локализации ликворных фистул. Метод составляет «золотой стандарт» в диагностике базальных ликворей.

МРТ. При базальной ликворее МРТ обеспечивает полипроекционную исследование и высокую контрастность изображения вещества головного мозга и внутричерепных ликворных пространств, а также воздухоносных придаточных пазух носа. Однако отсутствие

при МРТ сигналов от костных структур ограничивает использование метода для диагностики повреждений основания черепа.

Хирургическое лечение

В остром периоде ЧМТ оперативное вмешательство по поводу базальной ликвореи целесообразно выполнять спустя 2–4 нед с момента травмы, если она не прекращается на фоне проводимого консервативного лечения (дегидратационная терапия, периодические люмбальные пункции и др.). Закономерности биологических репаративных процессов определяют временные параметры хирургии. Так, если существующий в течение 3 нед острого периода ЧМТ свищевой ликворный ход эпителизируется, то он переходит в хроническую стадию функционирования.

В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ показанием к хирургическому лечению ПБЛ является постоянная или интермиттирующая ее форма, часто сопровождающаяся рецидивирующими менингитами [6]. Концепция реконструктивной хирургии при ПБЛ – восстановление замкнутого контура циркуляции ЦСЖ.

В связи с малой травматичностью используемых для закрытия ликворных фистул эндоскопических эндоназальных доступов последние все чаще стали применяться в хирургии базальной ликвореи. Реже – при недоступности пластики ликворной фистулы эндоскопическими доступами – используют прямую интракраниальную доступ к экстра- или интрадуральным путем к ликворной фистуле.

Интракраниальный доступ осуществляется субфронтально с предварительным проведением костно-пластической трепанации в лобной области, двусторонней либо односторонней. Чаще используют экстрадуральный подход к ликворной фистуле, реже – интрадуральный, иногда смешанный – экстраинтрадуральный.

Сообщение ликворных пространств с воздухоносными пазухами полностью исключает использование для пластики ликворных фистул алло- и ксеноматериалов из-за высокого риска развития гнойно-воспалительных осложнений. Применение аутооткачей является основополагающим в хирургии ПБЛ.

Хирургия ПБЛ должна сопровождаться коррекцией сопутствующей патологии циркуляции и резорбции ЦСЖ.

Непосредственно перед основным этапом оперативного вмешательства устанавливают наружный люмбальный дренаж. Дренирование ликвора продолжают 5–14 сут для адаптации ликвородинамики к новым условиям после восстановления закрытого контура ликвообращения.

Рекомендуется использовать туннельную методику дренирования люмбального ликвора (рис. 5).

Если современные методы диагностики не позволяют установить локализацию ликворных фистул, то при сочетании базальной ликвореи с внутричерепной гипертензией и гидроцефалией производят шунтирующие операции: люмбоперитонеостомию (при отсутствии окклюзии ликворных путей), вентрикулоперитонеостомию (при блокаде циркуляции ЦСЖ).

Для профилактики послеоперационных воспалительных осложнений во время вводного наркоза внутривенно вводят антибиотики (цефалоспорины II–III поколения – 1–2 г). При длительности оперативного вмешательства более 6 ч введение антибиотиков повторяют.

Среди ранних послеоперационных осложнений при хирургическом лечении ликвореи возможны, прежде всего, менингит (если допускаются дефекты при перкутанной установке люмбального дренажа) и ликворная гипотензия (связанная либо с закрытым наружным дренированием, либо с люмбоперитонеальным шунтированием).

Прогноз. У подавляющего большинства больных хирургическое лечение посттравматической ликвореи

привело к полному исчезновению этого опасного последствия ЧМТ (в 210 из 248 наших наблюдений – 84,7%). Рецидивы ПБЛ отмечены у 15,3% больных. Летальность – 0%.

Посттравматическая гидроцефалия

Гидроцефалия, или водянка, характеризуется избыточным количеством ЦСЖ в желудочках, внутренних и наружных ликворосодержащих пространствах головного мозга. В норме ЦСЖ составляет около 10% объема полости черепа, вещество мозга – около 85%, кровь – 5%. Избыточное накопление ЦСЖ вызывает в первую очередь расширение желудочков мозга, т.е. вентрикуломегалию. Одна из наиболее частых причин развития водянки мозга, особенно у взрослых, – ЧМТ.

Проведенные в динамике клинические, радиологические, КТ и другие специальные исследования показали, что вентрикуломегалия при ЧМТ, являясь бесспорным признаком увеличения объема жидкости в мозге, наблюдается при разных по патогенезу и проявлениям формах посттравматической гидроцефалии, каждая из которых требует разного лечения.

Дислокационная гидроцефалия

Дислокационная гидроцефалия (ДГ) при ЧМТ характеризуется расширением желудочков мозга вследствие сдавления межжелудочкового отверстия либо водопровода мозга. Чаще ДГ возникает при выраженном смещении срединных структур мозга вследствие внутричерепных гематом, очагов разможжения и других объемных процессов. КТ и МРТ позволяют обнаруживать сдавление III и бокового желудочков на стороне патологического процесса при одновременном увеличении размеров дислоцированного контралатерального бокового желудочка из-за блокады оттока жидкости через межжелудочковое отверстие.

ДГ – обычно признак грубой декомпенсации травматического процесса.

Клиническая картина. Проявляется ДГ тяжелым состоянием пострадавшего, нарушениями сознания, сильной головной болью, менингеальными знаками, очаговыми и стволовыми дислокационными симптомами (парезы зрения вверх, спонтанный нистагм, двусторонний рефлекс Бабинского и др.). Диагноз уточняют с помощью КТ и МРТ.

Лечение. Необходимо срочное оперативное вмешательство для устранения причины сдавления мозга. Исключения могут составлять ХСГ, при которых ДГ сочетается с компенсированным состоянием больного. В качестве дополнительной лечебной меры при ДГ иногда производят дренирование бокового желудочка, что может способствовать снижению повышенного внутричерепного давления.

Окклюзионная гидроцефалия

Окклюзионная гидроцефалия (ОГ) развивается при блокаде путей ликворотока из желудочковой системы на разных уровнях. Острая ОГ может развиваться при внутрижелудочковых кровоизлияниях, гематомах задней черепной ямки, вентрикулитах и др. Супратенториальные гематомы и очаги контузии с отеком и дислокацией также могут вызывать блокаду путей оттока ЦСЖ с развитием гидроцефалии.

Клиническая картина. Для ОГ характерны симптомы повышения внутричерепного давления: нарастающая головная боль, угнетение сознания, рвота, затылочные явления на глазном дне и др.

КТ и МРТ подтверждают диагноз, уточняя степень выраженности, уровень и причину ОГ.

Лечение. Показано преимущественно хирургическое лечение: удаление свертков крови, тампонирующих желудочковую систему, разъединение спаек, вен-

рикулостомия, шунтирование, а также устранение травматического субстрата, компримирующего пути оттока ЦСЖ. В качестве экстренной временной манипуляции при ОГ используют наружное дренирование желудочков мозга.

Гипорезорбтивная гидроцефалия

Гипорезорбтивная гидроцефалия (ГГ) – активный прогрессирующий процесс избыточного накопления ЦСЖ в ликворных пространствах и веществе головного мозга, обусловленный нарушениями циркуляции и резорбции ЦСЖ вследствие ЧМТ. Морфологически ГГ характеризуется увеличением желудочковой системы, перивентрикулярным отеком и сдавливанием субарханоидальных щелей.

После ЧМТ развитие ГГ, или иначе дисрезорбтивной, гидроцефалии вызывают патогенетические факторы, ведущие к облитерации путей ликворотока и блокированию резорбции ЦСЖ: субарханоидальное кровоизлияние, внутричерепные гематомы, очаговые и диффузные повреждения мозга, рубцово-спаечные процессы, в том числе после обширных краниотомий и резекционных трепанаций, менингоэнцефалиты и вентрикулиты. Несомненно также влияние структурных изменений в ткани мозга и эпендиме желудочков.

Сроки развития ГГ широко варьируют – от 1 мес до 1 года и более. Среди разных вариантов посттравматической ГГ наиболее часто встречается нормотензивная водянка головного мозга.

Клиническая картина

Проявления ГГ разнообразны. Они возникают на фоне неврологических и психических нарушений, обусловленных первичной травмой мозга. В связи с этим часть клинических признаков является следствием не собственно дисрезорбтивной гидроцефалии, а перенесенной ЧМТ либо преморбидной патологии. Для клинической картины нормотензивной ГГ характерна триада симптомов:

- 1) нарушения интеллекта и памяти;
- 2) расстройства походки;
- 3) отсутствие контроля за мочеиспусканием.

С учетом фона и своеобразия клинического проявления целесообразно выделять 3 варианта развития ГГ:

- на фоне разрешившейся или мягкой остаточной симптоматики ЧМТ с доминированием в клинической картине указанного симптомокомплекса;
- на фоне медленно разрешающейся грубой симптоматики тяжелой ЧМТ с присоединением интеллектуально-мнестического и атактического синдромов;
- развитие ГГ на фоне вегетативного состояния, что препятствует выходу из него.

Головная боль, головокружение, рвота не типичны для клинической картины нормотензивной ГГ.

У всех больных, доступных психиатрическому обследованию, выявляется психопатологическая симптоматика: интеллектуально-мнестические нарушения, разной степени выраженности слабоумие, сочетающееся с эйфорией, недооценкой своих дефектов либо с заторможенностью и замедлением психических процессов. При прогрессировании ГГ расстройства психики усиливаются, нарастают аспонтанность больных вплоть до исключения любых собственных побуждений и какой-либо деятельности и развитие акинетического мутизма.

У больных с вентрикуломегалией выявляется атаксия, нередко с характерным «прилипанием» стоп к полу. Следует отметить, что даже выраженные нарушения походки часто не сочетаются со снижением силы в конечностях. Нередки нарушения контроля за функцией тазовых органов. Имевшиеся до развития ГГ неврологические очаговые симптомы либо нарастают с увеличением желудочковой системы, либо не претерпевают изменений.

Диагностика

КТ и МРТ позволяют выявить характерный признак ГГ – расширение преимущественно передних рогов боковых и III желудочков, которые на томограммах выглядят баллонообразными (рис. 6). Обычно сужены или не визуализируются конвекситальные субарахноидальные щели, сужены также базальные цистерны. К типичным признакам ГГ относится перивентрикулярный отек. Он выражен в разной степени, возникая вначале вокруг передних рогов, и затем распространяется на другие отделы боковых желудочков. В зонах повреждения мозговой ткани возникают дивертикулы, порэнцефалические ходы и кистозные полости, что объясняется асимметричными изменениями ликворной системы. Следует отметить, что степень увеличения размеров желудочковой системы не всегда отражает степень инвалидизации больных, обусловленной последствиями перенесенной тяжелой ЧМТ. Одинаковая выраженность ГГ может наблюдаться у больных с умеренной и грубой инвалидизацией, а также в вегетативном статусе.

Радионуклидная цистернография позволяет оценить процессы оттока и резорбцию ЦСЖ. Характерным признаком внутренней сообщающейся ГГ является ранний или поздний желудочковый «заброс» радиофармпрепарата. При этом резко нарушается или отсутствует дренажная функция подбололочного пространства головного мозга. Определяется поздняя или длительная визуализация радиофармпрепарата в мочевом пузыре, что указывает на нарушения резорбции ЦСЖ.

Инфузионно-дренажные тесты, выявляя количественные параметры ликвородинамики и упругоэластические свойства ткани мозга (увеличение сопротивления резорбции ЦСЖ), имеют важное значение в обосновании показаний к шунтирующим операциям.

Хирургическое лечение

При ГГ лечение обычно хирургическое. Используют внечерепальные поля для отведения и всасывания ЦСЖ. Варианты шунтирующих операций определяют индивидуально в зависимости от формы ГГ, степени нарушения резорбции ЦСЖ, выраженности вентрикуломегалии, наличия асимметрии в размерах желудочков, возраста и соматического состояния больного. Наиболее часто используют вентрикулоперитонеостомию. Предпочтительна имплантация программируемых шунтирующих систем, которые позволяют подбирать адекватные параметры клапана давления для сброса ЦСЖ (см. рис. 6). Следует избегать чрезмерного дренирования ЦСЖ из желудочковой системы, чтобы предупредить развитие оболочечных гематом, гидром или щелевидных желудочков.

После шунтирующих операций при адекватном функционировании дренажной системы состояние больных быстро улучшается, регрессируют симптомы гидроцефалии, исчезают пролапсы мягких тканей и появляется западение в области костных дефектов, что является условием для их пластического закрытия.

Прогноз. При хирургическом лечении пациентов с ГГ прогноз для жизни обычно благоприятный. Главную угрозу представляют нередкие воспалительные осложнения (менингоэнцефалит, вентрикулит и др.), возникающие преимущественно у больных, анамнез которых до шунтирующей операции был отягощен гнойными процессами. Восстановление трудоспособности во многом зависит от фона, на котором развивается гидроцефалия, ее формы, длительности, возраста пострадавших. Среди наших 186 наблюдений хорошие результаты при хирургическом лечении посттравматической гидроцефалии были достигнуты у 52,2% больных, удовлетворительные – 22,9%. Осложнения, потребовавшие ревизии шунтирующей системы, у 21,2% больных. Летальность составила 3,7%.

Посттравматические дефекты черепа

Проблема восстановления целостности черепа после его повреждения в результате вдавленных переломов, декомпрессионной трепанации, огнестрельных ранений, несмотря на свою долгую историю, остается актуальной. Число пострадавших с посттравматическими костными дефектами (ПКД) постоянно увеличивается с ростом тяжелой ЧМТ и хирургической активности.

Клиническая картина

Клиническая симптоматика при ПКД складывается из сочетания симптомов повреждения мозга, дегерметизации полости черепа и потому чрезвычайно разнообразна.

Рассмотрим наиболее характерные для ПКД клинические признаки.

Типичны жалобы на боязнь повреждения мозга через костный дефект черепа, чувство неполноценности, а также косметические неудобства. Особенно тягостны для пострадавших обезображивающие обширные краниоорбитобазальные дефекты.

Головная боль относится к наиболее частым клиническим проявлениям при ПКД. Чаще цефалгия является распространенной, но нередко имеет локальный характер. Возникновение или усиление головных болей обычно связано с метеорологическими условиями, физической нагрузкой и т.д. (синдром трепанированного черепа).

Важную роль в клинике ПКД играют местные боли по краям костного дефекта, реже – в его центре, ощущение давления, тяжести, пульсации, стигвания и других проявлений в незащищенной зоне.

Чаще отмечается выпячивание внутричерепного содержимого в костный дефект при кашле, чиханье, наклоне головы и т.п.

Механические воздействия (напряжение, тракция и др.) в условиях нарушения целостности черепа на подлежащие мягкие ткани и в первую очередь ТМО влияют на формирование локальной симптоматики при ПКД.

Нередко отмечаются разные неврологические симптомы, эпилептические припадки, грубые нарушения психики. Они обусловлены не самим костным дефектом, а последствиями повреждения вещества головного мозга при ЧМТ.

Диагностика

Краниография позволяет судить о костном дефекте (размеры, форма и т.д.), сопутствующих посттравматических изменениях черепа, внутричерепных инородных телах, а также о наличии или отсутствии остеомиелита.

Все же информативность краниографии при ПКД часто недостаточна, особенно при локализации костных дефектов в сложных анатомических областях: краниобазальной, краниоорбитальной, краниофациальной.

Стандартная КТ позволяет в костном режиме визуализировать дефекты свода и особенно основания черепа, а в мозговом режиме – посттравматические изменения, включая зону ПКД.

При сложных краниобазальных дефектах используют трехмерную КТ-реконструкцию, желательна на современных спиральных компьютерных томографах. Это обеспечивает предоперационное объемное трехмерное моделирование трансплантата, адекватного по своей конфигурации и форме зоны краниопластики.

Общие положения реконструктивной хирургии черепа

Восстановление целостности черепа, его индивидуальной формы и защиты внутричерепной полости от внешних воздействий, нарушенных вследствие перенесенной ЧМТ, – главные задачи хирургического лечения (рис. 7).

При выраженных рубцовых и иных изменениях кожи в зоне ПКД наряду с реконструкцией костного каркаса необходима одномоментная пластика мягких покровов. В ряде ситуаций кожная пластика должна предшествовать костной.

Реконструкция кожных покровов обычно осуществляется путем перемещения и ротации кожных лоскутов. При обширной площади рубцовых поверхностей (от 80 до 200 см²) возникает необходимость предварительного наращивания кожных покровов путем подкожной имплантации эспандеров. Форму и размеры эспандеров (как правило, их два) подбирают индивидуально, соответственно конфигурации рубцовой поверхности. Окончательный объем эспандеров после их растяжения длительным фракционным введением (в течение 1,5–2,5 мес) в их полости антисептических растворов может составлять от 600 до 1200 см³. Удаление эспандеров сочетают с одномоментным иссечением рубцов и пластикой кожных покровов путем их перемещения и ротации (рис. 8).

При сопутствующих дефектах ТМО с наличием оболочечно-мозговых рубцов в области ПКД необходимо одновременное проведение пластической реконструкции ТМО. Для этого используют перемещенные окружающие мягкие ткани (надкостнично-апоневротические лоскуты), а также ауто-, ксено- и аллотрансплантаты.

Обширные дефекты ТМО могут сопровождаться менингоэнцефалоцеле в области ПКД и гидроцефалией. В таких случаях хирургическая тактика должна включать первоначальное проведение шунтирующих операций на ликворной системе (вентрикулоперитонеальное шунтирование) с последующей пластикой менингоэнцефалоцеле, ТМО и ПКД (рис. 9).

Хирургический этап реконструкции ПКД проводят по общепринятой методике: предварительно отсепаарывают кожный и мышечный лоскуты с возможно минимальной травматизацией подлежащей ТМО, обнажают края костного дефекта и готовят их к имплантации и фиксации трансплантата (шелковыми, синтетическими лигатурами либо металлическими швами).

Для реконструкции ПКД используют разные пластические материалы: ауто-, алло-, ксенотрансплантаты (метилметакрилаты, биополимеры, синтетические ткани, гидроксиапатит, металлы и др.). В качестве ауто-трансплантатов можно применять костные отломки при вдавленных переломах, костные лоскуты, удаленные при декомпрессионной трепанации, и расщепленную костную ткань. Кости расщепляют с помощью специальных стамесок, осциллирующих сагиттальных пил и боров. Конфигурация конвексимальной поверхности черепа при толщине кости более 5 мм, а также аппаратные возможности позволяют без особых сложностей расщеплять костные лоскуты малых (до 10 см²) и средних (до 30 см²) размеров. Расщепление лоскутов больших размеров сопряжено с техническими сложностями (истончение, нарушение целостности трансплантата).

Удаленные при декомпрессионных операциях в остром периоде ЧМТ костные лоскуты сохраняют в подожно-жировой клетчатке передней брюшной стенки и боковой поверхности бедра, допустимо их замораживание.

Моделирование ксенотрансплантатов осуществляют интраоперационно с учетом быстрой полимеризации и экзотермических реакций метилметакрилатов. Сформированный по форме ПКД трансплантат подвергается дополнительному моделированию с применением фрез и боров. Биополимерные материалы, содержащие метилметакрилат, отличаются замедленной полимеризацией и отсутствием экзотермических реакций, а также возможностью рассасывания поливинилпирролидона с образованием ячеистой структуры материала.

Использование ксенотрансплантатов значительно расширяет возможности реконструктивной хирургии ПКД. Пластичность метилметакрилатов и синтетических материалов, легкость моделирования, возможность последующей обработки с максимальным достижением косметических целей обуславливают их широкое применение. Часто оправдывает себя использование для пластики костных дефектов черепа, особенно краниоорбитальных, титановых конструкций. Особенно перспективно виртуальное моделирование имплантата с последующим стереолитографическим изготовлением для него точной пресс-формы (см. рис. 7, 10).

Современная реконструктивная хирургия ПКД не только решает важные для пациента защитные, косметические и психологические проблемы, но и создает необходимые предпосылки для более успешного восстановления нарушенных функций.

Пластическое восстановление целостности и конфигурации черепа обеспечивает нормализацию показателей мозгового артериального и венозного кровотока.

Клинически после адекватной краниопластики исчезает либо значительно ослабевает метеопатический синдром (синдром трепанированного черепа), исчезают или становятся существенно редкими эпилептические припадки, нарастает темп реабилитации нарушенных неврологических и психических функций.

В целом более чем у 2/3 пострадавших с ПКД удается достичь хорошего восстановления; задержки в этом процессе обусловлены последствиями повреждения головного мозга.

Причинами повторных операций после пластического закрытия ПКД являются рассасывание ауто- или аллотрансплантатов и местные гнойно-воспалительные осложнения.

По нашим данным (1523 наблюдения костных дефектов), в 93,8% случаев получены хорошие результаты. Осложнения отмечались у 6,2% больных. Летальность – 0% [1, 2, 7].

Список литературы находится в редакции.

