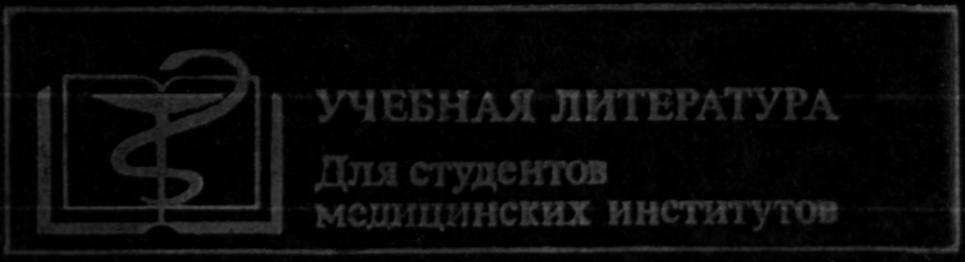
ЭЛЕКТРОННАЯ БИБЛИОТЕКА ПО ХИРУРГИИ

SURGERYLIB.RU



И.М.Иргер

Нейрохирургия

0/3\Ч

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА
Для студентов медицинских институтов

И.М.-Иргер

Нейрохирургия

Издание второе,
переработанное и дополненное

Допущено Главным управлением
учебных заведений Министерства
здравоохранения СССР в качестве
учебника для студентов медицинских
институтов

Москва «Медицина» ***1982***

ББК 56,1
И 78
УДК 616.8—089(075.8)

ИРГЕР И. М. Нейрохирургия. • 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1982, 432 с, ил.

Второе, переработанное и дополненное издание учебника (1-е вышло е 1971 г.) освещает основные теоретические и практические вопросы нейрохирургии и нейрохирургической диагностики заболеваний нервной системы (черепно-мозговая травма, опухоли головного мозга, сосудистые поражения мозга, заболевания спинного мозга, периферической нервной системы и т. д.). Налагаются не только вопросы хирургического лечения многих заболеваний еоловного и спинного мозга, но и их этиология, патогенез, клиника, диагностика и прогноз.

Учебник написан в соответствии с программой, утвержденной ***Министерством*** *здравоохранения СССР, и предназначен для студентов медицинских* ***институтов.*** *В учебнике* ***129 рис.***

Рецензенты: директор института нейрохирургии им. акад. Н. Н, Бурденко АМН СССР, чл.-корр. АМН СССР А. Н. КОНОВАЛОВ; мл, научв. •отр., канд. мед. наук Б. А. КАДАШЕВ.

4118000000-134
И 039(01)—82 7" ~ 82

© Издательство «Медицина», Москва, **198S**

>

ПРЕДИСЛОВИЕ К 1-МУ ИЗДАНИЮ

Благодаря развитию нейрохирургии и выделению ее в самостоятельную дисциплину возросло значение нейрохирургических методов исследования и стало возможным лечение больных с различными поражениями нервной системы. Достаточно упомянуть, что за последние десятилетия в сферу нейрохирургии включены обширные группы сосудистых поражений мозга различного характера, заболевания экстрапирамидной системы, остеохондрозы шейного отдела позвоночника с наличием болевых и компрессионных синдромов.

Еопрос о необходимости преподавания нейрохирургии в медицинских институтах поставил еще в 1937 г. акад. Н. Н. Бурденко. Мо/юдые врачи различных специальностей после окончания института должны быть знакомы с основами диагностики и лечения повреждений и заболеваний нервной системы, требующих своевременного распознавания, а иногда и неотложной нейрохирургической помощи. В настоящее время преподавание невропатологии и хирургии без курса нейрохирургии в медицинских институтах не удовлетворяет нуждам здравоохранения, так как большой процент больных с поражением нервной системы, нуждающихся в стационировании, требует также применения специальных нейрохирургических методов диагностики и лечения. Это и явилось причиной введения преподавания нейрохирургии в медицинских институтах Советского Союза и других стран. Опыт такого преподавания на протяжении последних 10 лет себя оправдал. Возникла потребность в составлении учебника, по которому студенты, располагая уже основными сведениями в области невропатологии, могли бы ознакомиться с основами нейрохирургии.

При составлении учебника возникают трудности в выборе материала. Здесь возможны два пути: либо очень кратко остановиться на большем количестве нозологических форм, либо ограничиться более подробным освещением самых важных вопросов. Мы предпочли второй путь.

Материал излагается в соответствии с программой по нейрохирургии для медицинских институтов, утвержденной Методическим кабинетом по высшему медицинскому образованию Министерства здравоохранения СССР в 1968 г. Ввиду ограниченности времени, предоставленного студентам медицинских институтов для прохождения курса нейрохирургии, в настоящем учебнике ряд вопросов изложен более подробно, что должна способствовать лучшему усвоению их.

Иллюстративный материал в учебнике частично оригинальный, а частично взят из других источников.

И. М. ИРГЕР

\

ПРЕДИСЛОВИЕ КО 2-МУ ИЗДАНИЮ

Второе издание учебника «Нейрохирургия» подверглось значительной переработке и дополнениям по сравнению с первым, вышедшим в 1971 г. Включены новые разделы, посвященные синдрому повышения внутричерепного давления, компьютерной томографии мозга, микрохирургической технике, криохирургии, хирургическому методу лечения ушибов мозга, мальформациям спинного мозга. Изъяты менее значимые с учебной точки зрения разделы о хирургическом лечении аномалии краниовертебральной области, арахноидитах головного мозга, воспалительных заболеваниях спинного мозга и его оболочек. Изъятие разделов, посвященных военно-полевой хирургии, диктовалось тем, что они освещены в специальных учебниках. Особенно значительные изменения внесены в главы, освещающие стереотаксическую нейрохирургию, хирургическое лечение остеохондроза позвоночника, повреждения позвоночника и спинного мозга.

И. М. ИРГЕР

КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК РАЗВИТИЯ НЕЙРОХИРУРГИИ

Современная нейрохирургия является одним из самых «молодых» разделов хирургии, получившим развитие на протяжении менее 100 лет. В течение ряда столетий хирургия нервной системы развивалась в широком русле общей хирургии и лишь сравнительно недавно нейрохирургия выделилась в самостоятельную дисциплину.

История нейрохирургии имеет очень большую давность и ее истоки теряются в глубине веков. Прежде чем развилась цивилизация в долинах рек Нила, Тигра, Евфрата и Инда, в каменном веке — в период неолита — приблизительно за 5000 лет до н. э. племена кочевали по территории Западной Европы и здесь в захоронениях в XVII и XIX веках были обнаружены черепа с трепанированными отверстиями довольно правильной овальной или округлой формы. Черепа со следами трепанации находили в древних захоронениях на территории Южной Америки, Северной Африки, Средней Азии. Несомненно, что часть этих трепанаций была выполнена у живых людей. Изучение костной ткани черепов этого периода, на которых видна пролиферация кости после трепанации, позволяет утверждать, что люди жили после этой операции в течение многих месяцев и даже лет. Инки (индейское племя, обитавшее на территории современного Перу в Южной Америке) производили трепанации черепа более чем за 3000 лет до н. э., пользуясь каменными ножами, долотами и пилами. В собрании этих черепов есть череп, где большой дефект лобной и теменной костей покрыт серебряной пластинкой, а по краям дефекта выявлены следы регенерации, которые могут развиться только у длительно живущего после этой операции человека. Имеются основания считать, что древние индейцы на территории современного Перу применяли общую анестезию, используя алкоголь и другие наркотические препараты, а раневую поверхность обрабатывали антисептическими веществами. Можно высказать предположение, что иногда в доисторическом и раннем историческом периодах трепанации- производились по поводу заболеваний, проявляющихся резкой головной болью, психическими нарушениями и эпилептическими судорогами, в надежде, что «причины» этих болезней «выйдут» из полости черепа через образованные отверстия. Из обнаруженного в 1862 г. папируса стало известно, что в Древнем Егип-

fe за 3000 лет до н. э. существовали предписания относительно лечения заболеваний черепа.

В Древней Греции, где хирургия достигла высокого уровня, среди врачей особенно выделялся Гиппократ (460—355 лет до я. э.), оставивший свыше 70 научных трудов на ионийском диалекте. Гиппократ советовал производить трепанацию черепа при головных болях, эпилепсии и слепоте. В его книгах имеется исследование, посвященное черепно-мозговой травме. При переломах черепа применяли первичную трепанацию («Ossiculum, quod premit, exemere» — давящую косточку следует удалять), употребляя трепаны, напоминающие современные. При этом имелась возможность сделать в черепе небольшие отверстия, соединить их с помощью пилок и таким образом откинуть костный лоскут.

Инструменты для трепанации черепа, поднятия и удаления вдавленных отломков его костей получили распространение во времена Галена (131—210 гг. н. э.) и Цельса (I век н. э.) — наиболее крупных представителей хирургии Римской империи, явившейся преемницей античной культуры Греции. После падения Римской империи хирургия развивалась главным образом в Византии. Павел Эгинский (620—680 гг. н. э.) считался очень опытным хирургом византийского периода, особенно в области военной хирургии. Он детальным образом описал лечение переломов черепа.

В области хирургии средние века далеко отстают от античного периода. Могущество и влияние церкви в этот период, запрещавшей пролитие крови, операции и вскрытие умерших, тормозило развитие медицины. Серьезные ученые перестали заниматься хирургией и она попала в руки цирюльников, которые, не будучи врачами, низвели ее до уровня ремесла. Достижения греческой и римской хирургии были постепенно утеряны на Европейском континенте, но через византийских хирургов переданы в Александрию арабам. Крупнейший арабский хирург Абулкасем в XI столетии выполнил много трепанаций черепа, в том числе при вдавленных переломах. Содержащиеся в трудах крупнейшего представителя восточной медицины^ Ибн-Сины, известного в Европе под именем Авиценны (980—1037 гг. н. э.) описания трепанации черепа дают основания полагать, что лично он не производил этой операции.

В течение XI, XII и XIII столетий хирургия получила наибольшее развитие в Италии, главным образом в Салермо, Болонье и Парме. Константин Африканский в 1060 г. обогатил знания' салсрмской школы переводом арабских медицинских книг.

Как в античной, так и в византийской, александрийской и арабской медицине трепанация черепа рассматривалась как опасная операция и, очевидно, выполнялась как ultima ratio в безвыходных случаях. Поэтому в медицине средних веков зна-

кия о трепанации черепа основывались больше на теоретических предпосылках, чем на практических данных.

В XIV веке хирургия находит распространение во Франции. Ведущая роль принадлежала французским хирургам до второй половины XIV века. В изданной в 1363 г. «Большой хирургии> Гюи де Шолиака. считавшейся в течение многих столетий классическим произведением, содержатся рекомендации относительно хирургического лечения переломов черепа, особенно в случаях вдавления костных отломков; при этом перед черепной операцией рекомендовались не только стрижка, но и бритье головы.

В XVI веке — периоде Возрождения — власть церкви начинает ослабевать и наука получает возможность развиваться свободнее. Появляются крупные анатомы (Везалий и др.)» ДО' стижения которых используются в хирургии. Черепная хирургия находит много приверженцев, предложивших различные усовершенствования инструментов для трепанации. В этот период трепанации черепа производились не только при его переломах, внутричерепных гематомах, но и при головных болях, эпилепсии и даже «меланхолии». В 1519 г. Мекрен в опубликованной в Нюрнберге работе сообщил о случае дренирования инфицированной субдуральной гематомы, которое было произведено после трепанации черепа и вскрытия твердой мозговой оболочки.

Наиболее видными представителями хирургии эпохи Возрождения были Амбруаз Паре и Парацельс. В работах французского хирурга Амбруаза Паре (1517—1597) детально описаны разные типы переломов черепа и инструменты, употребляемые для трепанации, сообщается об удалении внутричерепных гематом, эпидуральных и субдуральных скоплений гноя. В работе швейцарского хирурга Парацельса (1493—1541), посвященной повреждениям черепа огнестрельного и неогнестрельного происхождения, рекомендуется при возникновении судорог оставлять рану открытой и дренировать ее.

В XVII столетии Марчетти успешно оперировал больного с гемиплегией вследствие вдавленного перелома черепа. В 1699 г. Пейроник сообщил о первом случае субдурального абсцесса, развившегося после перелома левой теменной кости; после трепанации черепа, вскрытия твердой мозговой оболочки и удаления большого количества гноя больной выздоровел. Постепенно трепанация черепа становится относительно распространенной операцией и подвергается сомнению существовавшая ранее концепция, что при повреждениях мозга нет показаний к оперативному вмешательству.

Значительный вклад в хирургию черепно-мозговой травмы внес в XVIII веке французский хирург Пти, выделивший три основные формы повреждения мозга — сотрясение, ушиб и сдавление. Английский хирург Потт подчеркивал значение повреждения мозга, а не черепа. В 1774 г. Пти сообщил об удачной

операции по поводу абсцесса мозга, развившегося после проникающего ранения. Большим личным опытом трепанации черепа в военно-полевых условиях в период наполеоновских войн конца XVIII и первой трети XIX века располагал Ларрей — лейб-медик Наполеона и хирург наполеоновской армии.

Трепанация черепа начинает производиться и в совершенно непоказанных случаях. Это достигает своего апогея в XVIII столетии, когда Тош произвел у одного больного на протяжении 60 дней заболевания 52 трепанации, а Сталпарт у другого пациента — 20 трепанаций.

Данные археологических раскопок указывают на то, что уже в эпоху Киевской Руси (IX—XII века) в России производились прижизненные трепанации черепа по поводу черепно-мозговых ранений, по-видимому, для удаления гематомы с целью освобождения головного мозга от сдавления. В XVII, XVIII и начале XIX века трепанация черепа в России была операцией, выполнявшейся в основном при повреждениях черепа и головного мозга. С 1738 г. русские военные госпитали были снабжены специальными наборами хирургических инструментов для трепанации черепа. Работы отечественных ученых сыграли существенную роль в развитии черепно-мозговой хирургии. Представителями самостоятельной русской хирургии первой половины XIX столетия были И. Ф. Буш и его школа (И. В. Буяльский, Е. О. Мухин, Х. Х. Саломон). В начале XIX века операции при черепно-мозговой травме производили Н. Ф. Арендт, Е. О. Мухин, И. В. Буяльский и др.

В 1870 г. в Петербурге на русском языке было издано «Руководство к преподаванию хирургии» И. Ф. Буша — первого профессора хирургии и организатора клиники медико-хирургической анатомии. В руководстве имелись главы о повреждениях черепа с описанием его трепанации, вскрытия твердой мозговой оболочки, удаления субдуральной гематомы и вдавленных костных отломков. Однако в связи с плохими исходами этих оперативных вмешательств к данному разделу хирургии до 80-х годов прошлого столетия существовало столь пессимистическое отношение, что, например, во время войн 1864 и 1877 гг. трепанации черепа практически не производились.

В долистеровский период трепанация черепа с лечебной целью, за немногими исключениями, выполнялась только при черепно-мозговой травме и ее осложнениях, включая эпидуральные гематомы, экстрадуральные и изредка субдуральные абсцессы. Наибольшее распространение трепанация получила в периоды военных действий и особенно во время наполеоновских войн. Однако вскрытие твердой мозговой оболочки обычно заканчивалось тяжелыми инфекционными осложнениями.

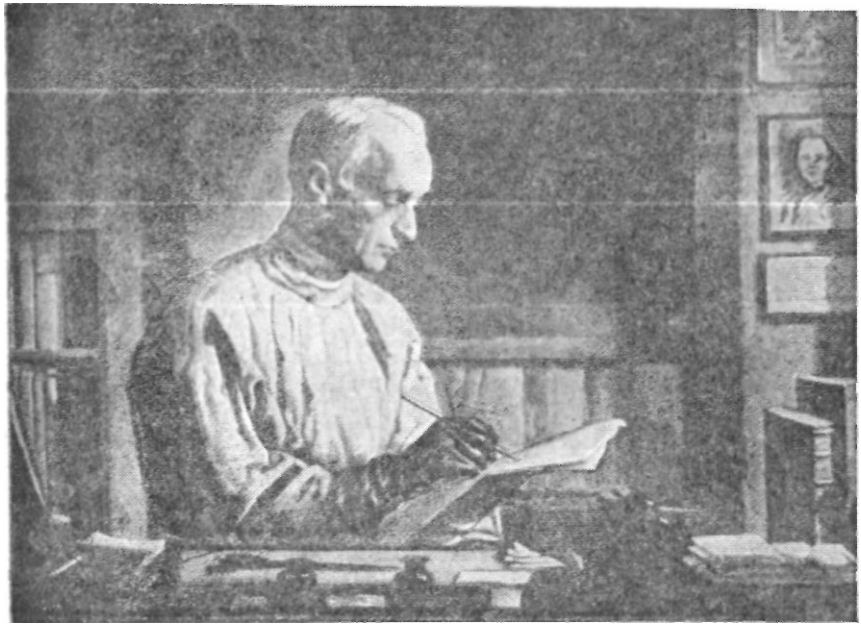
Развитию хирургии в XIX веке мешали два основных фактора: отсутствие обезболивания, что заставляло хирургов стремиться к быстрому выполнению операции и тормозило разви-

тие оперативной техники, а также неумение предотвратить раневую инфекцию. Решение этих двух проблем и быстрый прогресс биологических наук чрезвычайно благотворно повлияли на развитие хирургии (в частности, черепно-мозговой) во второй половине XIX века. В этот период развернулась деятельность выдающегося хирурга Н. И. Пирогова (1810—1881), выполнившего много трепанаций черепа. В своей классической работе «Начала общей военно-полевой хирургии» (1865—1866) он уделил много внимания травме центральной и периферической нервной системы. Этот период характеризуется развитием физиологии, морфологии и патологии нервной системы. Многие отечественные хирурги (Н. В. Склифосовский, А. А. Бобров, П. А. Малиновский, В. Н. Зененко, В. И. Разумовский, С, П. Федоров и др.) оперировали при черепно-мозговой травме, опухолях черепа, черепно-мозговых грыжах, абсцессах мозга, эпилепсии и т. д. Введенные в практику во второй половине XIX века такие методы исследования, как офтальмоскопия, спинномозговая пункция и рентгенография, значительно облегчили диагностику заболеваний центральной нервной системы. Однако пессимистическое отношение к результатам оперативных вмешательств на головном мозге начало уменьшаться только в последние десятилетия XIX столетия, когда в печати появились сообщения об удачных исходах удаления опухолей мозга.

В 1879 г. Макевен успешно удалил опухоль, связанную с твердой мозговой оболочкой, что явилось началом новой эры в нейрохирургии. В 1884 г. Годли, применив листеровскую антисептику, произвел в Лондоне частичное удаление субкортикальной глиомы мозга, но больной умер после операции от сепсиса. Первые сведения об удалении опухолей мозжечка относятся к 1887 г., однако все 3 больных, оперированных Баннеттом, Горели и Саклингом, умерли в течение первых суток после операции. В последующее десятилетие появились единичные сообщения об удачных операциях удаления опухолей мозжечка. В мае 1895 г. Эннендаль удалил у женщины кистозную глиому полушария мозжечка. Через 5—6 лет после операции она была здорова и родила 2 детей.

В отечественной литературе первое сообщение К. М. Сапежко об успешном удалении большой исходящей из серповидного отростка опухоли, расположенной между затылочными долями, относится к 1892 г. Б. С. Козловский в 1897 г. удалил эндотелиому (менингиому) центральных извилин, проросшую твердую, мозговую оболочку и кость. В 1888 г. московский хирург А. Д. Кни удалил опухоль спинного мозга.

В конце XIX века появляются монографии, подводящие итоги достижениям хирургии нервной системы [Таубер А. С, 1898-Лысенко Н. К., 1898; Макевен, 1893; Старр, 1893; Шипо, 1894]. Начало выделения нейрохирургии в самостоятельную дисцип-



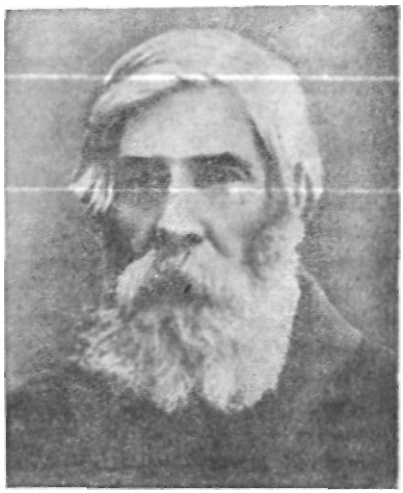
Гарвей Кушинг (1869—1939).

лину относится к рубежу XIX и XX веков, а формирование ее можно отнести к 20-м годам текущего столетия.

Из зарубежных хирургов и нейрохирургов конца XIX — первой половины XX века наибольший вклад в развитие хирургии мозга внесли Горели и Макевен (Великобритания), Бергманн, Краузе, Ферстер и Гулеке (Германия), Эйзельсберг (Австрия), Шипо, Мартель, Венсан и Лериш (Франция), Фразье и Эльсберг (США). Развитие нейрохирургии в первой половине XX века тесно связано с деятельностью крупнейшего американского нейрохирурга Гарвея Кушинга (1869—1939). Его заслугой является разработка рациональных приемов оперативных вмешательств на мозге, в частности предложение специальных методов гемостаза — клипироваиия, электрокоагуляции, постоянного отсасывания жидкости из операционной раны и т. д. Особое значение имели исследования Кушинга в *области* хирургии опухолей гипофиза, неврином слухового нерва, менингиом, а также составленная в соавторстве с Бейли классификация глиом. Другим наиболее крупным нейрохирургом первой половины XX века был Денди (1S86—1946). с именем которого связан ряд новых методов оперативного вмешательства на мозге. Особенно ценными оказались предложенные Денди в 1918 г. вентрикулография ив 1919 г. пневмоэнцефалография. Очень большое влияние на развитие нейрохирургии оказала ангиография мозга,

разработанная Моницем в конце 20-х годов настоящего столетия.

В конце XIX века в России уже были созданы предпосылки для зарождения нейрохирургической науки. Прогрессивное направление русской физиологии было связано с именами И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, В. М. Бехтерева. Наиболее крупные анатомические исследования центральной нервной системы производились в лабораториях В. М. Бехтерева; Изучение вопросов неврологии проводилось не только в Москве и Петербурге А. Я. Кожевниковым, С. С. Корсаковым, И. П. Мержеевским, В. М. Бехтеревым, но и в других городах России. Уже в 90-х годах прошлого столетия в России возникло стремление к совместной работе невропатологов и хирургов [Малиновский: Л. А., 1893]. Следует подчеркнуть особое значение для развития отечественной нейрохирургии деятельности нейрохирургических школ в советский период.



Владимир Михайлович Бехтерев (1857-1927).

Наиболее известной в Советском Союзе является ленинградская школа нейрохирургов. Закономерно, что первую попытку создания нейрохирургии как науки сделал именно В. М. Бехтерев, являвшийся выдающимся анатомом, физиологом,' невропатологом. В речи, произнесенной при открытии клиники нервных болезней Императорской военно-медицинской академии в 1897 г, В. М. Бехтерев сообщил, что при клинике открывается специально оборудованная всем необходимым операционная для хирургического lечения заболеваний нервной системы, которая явится первой не только в России, но и во всем мире операционной при клинике психических и нервных болезней. Этим было положено организационное начало отечественной нейрохирургии. В первые годы деятельности этого нейрохирургического отделения операции на центральной и периферической нервной системе производили хирурги общего профиля — Н. Я- Вельяминов, М. С. Субботин, Е. П. Павлов и Р. Р. Вреден. Ассистировал им ученик В. М. Бехтерева Л. М. Пуссен, который в 1902 г. возглавил это отделение, став в дальнейшем крупнейшим нейрохирургом. В этом отделении производились операций по поводу эпилепсии, водянки головного мозга, опухолей больших полушарий, мозжечка, мостомозжечкового угла, гипофиза.

Андрей Львович Поленов (1871 — 1947).

последствий черепно-мозговой травмы. В 1912 г. Л. М, Пуссеп организовал первую в России нейрохирургическую клинику на базе бывшего Психоневрологического института. Однако до революции идеи В. М. Бехтерева не получили в России должного распространения. Благоприятные условия для развития нейрохирургии были созданы только после Великой Октябрьской социалистической революции. История советской нейрохирургии неразрывно связана с ростом и развитием нашего государства.

В 1917 г. в Ленинграде был создан Физико-хирургический институт, где в 1921 г. А. Л. Поленов организовал отделение хирургической невропатологии. В 1924 г. им же была создана нейрохирургическая клиника при Травматологическом институте. В 1926 г. по инициативе С. П. Федорова и А. Г. Молоткова в Ленинграде открылся первый не только в СССР, но и во всем мире Институт хирургической невропатологии, куда в 1938 г. перешло основное ядро нейрохирургической клиники при Травматологическом институте и был организован Ленинградский нейрохирургический институт.

Московская школа нейрохирургов основана Н. Н. Бурденко, который в 1923 г. переехал из Воронежа в Москву и начал разрабатывать теоретические, практические и организационные вопросы нейрохирургии, оперируя в хирургическом отделении больницы им. Н. А. Семашко, а с 1924 г. — в факультетской хирургической клинике 1 Московского медицинского института, которую он возглавил. В 1929 г. Н. Н. Бурденко совместно с невропатологом В. В. Крамером открыл нейрохирургическую клинику при Государственном рентгеновском институте в Москве. В 1934 г. клиника была реорганизована в Центральный нейрохирургический институт, а в 1945 г. — в Институт нейрохирургии Академии медицинских наук СССР, которому было присвоено имя Н. Н. Бурденко. Заслугой Н. Н. Бурденко является утверждение принципа комплексного обследования нейрохирургического больного как основы работы нейрохирургических учреждений Советского Союза. Н. Н. Бурденко стремился создать и создал учреждение, где наряду с вопросами диагностики и хирургического лечения заболеваний центральной нервной систе-

мы проводился патофизиологический анализ заболевания, создавалась физиология человека, осуществлялся синтез теоретических и клинических дисциплин. В стенах Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко развернулась деятельность таких крупных нейрохирургов, как Б. Г. Егоров, Л. А. Корейша, А. А. Арендт, А. И. Арутюнов и др.

Николай Нилович Бурденко (1876—1946).

На базе неврологической клиники Ростовского медицинского института П. И. Эмдин в 1925 г. организовал нейрохирургическое отделение и создал школу невропатологов-нейрохирургов, которой в дальнейшем руководил В. А. Никольский. При Украинском психоневрологическом институте в Харькове в 1928 г. З. И. Гейманович создал лабораторию экспериментальной нейрохирургии, а в 1931 г. — нейрохирургическую клинику. В Киеве в 1940 г. была открыта нейрохирургическая клиника, работа которой была прекращена в связи с немецко-фашистской оккупацией в 1941 г. По окончании Великой Отечественной войны в Киеве был организован Научно-исследовательский институт нейрохирургии Министерства здравоохранения УССР. В Свердловске под руководством Д. Г. Шефера при неврологической клинике было открыто нейрохирургическое отделение с созданием в дальнейшем школы н.европатологов-нейрохирургов.

Наряду с хирургами, целиком или преимущественно посвятившими себя в дальнейшем нейрохирургии, значительный вклад в советскую нейрохирургию внесли и хирурги общего профиля — В. И. Разумовский, П. А. Герцен, В. М. Минц, С. И. Спасокукоцкий, А. Н. Бакулев и др.

В период Великой Отечественной войны основными задачами советских нейрохирургов были организация и обеспечение нейрохирургической помощи на фронтах и в тылу. Естественно, что в это время в центре внимания были проблемы нейротравматологии.

В послевоенный период наблюдалось дальнейшее развитие нейрохирургии в широком аспекте, особенно хирургии сосудистых поражений мозга и стереотаксической хирургии нервной системы. Наряду с нейрохирургическими институтами и клини-

ками медицинских институтов нейрохирургические отделения в СССР стали создаваться на базе хирургических и неврологических клиник, институтов восстановительной хирургии и крупных больниц. Из узкой специальности нейрохирургия стала одним из важных разделов медицины и ее удельный вес в системе советского здравоохранения продолжает возрастать. В 1977 г. в СССР функционировало уже 250 нейрохирургических стационаров, располагавших 13 000 коек. Только за годы девятой пятилетки количество нейрохирургических коек увеличилось на 36%. За 1971—1975 гг. в нейрохирургические стационары было госпитализировано 856000 больных, из них 227 000 оперированы. Почти во всех медицинских институтах СССР созданы кафедры или доцентуры по нейрохирургии.

Современная нейрохирургия базируется не только на достижениях невропатологии, отоневрологии и офтальмоневрологии, но и на использовании обширного арсенала специальных нейрофизиологических и нейрохирургических методов исследования при заболеваниях нервной системы. Выполнение оперативного вмешательства облегчается благодаря современному оборудованию нейрохирургической операционной. Развитие анестезиологии обеспечивает подготовку больного к операции, ее выполнение и ведение послеоперационного периода. Все это способствует бурному развитию нейрохирургии, включающей в настоящее время в сферу своего воздействия новые патологические формы и процессы, при которых ранее нейрохирургические операции не производились.

Раздел первый

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Глава I

НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИЕ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНЕЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К собственно нейрохирургическим методам исследования относятся инструментальные, дающие возможность непосредственного обследования полости черепа и спинномозгового канала и расположенных в них образований (люмбальная и субокципитальная пункции, миелография, пункция головного мозга и его боковых желудочков, энцефало- и вентрикулография, ангиография). Этим методам предшествуют общесоматические и неврологические исследования, а также выполняемые с помощью специальной аппаратуры.

РЕНТГЕНОГРАФИЯ

Краниография — исследование с помощью обычных я прицельных снимков черепа. Ценным дополнением к этому методу в некоторых случаях служит томография — послойное рентгенологическое исследование черепа и его содержимого. С помощью этих методов выявляются общие и местные изменения черепа, а в некоторых случаях — внутричерепные обызвествления.

При длительно существующем повышении внутричерепного давления развиваются истончение костей черепа (общий остеопороз), укорочение и истончение спинки турецкого.седла вплоть до полного ее разрушения, остеопороз (а иногда и деструкция) передних и задних клиновидных отростков, углубление турецкого седла, а у детей и молодых людей — расхождение черепных швов, усиление рисунка пальцевых вдавлений и гребней и т. д.

Для топической диагностики важное значение имеет выявление на рентгенограммах местных изменений, вызванных соприкосновением опухоли непосредственно с костями черепа (например, часто выявляемые при менингиомах локальные гиперостозы, узуры; усиленное развитие борозд сосудов, участвующих в кровоснабжении опухоли; гиперостозы в малых крыльях

основной кости, в области бугорка турецкого седла и ольфакторной ямки при менингиомах этой области; типичные локальные изменения турецкого седла и основной пазухи при опухолях гипофиза и краниофарингиомах; расширение внутреннего слу» хового прохода и деструкция вершины пирамиды при опухолях мостомозжечкового угла). Важное значение имеют выявленные смещения обызвествленной шишковидной железы, характерные для краниофарингиомы и олигодендроглиомы внутриопухолевые обызвествления. Рисунок тонких двойных полосок извести, расположенной на поверхности мозга и его коре, характерный для болезни Штурге — Вебера, позволяет отличить эти обызвествления от наблюдающихся при различных опухолях мозга.

Рентгеновские снимки черепа в большинстве случаев выявляют врожденные и приобретенные деформации его, травматические повреждения костей, первичные и вторичные опухолевые поражения черепа и т. д.

Спондилография — рентгенологическое исследование позвоночника, при котором обычно делают снимки разных его отделов в двух проекциях, а при показаниях — дополнительные прицельные рентгенограммы. При этом удается выявить травматические поражения позвонков, патологические искривления *позвоночника,* первичные или вторичные опухолевые поражения его доброкачественного или злокачественного характера, которые могут оказывать воздействие на нервные образования, поражение межпозвонковых дисков, образование заднебоковых остеофитов, смещения позвонков, расширение межпозвонковых отверстий при внутрипозвоночных невриномах и т. д.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Электроэнцефалография — метод исследования электрических потенциалов головного мозга, отводимых с помощью электродов, установленных на голове. Колебания потенциалов регистрируют чернильнопишущим прибором на движущейся бумажной ленте. Изменения ЭЭГ при опухолях мозга, внутричерепных гематомах, эпилепсии и других заболеваниях мозга отражают характерные стороны клинической симптоматики. Развитие внутричерепной гипертензии ведет к диффузным изменениям общемозгового характера.

Электроэнцефалография является методом, позволяющим судить о наличии, локализации, динамике и, в определенной степени, характере патологического процесса в головном мозге.

В *дополнение к* визуальному анализу колебаний потенциалов применяются более точные методы анализа с использованием математической статистики (спектральный и корреляционный), с оценкой ЭЭГ на ЭВМ. При помощи этих методов иногда удается выявить очаговое поражение мозга в тех случаях, когда анализ обычной ЭЭГ не дает указаний на это.

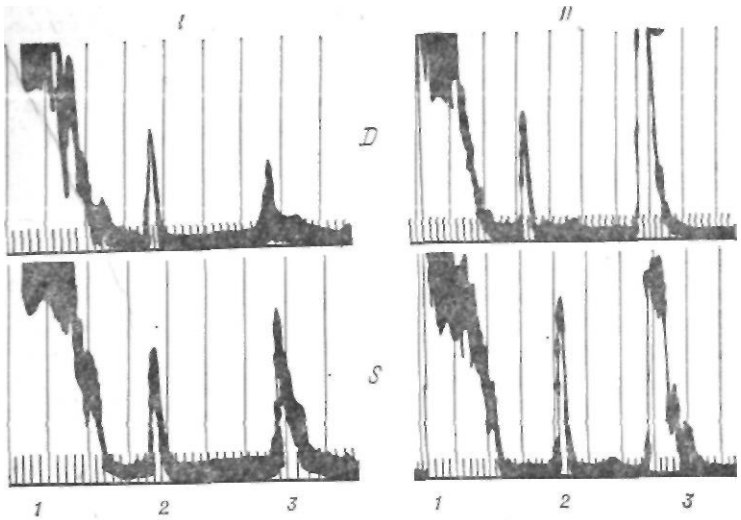


Рис. 1. Эхоэнцефалограммы.

/ — «ормальная эхоэнцефалограына. Расстояние до М-эха при зондировании справа (•> и слева (S) одинаково; // — эхоэнцефалограммы при опухоли левого полушария моага. Расстояние до М-эха при зондирования справа меньше, чем *слева; смещение М-эха* ела* ва направо на 10 мм. / — начальный комплекс; *2* — М-эхо; *3* — конечный комплекс.

ЭХОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Эхоэнцефалография — метод определения пространственного расположения внутричерепных нормальных и патологических образований с помощью ультразвуковой локации. Волны, имеющие физические характеристики звуковых, но частота которых выше воспринимаемых ухом, носят название ультразвуковых. Метод основан на явлении отражения ультразвука от границ двух сред, обладающих различными акустическими свойствами.

Исследование выполняют с помощью специального аппарата — эхоэнцефалографа. Наибольшее практическое значение в диагностике внутричерепных опухолей или других объемных образований имеет сигнал, отраженный от срединно расположенных структур мозга (III желудочек, эпифиз, прозрачная перегородка и др.), названный М-эхо\ В норме оно расположено строго по средней линии, поэтому отклонение М-эха от данной линии более чем на 2 мм говорит о наличии объемного патологического процесса (опухоль, абсцесс, гематома) в соответствующем полушарии (рис. \). При наличии других данных об опухоли могут учитываться и смещения меньше 2 мм.

При опухолях полушарий большого мозга точность метода, в пределах его адекватного применения, приближается к 100%. Изменения формы М-эха (расширение, выраженное раздвоение вершины) указывают на гидроцефалию III желудочка и тем

БИБЛИОТЕКА
инв. № 17890

2. Парасагиттальная менингиома. Сцинтиграмма. Накопление радиоактивного вещества в области опухоли.

самым (при наличии других признаков) свидетельствуют об окклюзионной гидроцефалии опухолевой или неопухолевой этиологии.

РАДИОИЗОТОПНОЕ СКАНИРОВАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Метод в основном применяется для диагностики внутричерепных опухолей. Биологическая основа метода — различие концентрации введенного радиоактивного препарата в ткани мозга и опухоли или других внутричерепных патологических образований. Избыточное накопление изотопа в опухоли является следствием повышенной проницаемости гематоэнцефалического барьера в ткани опухоли, усиленного метаболизма опухолевой ткани, увеличенного кровоснабжения опухоли. В связи с этими факторами наиболее четкие данные о диагностике внутричерепных опухолей получаются при значительно васкуляризованных конвекситальных и парасагиттальных менингиомах (рис. 2), сосудистых мальформациях, злокачественных внутримозговых опухолях. Доброкачественным астроцитомам менее свойственно избыточное накопление изотопа.

Используют различные радиоактивные вещества с коротким периодом полураспада, обладающие гамма-излучением. Радиоактивные препараты вводят внутривенно или внутриартериально (ангиосканирование) в дозе 0,5—2 мКи.

Сканирование производят по меньшей мере в двух проекциях — прямой и боковой. Сцинтилляционные датчики движутся над поверхностью головы, а самопишущее устройство регистрирует количество импульсов. Оценку излучения в каждой точке головы производят по интенсивности или цвету штриховки либо (при применении цифропечатающего устройства) по числовым показателям. Анализ сканограммы дает информацию о наличии опухоли, ее локализации, размерах, форме.

В более усовершенствованных аппаратах производится одновременная регистрация гамма-активности всей головы с помощью специальной гамма-камеры, с использованием неподвижных детекторов. При этом в течение короткого времени удается получить обширную информацию о концентрации радиоактивного вещества в разных проекциях исследуемой обла-

сти' в этих системах обеспечена компьютерная обработка информации.

Иногда анализ данных радиоизотопного исследования в сочетании с результатами неврологического, электро- и эхоэнцефалографического обследования позволяет избежать применения сложных контрастных методов.

ЛЮМБАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ

Люмбальную пункцию с диагностической целью производят для исследования давления, цвета, прозрачности и состава спинномозговой жидкости, а также для введения в 'подпаутинное пространство контрастных веществ при миелографии и пневмоэнцефалографии.

С терапевтической целью люмбальную пункцию производят для: а) временного снижения ликворного давления; б) извлечения определенного количества ликвора при инфекционных менингитах и ликвора, содержащего большое количество крови и продуктов ее распада после операции на мозге; в) введения в подпаутинное пространство лекарственных веществ.

Особую осторожность при извлечении ликвора следует проявлять в случаях резкого повышения внутричерепного давления и при опасности ущемления мозга в тенториальном и большом затылочном отверстиях у больных с опухолями и абсцессами головного мозга и при окклюзии путей оттока ликвора из желудочковой системы. В этих случаях удаление значительного количества ликвора - из субарахноидального пространства может привести к появлению опасных для жизни синдромов дислокации мозга. В подобных случаях от люмбальной пункции лучше отказаться. При крайней необходимости она может быть выполнена только в условиях нейрохирургического стационара,, чтобы при ухудшении состояния больного можно было своевременно произвести операцию. При этом жидкость следует выпускать медленно и ограничиться удалением ее минимального количества (2—3 мл), требуемого для абсолютно необходимых исследований. После пункции больные не менее 2—3 дней должны соблюдать строгий постельный режим.

Больного укладывают на бок, ноги должны быть резко согнуты в тазобедренных и коленных суставах, голова слегка согнута и расположена в одной горизонтальной плоскости с туловищем (рис. 3). После дезинфекции кожи, внутрикожного и подкожного введения 2—3 мл 0,5% раствора новокаина производят, обычно между остистыми отростками L_3—L_4, пункцию подоболочечного пространства с помощью специальной иглы толщиной 0,1—1 мм и длиной 9—12 см, острый конец которой скошен под углом 45°. Иглу, снабженную мандреном, при пункции направляют строго в сагиттальной плоскости и несколько кверху соответственно черепицеобразному расположению ости-

»

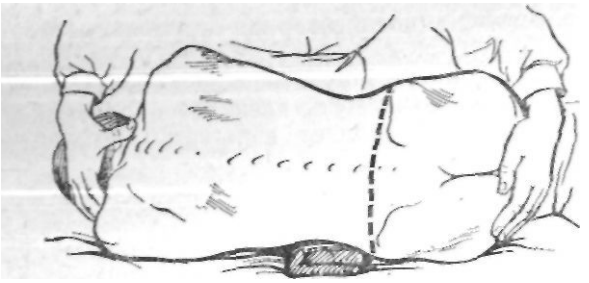


Рис. 3. Люмбальная пункция.
Вверху — больной в горизонтальном *положения; внизу* — в положений сидя.

стых отростков. В момент прокола твердой мозговой оболочки у врача *сознается* своеобразное ощущение «проваливания» иглы. После этого иглу продвигают вперед еще на 1—2 мм и извлекают мандрен, из которого вытекает ликвор.

С диагностической целью показано извлечение 2—3 мл ликвора, что является достаточным для проведения основных исследований его состава. При необходимости других исследований (реакция Вассермана и др,) надо *извлекать большее количество* ликвора. При особых показаниях (например, при пневмоэнцефалографии) люмбальную пункцию производят в *положении сидя.*

Для измерения давления ликвора пользуются манометрами различной конструкции. Широкое распространение получила согнутая под прямым углом стеклянная трубка, имеющая длинное вертикальное градуированное колено и короткое горизонтальное колено, соединенное с помощью резиновой трубки с металлической канюлей. Свободный конец канюли вводят в просвет пункционной иглы, после чего ликвор заполняет горизонтальное и вертикальное колена измерительной трубки.

Измерение давления ликвора, как правило, производят в положении больного лежа, при котором в норме в люмбальном отделе давление *колеблется в пределах 100*—180 мм вод. ст. При исследовании в положении сидя оно за счет гидростатического давления повышается *до 250*—300 мм.

Ликвородинамические пробы. Производятся для выявления проходимости подпаутинного *пространства в* пределах спинномозгового канала. Особое значение эти пробы имеют в тех случаях, когда неврологически трудно *установить, су-*

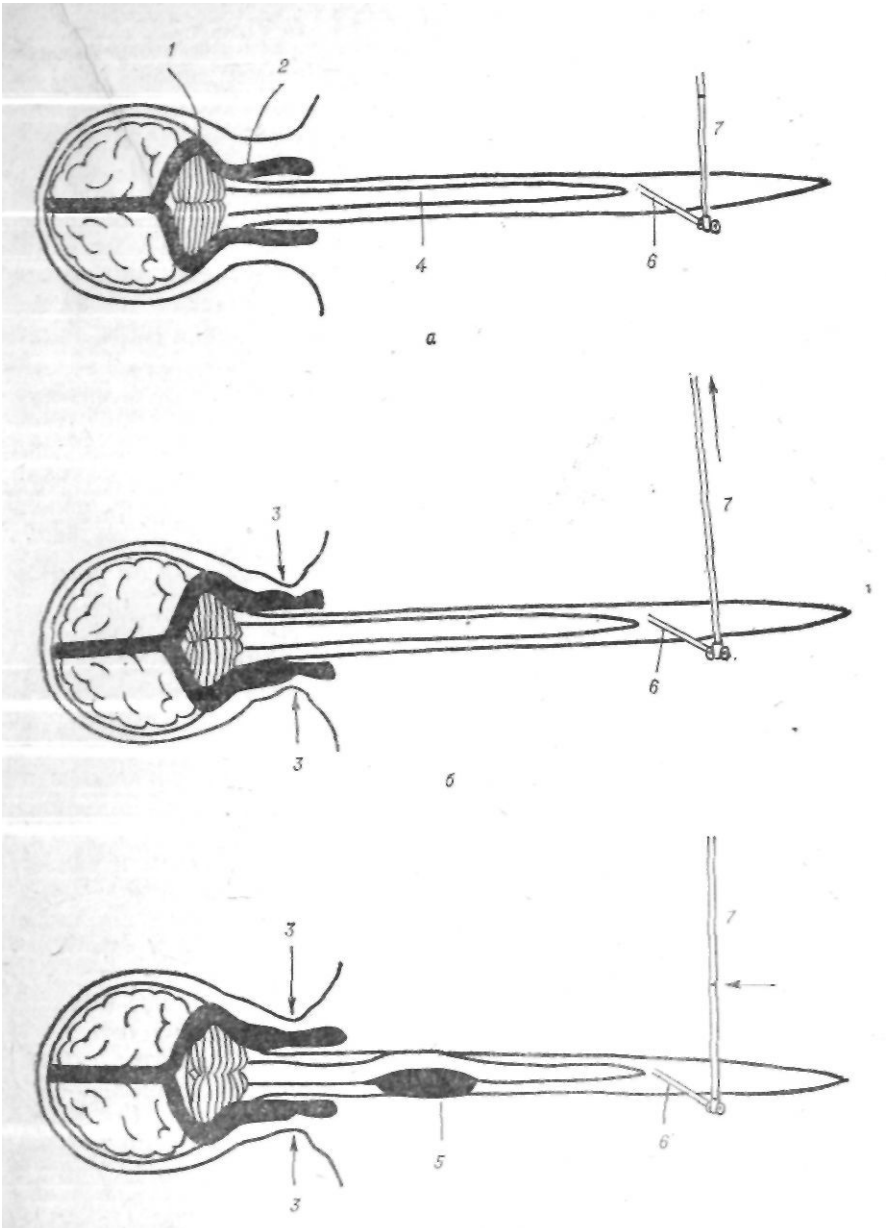


Рис. 4. Проба Квеккенштедта.

воТног^6тм^^ У Л КВДЯ; на мано«етрической трубке черточка указывает уровень ликного йлпн .™„Л сдавление яремных вен на **шее; при** отсутствии субарахноидальналичии «L™ рнос давлени е повышается; *в* — сдавление яремных вен на шее; приренняя «v^vw* ^яоряре давление не повышается; / - внутричерепные синусы; *2* — внутнальный rinAv. «вены: сдавление внутренних яремных вен; *4*— спинной мозг; 5 — спичи олок, 6 — игла в люмбальном канале; 7 — **манометрическая трубка.**

шествует ли компрессия спинного мозга или конского хвоста либо заболевание обусловлено патологическим процессом, не вызывающим компрессии. При *частичной компрессии* ликвородинамические пробы могут обнаружить иногда затруднение прохождения ликвора по подпаутинному пространству.

Проба Квеккенштедта (рис. *4,а)*. В лежачем положении больного производят люмбальную пункцию и манометрическое измерение *ликворного давления. Ассистент* пальцами сдавливает яремные вены больного, для чего требуется медленное и достаточно сильное давление на шею. Затруднение оттока венозной крови из полости черепа по внутренним яремным венам ведет к ее застою в синусах и венах головного мозга, повышению внутричерепного давления, сдавлению желудочков, цистерн и подоболочечных пространств с тенденцией «выживания» ликвора в направлении спинномозгового канала. При отсутствии ликворного блока в пределах позвоночного канала повышение внутричерепного давления проявляется в быстром и значительном подъеме давления ликвора (рис. 4,6). Прекращение сдавливания яремных вен сопровождается быстро наступающим снижением давления ликвора до первоначального уровня. В случае отсутствия ликворного блока проба Квеккенштедта считается отрицательной, а при наличии его — положительной. При положительной пробе, свидетельствующей о наличии блока выше места пункции, сдавление. яремных вен сопровождается незначительным подъемом давления ликвора в люмбальном канале (рис. 4,<з) (в пределах 10—20 мм вод. ст.).

Отсутствие изменений давления ликвора при ликвородинамических пробах свидетельствует о наличии полного ликворного блока. При частичном блоке давление изменяется в значительно меньшей степени, чем в норме, или же подъем и снижение ликворного столба в манометрической трубке резко замедлена. Отсутствие эффекта при *пробе Квеккенштедта наблюдается* при наличии блока на любом уровне выше места люмбальной пункции.

В тех случаях, когда опухоль полностью заполняет область конского хвоста или же имеется облитерация подоболочечного *пространства вследствие* саркоматоза оболочек или другого патологического процесса, ликвор при технически правильно проведенной люмбальной пункции получить не удается (так называемая сухая пункция). Иногда пункционная игла может попасть в кисту опухолевого или другого происхождения, и тогда из иглы вытекает густая желтого цвета кистозная жидкость, быстро свертывающаяся в пробирке или даже в просвете иглы.

После извлечения пункционной иглы ноги больного выпрямляют, в области пункции смещают несколько раз кожу, смазывают место вкола йодом и заклеивают салфеткой. Как правило, после люмбальной пункции назначают 2—3-дневный постельный режим; при особых показаниях этот срок удлиняют.

СУБОКЦИПИТАЛЬНАЯ ПУНКЦИЯ

Субокципитальная пункция, или пункция большой цистерны мозга, с диагностической целью производится для: 1) сравнительного изучения состава ликвора в большой цистерне мозга и люмбальном канале; 2) введения контрастных веществ (майодил, пантопак) при миелографии; 3) введения воздуха или кислорода при пневмоэнцефалографии.

Пункцию большой цистерны можно производить в положении больного как лежа, так и сидя.

Для исследования ликвора целесообразнее делать пункцию в положении лежа, так как при этом в большой цистерне имеется положительное давление и ликвор сам вытекает из иглы.

Цистернальную пункцию с целью миелографии и пневмоэнцефалографии лучше производить в положении больного сидя, при котором нисходящее контрастное вещество быстрее опускается или воздух быстрее поднимается.

Помощник сильно наклоняет голову больного вперед и удерживает ее строго по средней линии. При этом увеличивается расстояние -между дужкой атланта и задним краем большого затылочного отверстия. После дезинфекции выбритой кожи прощупывают наружный затылочный бугор и остистый отросток С2 (заднюю дужку G обычно прощупать не удается). Затем точно на середине расстояния между ними производят в кол иглы для спинномозговой пункции (рис. 5). Пользуются прочными тонкими иглами со скошенным под углом 45° острием. Иглу вводят строго по средней линии до тех пор, пока ее конец не коснется нижнего отдела чешуи затылочной кости. Новокаиновую анестезию производят при продвижении иглы через кожу, подкожную клетчатку, выйную связку *вплоть* до кости. После того как игла коснется кости, слегка извлекают ее и, несколько приподнимая

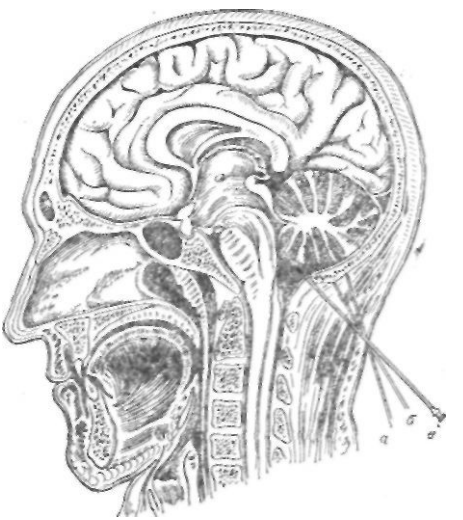


Рис. 5. Субокципитальная пункция.
а, б — начальные положения иглы; *в* — окоемтельное положение иглы в цистерне.

Ввер Х наружный конец ИГЛЫ, наППЯШТЯЮТ йР i it а и р а DW 1мдл ее

внутренний конец к цистерне до тех пор пока не исчезнет сопротивление кости. Тогда продвигают иглу еще на 2—3 мм вперед и прокалывают атлантоокципитальную мембрану, что определяется по легкому ощущению эластического сопротивления. После этого из иглы начинает вытекать ликвор. При отрицательном давлении с цистерне ликвор извлекают с помощью шприца.

При соответствующих показаниях и правильной технике субокципитальная пункция является почти безопасной и несложной манипуляцией. Однако при неправильной технике ее выполнения возможны такие серьезные осложнения, как ранение задненижней мозжечковой артерии или повреждение иглой продолговатого мозга.

/ПИЕЛОГРАФИЯ

Данные клинического, рентгенологического и других специальных методов исследования не всегда позволяют установить точный локальный диагноз заболевания головного или спинного мозга. Тогда возникают показания к контрастным рентгенологическим методам исследования (миелография, ангиография, пневмография), которые являются надежными диагностическими тестами (особенно при опухолях и сосудистых аномалиях головного и спинного мозга), но плохо переносятся больными, а в некоторых случаях могут вызвать осложнения.

Миелография с введением позитивного контрастного вещества — липиодола — в подпаутинное пространство спинного мозга была предложена Сикаром и Форестье в 1921 г. Различают следующие виды миелографии: 1) нисходящую с введением позитивного контрастного вещества, имеющего относительную плотность больше 1 (т. е. больше относительной плотности ликвора), в большую цистерну при положении больного с приподнятым верхним отделом туловища или сидя для уточнения верхнего уровня компрессии спинного мозга; 2) введение позитивного контрастного вещества с относительной плотностью больше 1 ниже уровня компрессии спинного мозга, после чего больного переводят в положение, при котором верхний отдел позвоночника располагается ниже горизонтальной плоскости. При этом контрастное вещество перемещается вверх и уточняет нижний уровень компрессии спинного мозга; 3) пневмомиелографию с введением воздуха или кислорода; 4) изотопную мнелографию.

Для миелографии применяются позитивные контрастные препараты, содержащие растворы йода в различных маслах или в смеси этиловых эфиров ундекановых кислот, что обусловливает различную вязкость этих препаратов. Среди них широкое распространение получил пантопак (нейротраст)—30% раствор йода с относительной плотностью 1,263 и майодил. Эфиры

(пантопак, нейротраст, майодил) значительно менее вязки, чем иодированные масла, что является большим преимуществом при миелографии.

Нисходящую миелографию с введением контрастного вещества в большую цистерну мозга лучше всего осуществлять в положении больного сидя. Цистернальную пункцию с извлечением 1—2 мл ликвора производят шприцем, заранее наполненным контрастным веществом, которое в количестве 1—6 мл медленно вводят в большую цистерну. После извлечения иглы больному рекомендуют сделать несколько плавных сгибательных и боковых движений головой.

Рентгеновские снимки (обзорные и прицельные) делают в переднезадней и боковой проекциях в положении больного стоя или лежа. Через 15—20 мин после миелографии производят рентгеноскопию в положении сидя и рентгенографию области предполагаемой задержки контрастного вещества. Через 1 и 24 ч (а в случае необходимости и через 48 ч) делают контрольные снимки области предполагаемого блока и близлежащих областей. При этом больной в течение первых суток должен находиться в постели с приподнятым верхним отделом туловища.

Наиболее информативные миелограммы получаются при полном блоке подпаутинного пространства.

Для интрамедуллярных опухолей характерно расположение контрастного вещества в виде двух зубчатых полос вдоль тела позвонков на уровне опухоли. Эта картина является отображением измененного участка спинного мозга. При интрамедуллярных опухолях спинной мозг веретенообразно утолщается, сдавливая ликворные пути, что приводит к образзванию узких щелей. Контрастное вещество, скопившееся над препятствием, проникает в эти суженные щели и принимает описанную выше форму.

Экстрамедуллярные опухоли проявляются на миелограммах скоплением контрастного вещества над ними в виде компактного столбика наподобие конуса с основанием, обращенным вниз. Образовавшийся столбик имеет форму купола или каски (рис. 6,а).

В случаях неполного блока при хронических арахноидитах или сосудистых мальформациях контрастное вещество распределяется в виде отдельных капель различной величины, разбросанных на более или менее значительном протяжении позвоночного канала, или извилистых полос, что зависит от перекрещивающихся арахноидальных спаек и сращений, а также образующихся в ликворном пространстве карманов, где контрастное вещество задерживается.

Для диагностики грыж межпозвоночных дисков * поясничном отделе производят пункцию на уровне Li—L2, выпускают 5—6 мл спинномозговой жидкости и вводят 4—6 мл контрастного вещества. При наличии грыжи диска оно обтекает

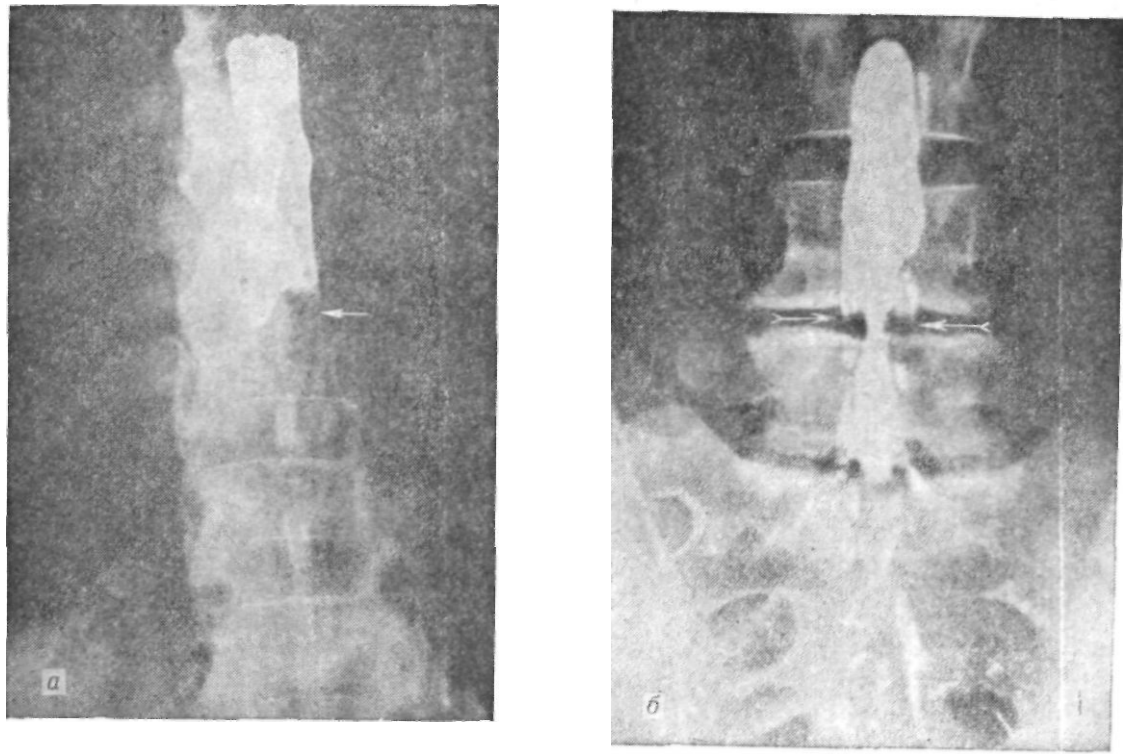


Рис. 6. Миелография.

тм 7 „ [3]*Держка контрастного вещества над экстра медуллярной опухолью спинного мозг«1 *в* - п ы » . . . . . пячивание nucleus pulposus между U-L, обусловливает асимметр/чный дефект^аполнениз' (оо«SS 5JŠi.ï"b

ее, образуя краевую выемку или дефект наполнения в столбе контрастного вещества (рис. 6,6).

При миелографии с введением контрастного вещества ниже уровня блока йодистые препараты (майодил и др.) вводят путем люмбальной пункции в количестве б—9 мл. Больной лежит на рентгеновском столе, позволяющем опускать головной конец; под контролем рентгеновского экрана контрастное вещество при перемещении положения больного подводят к исследуемому месту. По окончании исследования контрастное вещество может быть выведено путем повторной люмбальной пункции или его удаляют при операции.

Пневмомиелография состоит из введения воздуха или кислорода в подпаутинное пространство спинного мозга люмбальным или, реже, субокципитальным путем с последующей рентгенографией. Газ вводят небольшими порциями (по 5—10 мл), обычно не более 60—90 мл, с выведением несколько меньшего количества ликвора. В зависимости от исследуемого уровня больному путем наклонов рентгеновского стола придают различные положения, во время которых следят за продвижением газа.

Недостатком пневмомиелографии является относительно нерезкая контрастность газа на рентгенограммах и поэтому не всегда удается получить достаточно четкие диагностические данные. Результаты исследования улучшаются "при использовании томографической методики. При наличии патологии о характере процесса судят по изменениям формы субарахноидального пространства спинного мозга, что дает возможность проводить дифференциальную диагностику так же, как при миелографии с позитивными контрастными веществами.

Изотопную миелографию также производят при наличии различной степени блокады субарахноидального пространства спинного мозга для уточнения локализации патологического процесса. После люмбальной пункции и проведения ликвородинамических проб больному вводят в субарахноидальное пространство 2 мл смеси радиоактивного газа (5—10 мКи ^{113}Xe) с воздухом. Положение больного при подозрении на наличие опухоли выше места люмбальной пункции, если позволяет состояние, должно быть сидячим.

Радиохметрическое исследование высокочувствительным сцинтилляционным счетчиком показывает распределение радиоактивного вещества в субарахноидальном пространстве и участок полного или частичного блока.

ПУНКЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ЕГО БОКОВЫХ ЖЕЛУДОЧКО*

Пункционная биопсия головного мозга. Биопсию головного мозга в дооперационном периоде выполняют в тех случаях, когда возникают трудности в определении операбельности глу-

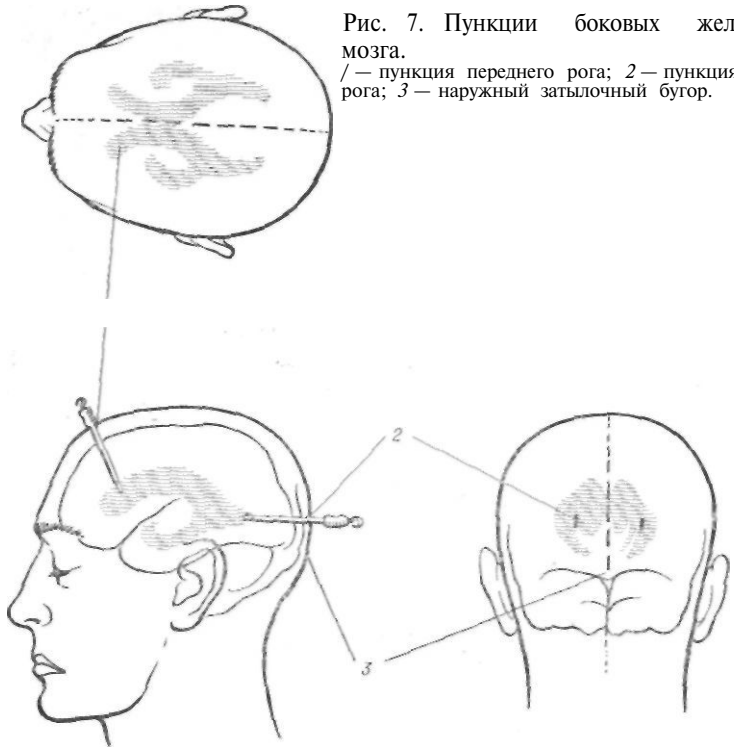


Рис. 7. Пункции боковых желудочков мозга.
1 — пункция переднего рога; *2* — пункция заднего рога; *3* — наружный затылочный бугор.

боко расположенных опухолей, или же когда нет уверенности в правильности дооперационной диагностики гистологичеокой природы опухоли.

После предварительного уточнения локализации опухоли с помощью ангиографии или компьютерной томографии накладывают трепанационное фрезевое отверстие, вскрывают твердую мозговую оболочку, а затем в мозг вводят тупую канюлю диаметром 2—3 мм, которая проникает в опухолевую ткань. Цилиндр опухолевой ткани остается в просвете канюли, если в момент извлечения ее производится легкое отсасывание с помощью шприца. Извлеченный участок ткани подвергается микроскопическому исследованию.

Менее травматична (но более сложна для выполнения) стереотаксическая биопсия опухолей головного мозга с помощью специальных канюль. Сходную методику используют для введения радиоактивных веществ в ткань иноперабельных опухолей или для маркировки их металлическими проволочками с целью более точной центровки рентгеновских лучей при лечении,

Вентрикулярные пункции производят как с диагностической, так и с лечебной целью для: 1) исследования желу-

дочкового ликвора; 2) выгаолнения вентрикулографии; 3) срочной «разгрузки» желудочковой системы, когда тяжелое состояние больного вызвано окклюзиоганой гидроцефалией; 4) длительного дренирования желудочковой системы также с целью выведения больного из тяжелого состояния, обусловленного указанной причиной.

Пункция бокового желудочка (рис. 7, 8). Точно обозначают линию разреза кожи бриллиантовым зеленым или йодом. Производят местное обезболивание 2% раствором новокаина. Разрез мягких тканей до кости длиной 3—4 см делают в типичных местах в зависимости от пункции заднего, переднего или нижнего рога бокового желудочка (см. ниже). Скелетируют небольшую площадку кости распатором. Мягкие ткани раздвигают винтовым рапорасширителем Янсена с достаточной для гемостаза силой (рис. 9,а). Фрезевое отверстие накладывают коловоротом с фрезой крупного размера. Вскрывают твердую мозговую оболочку на протяжении 4—5 мм в продольном направлении или крестообразно. Коагулируют участок коры мозга диаметром 2 мм. Производят пункцию мозга специальной тупой

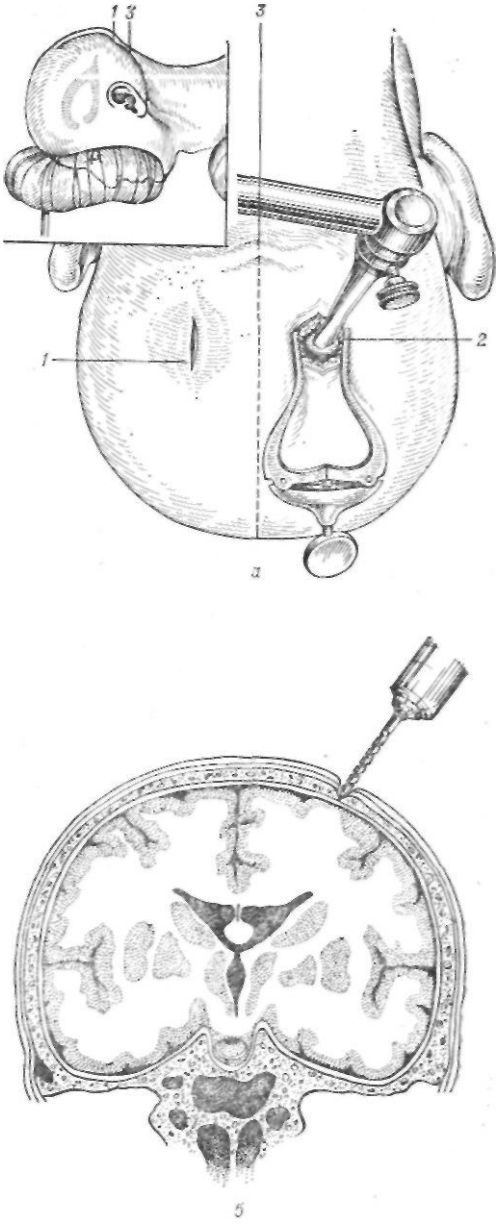


Рис. 8. Вентрикулярная пункция заднего рога бокового желудочка.

а — образование фрезевого отверстия: / — **paspts** кожи; *2* — края кожной раны раздвинуты ранорао ширителем Янсена. трепанационное отверстие об' разуют фрезой коловорота; *3*— наружный затылочный бугор; *б* — узкое отверстие в кости **про»** сверливается наконечником бормашины.

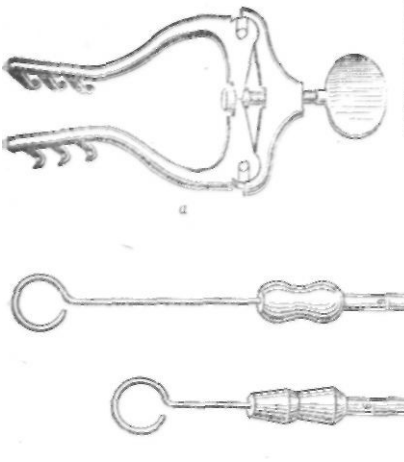


Рис. 9. Инструменты для вентрикулярной пункции.

а — расширитель Янсена с винтовым механизмом. Зубцы инструмента раздвигают с силой, достаточной для гемостаза в операционном разрезе мягких покровов черепа; *б* — тупые канюли с делениями для пункции мозга.

канюлей длиной 10 см с боковым отверстием и нанесенными на ней сантиметровыми делениями (рис. 9,6).

При значительном расширении полости желудочка вентрикулярная пункция удается без особого труда. В случае сдавления пунктируемого желудочка при выполнении пункции нередко встречаются затруднения, которые обычно преодолеваются строгим соблюдением правил ее проведения и при соответствующем опыте хирурга. Обычно пунктируют задний или передний рог бокового желудочка; пункция нижнего рога производится редко.

Пункция заднего рога бокового желудочка. Фрезевое отверстие накладывают в точке, расположенной на 3 см латеральнее и на 3 см выше обычно хорошо прощупываемого наружного затылочного бугра, который соответствует месту слияния продольного и поперечного синусов. Градуированную тупую канюлю для пункции желудочков направляют к верхненаружному краю глазницы той же стороны. В норме у взрослого человека канюля проникает в задний рог на глубине 6—7 см. При значительно выраженной гидроцефалии эта глубина уменьшается.

Пункция переднего рога бокового желудочка. Фрезевое отверстие накладывают на 2 см кпереди от коронарного шва и на 2 см латеральнее сагиттального шва. Канюлю продвигают з плоскости, параллельной сагиттальной, в направлении к воображаемой линии, соединяющей наружные слуховые проходы. При этом в .норме на глубине 5—5,5 см она проникает в желудочек. При значительном расширении переднего рога это расстояние уменьшается. У детей раннего возраста пункцию переднего рога производят острой иглой через латеральный отдел незаросшего родничка.

При окклюзионной гидроцефалии любой этиологии жидкость вытекает струей в значительном количестве и под большим дав-

лением, а затем начинает истекать частыми каплями. В резком расширении бокового желудочка убеждаются при продвижении* канюли вперед на 2—3 см. При этом канюля остается в полости желудочка и ликвор продолжает вытекать.

При значительном сдавлении желудочка опухолью или в результате отека мозга канюля с трудом попадает в желудочек. При этом из него под большим давлением струей изливается всего лишь 2—3 мл ликвора, затем он вытекает по каплям вначале часто, а затем медленно под небольшим давлением. В этих случаях следует тщательно фиксировать канюлю, так как легко «выйти» из полости желудочка и трудно вновь попасть в нее. На основании этих данных можно в некоторой степени судить о характере процесса, конечно, принимая во внимание результаты других исследований.

Пункцию желудочков мозга можно выполнить более упрощенным способом и без наложения типичного фрезевого отверстия. Узкое отверстие в кости просверливают наконечником бормашины и через образовавшийся канал пунктируют мозг острой иглой, проводя ее в желудочек.

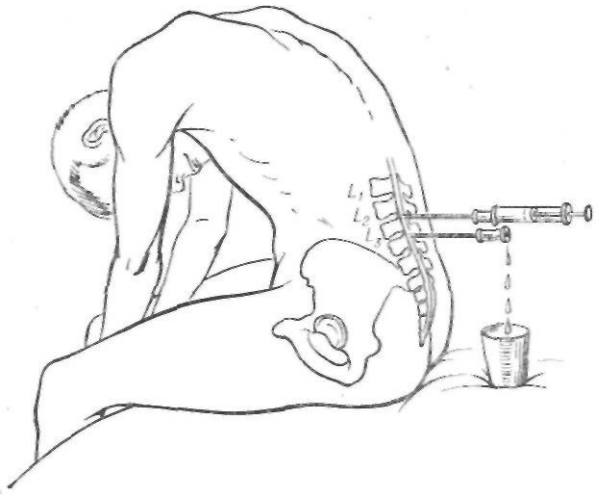
Диагностическая пункция абсцесса мозга (см. главу VII., с. 179).

ПНЕВМОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ И ВЕНТРИКУЛОГРАФИЯ

Без применения контрастных методов клиническое обследование часто не дает убедительных результатов для суждения о характере органического поражения мозга и его оболочек. С помощью пневмографии можно получить данные об анатомических изменениях в мозговой ткани и оболочках мозга. Пневмография включает два диагностических метода исследования — пневмоэнцефалографию и пневмовентрикулографию.

В 1918 г. Денди впервые с диагностической целью ввел воздух непосредственно в боковые желудочки мозга и назвал этот метод вентрикулографией. В 1919 г. им же был описан метод, введения воздуха в спинномозговой ,канал с последующим изображением на рентгенограммах, помимо желудочков, субарахноидальных щелей и цистерн мозга (энцефалография).

Пневмография с диагностической целью показана: 1) в случаях, когда с помощью других методов исследования не удалось с достаточной уверенностью определить характер процесса. В первую очередь это относится к дифференциации объемного патологического образования (опухоль и т. д.) от патологических процессов другой этиологии; 2) для уточнения локализации внутричерепного патологического процесса (расположение опухоли, уровень окклюзии и т. д.); ,3) для определения протяженности патологического процесса (опухоль, ограниченный; рубцово-атрофический процесс и др.).



Р»с, 10. Методика пневмоэнцефалографии: через верхнюю иглу в субарахноидальное пространство вводят воздух или кислород, через нижнюю — вытекает ликвор.

4

Пневмоэнцефалография. Данный метод заключается в замещении воздухом или кислородом ликвора, циркулирующего в подоболочечных пространствах и желудочках мозга. На последующих рентгенограммах черепа воздух контрастно выделяется на фоне костей черепа и внутричерепных образований, тем самым очерчивая контуры субарахноидального пространства и желудочков мозга.

Показания к пневмоэнцефалографии возникают: 1) при подозрении на наличие объемного внутричерепного образования при отсутствии симптомов повышения внутричерепного давления и дислокации мозга; 2) в случае необходимости выявления атрофии мозга при эпилепсии, деменции или посттравматических симптомах; 3) для определения локализации и распространения базально расположенных и гипофизарных опухолей, •вызывающих деформацию базальных цистерн; 4) при необходимости выявления сообщающейся гидроцефалии у детей и оценки функции вентрикулоцистернального шунта.

Пневмоэнцефалография с выведением спинномозговой жидкости. Исследование выполняют в положении больного сидя, с несколько согнутой головой. При этом больной должен чувствовать себя удобно: подбородок упирается в фиксированную подставку, руки укладывают на колени или на специальные подставки. Производят обычную люмбальную пункцию одной иглой с поочередным введением воздуха и выведением ликвора. Обычно воздух набирают в шприц «Рекорд» емкостью 20 мл. Наконечник шприца должен быть плотно при-

терт к пункционной игле; в противном случае нагнетаемый воздух не попадает в подпаутинное пространство. Исследование можно выполнить с использованием двух игл (рис. 10). Между остистыми отростками L_2—Ls и L_4—L_5 производят люмбальные пункции двумя иглами и ,в подпаутинное пространство медленно, постепенно и плавно через верхнюю иглу вводят воздух. В это время из нижней иглы в градуированную мензурку вытекает ликвор. Количество вводимого в подпаутинное пространство воздуха колеблется от 60 до 150 мл в зависимости от характера патологического процесса и реакции больного на пневмоэнцефалографию. Одни авторы предпочитают вводить объем воздуха, равный количеству изъятого ликвора; другие, учитывая способность газа расширяться в полости мозговых желудочков, где температура выше, чем в помещении, вводят на 10—14 мл меньше воздуха; третьи, наоборот, фиксируют внимание на сжимаемости воздуха и вводят его на 10—15 мл больше количества изъятого ликвора, считая, что при этом лучше заполняется ликворная система. Последняя методика является более правильной, так как опыт показывает, что при объемных патологических процессах больные лучше переносят медленное повышение внутричерепного давления, чем внезапное его снижение.

Вместо воздуха в субарахноидальное пространство можно вводить кислород или закись азота.

Пневмоэнцефалография без выведения спинномозговой жидкости. Обычная методика пневмоэнцефалографии, при которой порционно выводится большое количество ликвора, противопоказана при опухолях задней черепной ямки, любых формах окклюзионной гидроцефалии, супратенториальных опухолях в случаях даже относительно тяжелого состояния и угрозы развития синдромов тенториального или затылочного ущемления. В подобных случаях выведение значительного количества ликвора может привести к усилению разобщения желудочковой ликворной системы с подоболочечной, опущению миндалин мозжечка и быстрому развитию вклинения ствола мозга в большое затылочное отверстие мозжечкового намета. Поэтому в подобных случаях применяется вентрикулография.

В последние годы получила распространение более щадящая методика контролируемой пневмоэнцефалографии без выведения спинномозговой жидкости. При этом учитывается, что наиболее оптимальные условия для прохождения воздуха через маленькое отверстие Мажанди создаются при замедленном введении воздуха в подпаутинное пространство в количестве 1—2 мл в течение минуты. Изменением положения головы можно способствовать преимущественному направлению воздуха в базальные цистерны, подпаутинное пространство конвекситальной поверхности мозга или в его желудочки.

Производят обычную люмбальную пункцию в положении больного сидя и, не выпуская ликвора, соединяют иглу с наполненным воздухом шприцем. После введения 5—10 мл воздуха в субарахноидальное пространство проверяют на рентгенограммах или визуально на экране электронно-оптического усилителя проходимость воздуха в IV желудочек. При отсутствии проходимости несколько изменяют положение головы больного и снова проверяют проникновение воздуха в IV желудочек. Если после введения 20 мл воздуха оно отсутствует в связи с обтурацией отверстия Мажанди, часто возникают показания к немедленной вентрикулографии. Обычно при проникновении воздуха в IV желудочек последующее введение 30—50 мл воздуха достаточно для получения информации о состоянии всей желудочковой системы. В положении легкой экстензии головы воздух проникает в базальную, хиазмальную цистерны и cysterna ambiens, визуализация которых имеет значение при диагностике опухолей хиазмально-селлярной области и базальном арахноидите. Затем больного укладывают на рентгеновский стол и снимают серию краниограмм в нужных проекциях.

Исследование может быть проведено и при повышенном внутричерепном давлении,, причем обычно переносится больными удовлетворительно. При этом не наблюдается дислокаций мозга, которые могут проявиться при удалении значительного количества ликвора во время обычной пневмоэнцефалографии. Пневмоэнцефалография без выведения ликвора применяется при опухолях задней черепной ямки, окклюзионной гидроцефалии, а также при супратенториальных опухолях в случаях опасности возникновения дислокации мозга.

Пневмоэнцефалография с лечебной целью производится при фокальной эпилепсии, обусловленной оболочечно-мозговыми сращениями. Если при синдроме фокальной эпилепсии неясно, является ли она следствием таких сращений или опухоли мозга, пневмоэнцефалография является решающим диагностическим методом исследования, а в случае отсутствия показаний к операции при оболочечно-мозговых сращениях — одновременно и лечебным мероприятием.

Совершенствование техники пневмографии связано с использованием фракционного метода введения воздуха и применением томографии. Для сокращения времени весьма неприятного для больного исследования желательно иметь приспособления для быстрого перевода больного в различные положения. Основной принцип — исследуемая часть желудочковой системы должна находиться вверху для лучшего ее выполнения воздухом и расправления.

Пневмовентрикулография. Метод заключается в замещении воздухом, кислородом или позитивным контрастным веществом ликвора, циркулирующего в желудочковой системе мозга. Показания к вентрикулографии возникают: 1) при необходимости

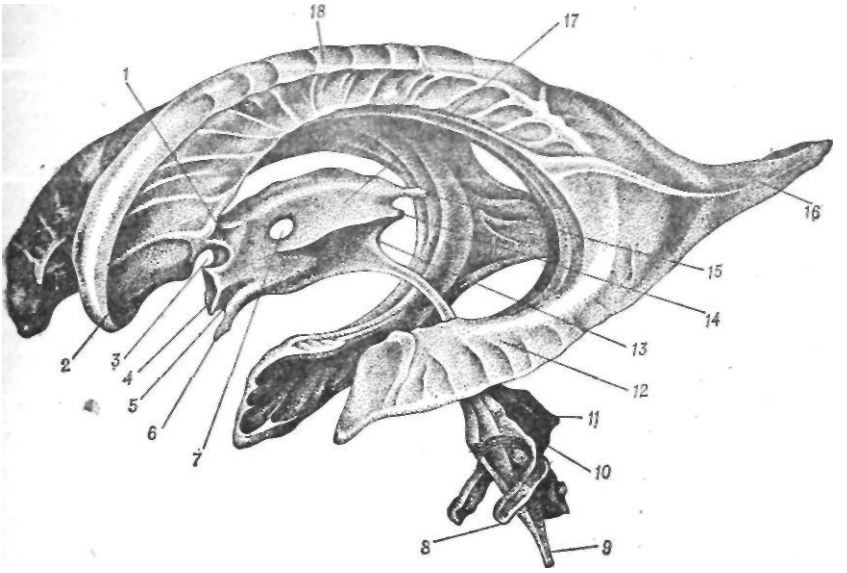


Рис. 11. Слепок желудочковой системы мозга.

/ — for. Interventricular (Monroi); *2* — cornu frontale; *S* — commissure rostralis; *4* — recessus opticus; *B* — chiasma opticum; *6* — recessus infundibuli; *7* — adhaesio interthalamica; * — recessus lateralis ventriculi IV; *9* — canalis centralis; *10* — ventriculus quartus; *11* — fastiglum; *12* — pars temporalis; *13* — commissure caudalis; *14* — recessus pinealis; *15* — recessus suprapineal; *16* — cornu occipitale; *17* — ventriculus tertius; *18* — para parietal!».

выявления объемного внутричерепного образования, его локализации и распространения при наличии повышенного внутричерепного давления; 2) с целью определения причины затруднения оттока жидкости из желудочковой системы в случаях окклюзионной гидроцефалии; 3) при отсутствии заполнения желудочковой системы при пневмоэнцефалографии.

Пневмография с использованием воздуха или кислорода противопоказана при тяжелом состоянии больного, обусловленном супратенториально расположенной опухолью. При этом введение воздуха в подоболочечное пространство и в желудочки вызывает резкое усиление отека и дислокации мозга. Особенно сильно это проявляется при развитии синдрома ущемления в тенториальном отверстии, обусловленного обычно опухолью височной доли мозга. В подобных случаях диагностику облегчает •ангиография. Пневмографию для уточнения диагноза следует производить своевременно, до развития тяжелого состояния больного.

В тех случаях, когда тяжелое состояние больного обусловлено блокадой путей оттока ликвора из желудочковой системы, независимо от того, является ли окклюзионная гидроцефалия следствием опухоли (в первую очередь субтенториальной), цистицерка или рубцового процесса, вентрикулография для уточ-

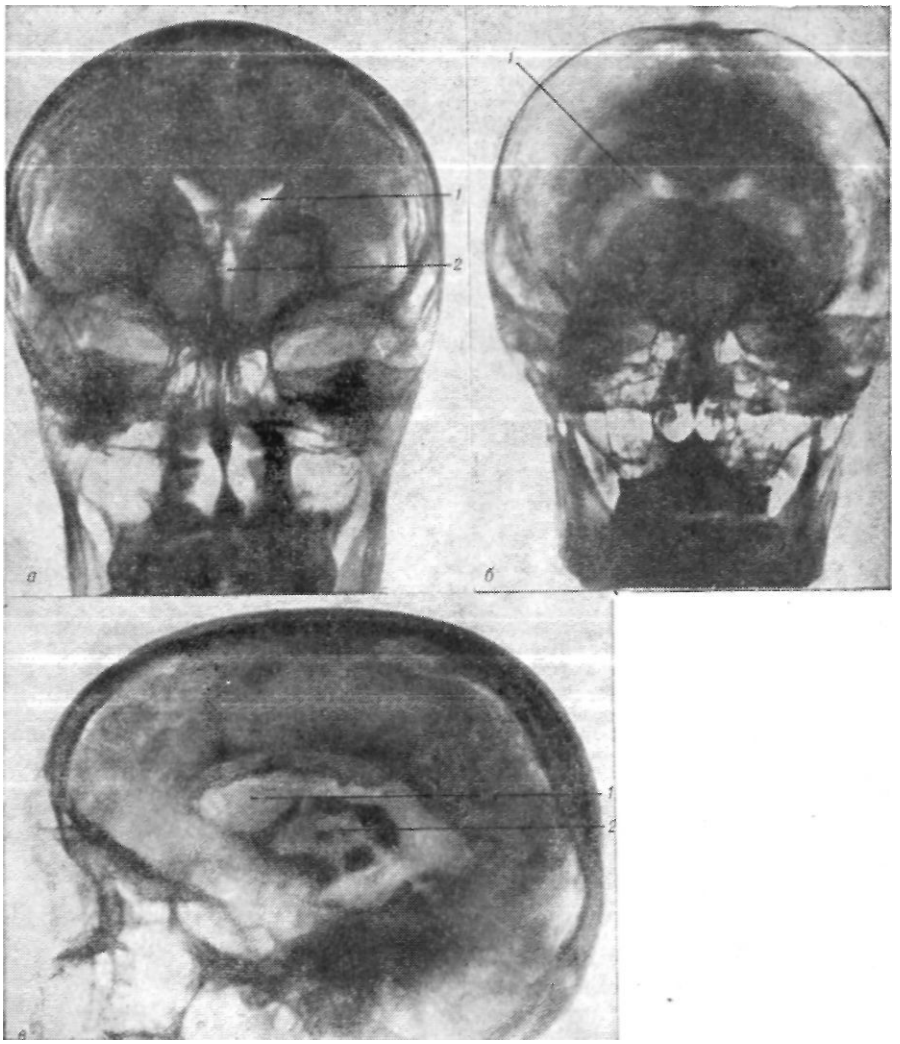


Рис. 12. Нормальная пневмограмма.

а — переднезадняя проекция; *б* — заднепередняя **проекция; * — боковая проекция; / •»** боковой желудочек; *2*— **III** желудочек.

нения диагноза может быть проведена при любом состоянии больного. Путем вентрикулярной пункции сначала производят разгрузку желудочковой системы, после чего состояние больных обычно быстро улучшается и они переносят введение воздуха в желудочковую систему относительно удовлетворительно.

Следует отметить, что в связи с введением в практику ангиографии показания к вентрикулографии значительно сузились.

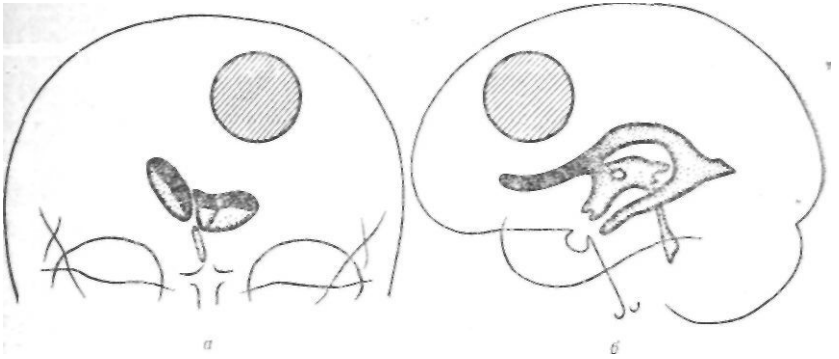


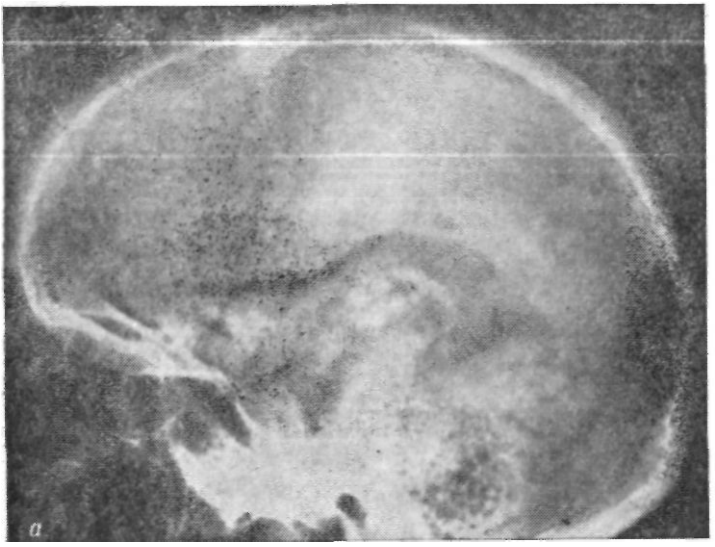
Рис. 13. Опухоль левой парасагиттально-заднелобной области (схема).
а — на фасной проекции отмечаются отдавливание и смещение левого бокового желудочка вниз и в правую сторону, III желудочка — вправо; б — на боковой проекции — отдавливание и смещение вниз переднего рога и тела левого бокового желудочка.

Вентрикулография выполняется обычно под местной анестезией (кроме исследования у детей и пациентов с резко повышенной возбудимостью).

Для вентрикулографии делают пункцию обоих боковых желудочков. Эта методика более рациональна, чем пункция одного желудочка с последовательным выведением ликвора и введением воздуха. При такой методике воздух вводят в один желудочек, а избыток его выводится из второго. При этом воздух лучше и более плавно распределяется по желудочковой системе, что позволяет избежать синдрома расширения и спадения желудочковой системы.

Наиболее удобна вентрикулография через задние рога обоих боковых желудочков. Если один из задних рогов резко сдавлен, на этой стороне производят пункцию переднего рога желудочка, а на противоположной — пункцию заднего рога. Иногда возникают показания к пункции обоих передних рогов боковых желудочков (например, при подозрении на краниофарингиому, так как при этом довольно часто удается попасть в кисту опухоли, если она выбухает в полость желудочков). Пункцию нижнего рога производят редко.

Количество вводимого в боковые желудочки воздуха колеблется в зависимости от характера патологического процесса. Так, например, при супратенториальных опухолях, сдавливающих желудочковую систему, вводят 30—50 мл воздуха, а при окклюзионной гидроцефалии опухолевой или воспалительной этиологии—100—150 мл. Объем воздуха, вводимый в желудочек, несколько превышает количество выведенного ликвора; при этом увеличивается внутричерепное давление. Некоторые хирурги предпочитают вводить в желудочки более быстро рассасывающийся кислород, а не воздух, полагая, что введение кислорода вызывает головную боль меньшей интенсивности.



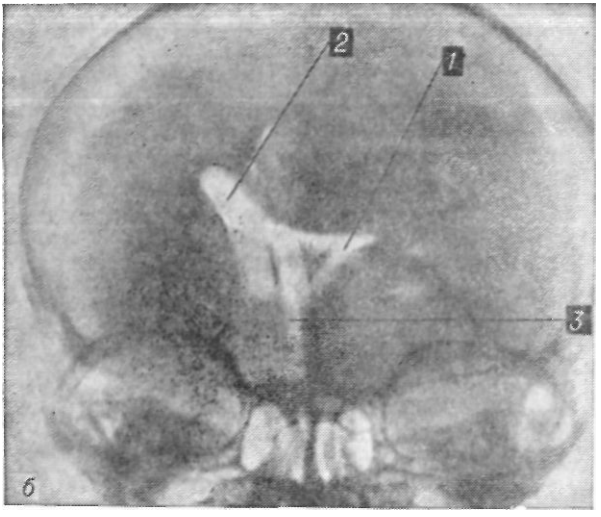
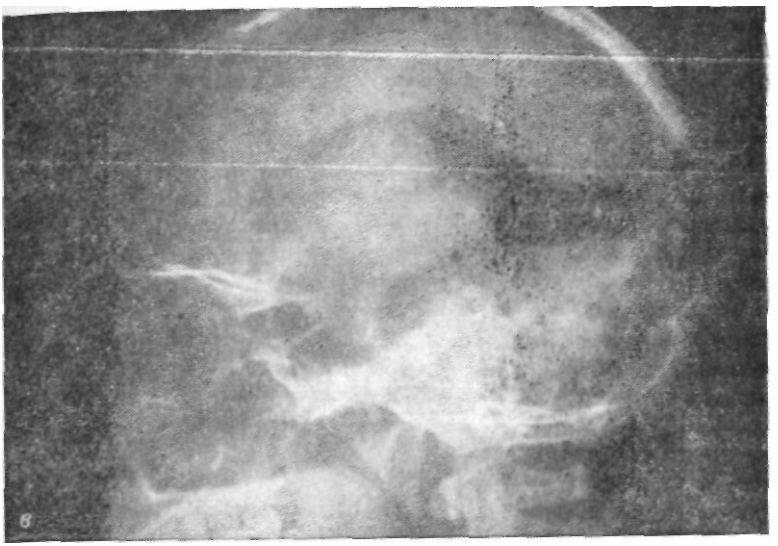


Рис. 14. Пневмограммы.

а — опухоль лобной доли мозга. Боковая проекция. Смещение вниз и сдавление переднего рога бокового желудочка на стороне опухоли; *б* — парасагиттальная менингиома левой теменной области. Перснезадняя проекция. Смещение желудочковой системы слева направо. *1* — смещение вниз и сдавление тела левого бокового желудочка; *2* — правый боковой желудочек; 3—III желудочек.



Рис, 14, *продолжение.*
в — опухоль бокового желудочка — дефект его заполнения воздухом.

Удобно при выполнении вентрикулографии введение в полость бокового желудочка тонкого катетера из пластмассы, фиксируемого одним швом к коже. Наружный просвет катетера пережимают зажимом и кожу зашивают. Через этот катетер после порционного выведения лик-вора из желудочка порционно вводят воздух или контрастное вещество, периодически открывая или закрывая просвет катетера, который остается в желудочке до окончания рентгенологического обследования. Если в процессе этого обследования выясняется необходимость дополнительного введения контрастного вещества — это легко выполняется, после чего катетер извлекают из полости желудочка.

Конфигурация желудочковой системы мозга представлена на рис. 11 и 12. По окончании введения воздуха делают рентгенограмму в переднезадней (рис. 12, а) и заднепередней (рис. 12,6) проекциях, а затем два боковых снимка в положении на левом и правом боку при битемпоральном ходе центрального луча. На снимках отчетливо видны контуры всех отделов бокового желудочка противоположной стороны, а также III желудочек, отверстие Монро, сильвиев водопровод и IV желудочек (рис. 12, в).

Для уточнения локализации опухоли в ряде случаев необходимы дополнительные пневмограммы — полуаксиальные, снятые боковым горизонтальным пучком лучей в положениях больного, когда к кассете прилежит лобный или затылочный отдел черепа,

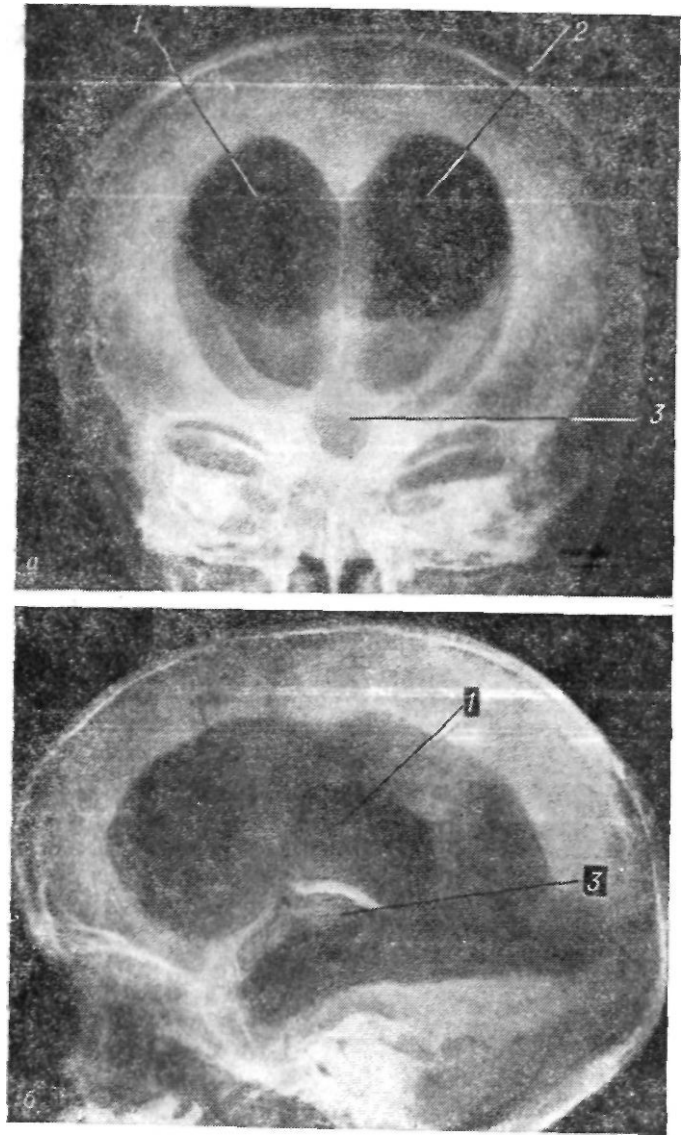


Рис. 15. Окклюзионная гидроцефалия. Пневмограмма. Резкое симметричное расширение боковых (/, 2) и III *(3)* желудочков.
а — переднезадняя проекция; б — боковая проекция.

Путем анализа взаимоотношений ликворных вместилищ на пневмограммах в большинстве случаев удается составить ясное представление о топографических соотношениях в полости черепа, что в сочетании с анализом других клинических данных позволяет правильно оценить характер *поражения* и его локализацию.

Пневмографические признаки внутричерепных опухолей. На снимках они представляются в виде: 1) изменений формы и положения желудочковой системы мозга; 2) местного сужения просвета желудочка соответственно расположению патологического очага; 3) полного или частичного *незаполнения воздухом* ликворной системы. Эти данные большей частью позволяют не только судить о наличии и расположении опухолей мозга, но и дифференцировать их от воспалительных процессов.

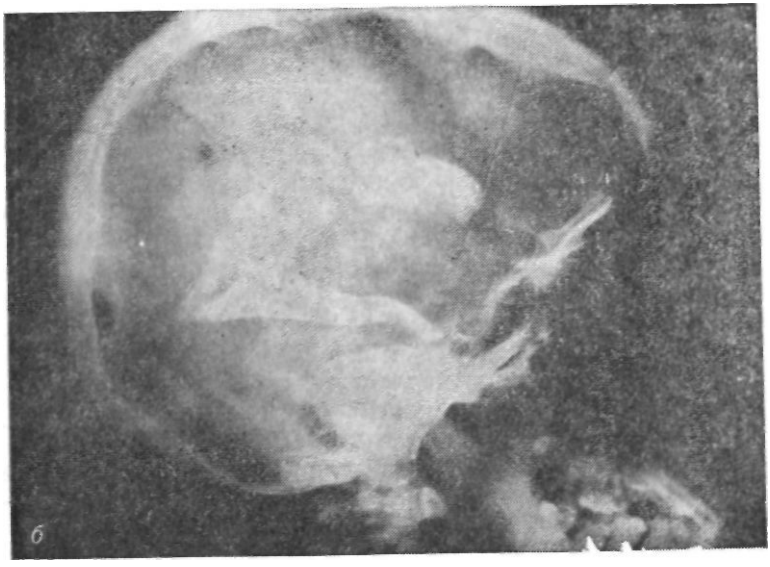
Общим прямым пневмографическим признаком (на рентгенограмме в переднезадней проекции) всех опухолей больших полушарий мозга является смещение желудочковой системы *в* сторону, противоположную новообразованию. Большое значение следует придавать положению прозрачной перегородки и III желудочка (рис. 13 и 14).

При *опухолях задней черепной ямки* выявляется внутренняя равномерная гидроцефалия боковых и III желудочков *без*смещения желудочковой системы (рис. 15).

Пневмографическая диагностика атрофических, слипчивых и рубцовых процессов в полости черепа. На пневмограммах чаще всего выявляются: 1) общая внутренняя открытая гидроцефалия, при которой развивается умеренное или значительное расширение боковых и III желудочков; 2) асимметричная внутренняя гидроцефалия,, обусловленная расширением некоторых отделов боковых желудочков в *месте рубцово-сморщивающих* изменений мозговой ткани; 3) наружная гидроцефалия со скоплением воздуха над полушариями мозга, проявляющаяся резким увеличением размеров субарахноидальных щелей; 4) слипчивые изменения э оболочках, характеризующиеся полным или частичным запустеванием этих щелей.

Если пневмография выявляет объемный патологический процесс (опухоль, абсцесс) или окклюзионную гидроцефалию и возникают показания к оперативному вмешательству, оно в большинстве случаев должно быть выполнено безотлагательно в течение ближайших часов после пневмографии. В противном случае нередко через несколько часов состояние больного может ухудшиться в связи с раздражением эпендимы желудочков, гиперсекрецией ликвора, усилением отека и дислокации *мозга*. Поэтому пневмография может быть произведена только в том случае, если больной заранее дает согласие на операцию при возникновении показаний к ней после пневмографии. При вы-

Рис. 16. Позитивная вентрикулография.
а~ переднезадняя проекция;
б — • боковая проекция.



явлении атрофических и сморщивающих процессов оперативное вмешательство может быть выполнено не сразу, а спустя 12—16 дней, когда пройдет реакция мозга на пневмографию.

Вентрикулография с позитивными контрастными веществами. Выполняется введением в боковой желудочек водорастворимых контрастных веществ (конрей, димер Х, метризамид и др.); эти препараты легче переносятся больными, чем почти не рассасывающиеся пантопак и майодил, и дают хорошее контрастирование всей желудочковой системы (рис. 16). Позитивные контрастные вещества для вентрикулографии применяются также в виде гидрозольных эмульсий (пантопак, конрей и др.). После введения их в полость бокового желудочка можно получить полное изображение желудочковой системы с помощью минимальных количеств (1—5 мл) контрастного вещества. Эта методика особенно полезна для выявления опухолей средней линии.

АНГИОГРАФИЯ

В современных неврологических и нейрохирургических клиниках широко применяется ангиография — исключительно ценный диагностический метод, позволяющий определить не только локализацию, но и характер поражения мозга. Методика ангиографии заключается в том, что в мозговой кровоток вводят контрастное вещество и фиксируют на рентгеновской пленке различные этапы прохождения его через сосудистое русло. По характеру выявленных изменений сосудов мозга судят о локализации и характере внутричерепного патологического процесса.

Ангиография головного мозга человека как новый метод рентгенодиагностики мозговых заболеваний начала развиваться с 1927 г. Основоположником клинической ангиографии является португальский невропатолог Мониц. В СССР ангиография мозга впервые была произведена в 1929 г.

Показания к ангиографии мозга возникают: 1) при необходимости дифференциации опухолевых и неопухолевых заболеваний мозга; 2) при необходимости определить локализацию и характер объемного процесса в полости черепа; 3) когда нужно уточнить гистологическую структуру опухоли и изучить ее сосудистое строение, что облегчает выполнение последующей операции; 4) во всех случаях, когда имеются подозрения на внутричерепную аномалию сосудов (аневризмы, врожденные пороки развития); 5) при тяжелой черепно-мозговой травме с целью диагностики внутричерепной гематомы; 6) в позднем периоде черепно-мозговой травмы при возможности хронической субдуральной гематомы; 7) в случаях мозговых инсультов, когда необходима дифференциация между тромбозом мозговых сосудов и внутримозговой гематомой.

Следует подчеркнуть, что если клинически подозревается наличие опухоли, абсцесса мозга, окклюзиошюй гидроцефалии любой этиологии, то ангиография является значительно более безопасным методом исследования, чем пневмография. В тех случаях, когда с помощью ангиографии не удалось уточнить характер и локализацию патологического процесса, возникают показания к пневмографии.

Вещества, вводимые в сосудистую систему, должны быть относительно безвредными для организма, быстро выводиться и обладать высокой контрастностью, чтобы давать четкое изображение на рентгенограммах даже самых тонких сосудов мозга. Для ангиографии используются различные препараты, среди которых наибольшее распространение получили йодсодержащие.

В настоящее время широко применяются двуйодистые и трийодистые соединения, имеющие различные фирменные названия и содержащие в каждой молекуле соответственно два или три атома органически связанного йода . (диодон, ум-бродил, урографин, гипак и др.)- В артерию вводят 8—15 мл 35—50% раствора контрастного вещества, при необходимости повторяя эту дозу через 10—20 мин 2 или даже 3 раза. Исследование с помощью йодсодержащих контрастных веществ обычно не производят при уровне остаточного азота в крови 0,4—0,45 г/л (40—45 мг%), а также при повышенной чувствительности больных к йодистым препаратам, устанавливаемой заранее. Инъекции препаратов, содержащих торий (торотраст), не применяются из-за канцерогенных свойств этого препарата, обладающего высокой радиоактивностью.

В зависимости от показаний контрастное вещество вводят либо в общую сонную артерию, либо отдельно в наружную и внутреннюю сонные артерии (каротидная ангиография), либо в позвоночную артерию (вертебральная ангиография), либо в аксиллярную или подключичную артерию.

При каротидной ангиографии на снимках видны общая, наружная и внутренняя сонные артерии с их ветвями, причем особое значение имеет расположение передней и средней мозговых артерий. Каротидную ангиографию применяют при подозрении на локализацию процесса в супратенториальной области. Вертебральная ангиография выявляет систему основной и задних мозговых артерий и производится при подозрении на локализацию процесса в задней черепной ямке и задних отделах больших полушарий мозга.

Контрастное вещество при каротидной ангиографии, как правило, вводят в сосудистую систему на стороне предполагаемого очага поражения. Двустороннюю ангиографию применяют в случае неясности диагноза (после односторонней ангиографии) или для сравнения сосудистой системы с обеих сторон.

Раньше ангиографию выполняли преимущественно открытым способом, т. е. пункцией обнаженных хирургическим путем сонной и позвоночной артерий на шее. В настоящее время ангиографию, как правило, производят закрытым путем, т. е. пункцией этих артерий через кожу. Ангиографию пункционным методом выполняют под местной анестезией или под наркозом в положении больного на спине.

Для местного обезболивания небольшое количество (4—5 мл) 0,5% раствора новокаина вводят в область пункции артерии. Желательна анестезия каротидного синуса и периартериальной симпатической сети 1—2% раствором новокаина. Часто используют кратковременный внутривенный наркоз. Вводить контрастное вещество в артерию можно ручным способом, но лучше пользоваться автоматическими шприцами.

Показания к вертебральной ангиографии возникают реже, чем к каротидной, — в первую очередь при сосудистых аномалиях в бассейне позвоночной и основной артерий, а также при опухолях задней черепной ям'ки. Иногда этот метод применяют при опухолях в задних отделах больших .полушарий мозга в тех случаях, когда каротидная ангиография не обеспечивает достаточного заполнения сосудов этих областей и оказывается недостаточной для диагностики.

Позвоночную артерию обычно пунктируют на передней поверхности шеи на уровне поперечных отростков Сз—Cs кнутри от сонной артерии. Ориентиром для поиска артерии в этой области служат передние бугорки поперечных отростков, медиальнее которых располагается указанная артерия. Пункцию позвоночной артерии можно производить и в подзатылочной области, там, где эта артерия огибает боковую массу атланта и проходит между его задней дужкой и чешуей затылочной кости. Следует отметить, что прямая пункция позвоночной артерии трудна даже для опытных хирургов. При ангиографии системы позвоночной артерии можно пользоваться также пункцией аксиллярной или подключичной артерии. При введении контрастного вещества придавливают периферический отдел подключичной артерии ниже места отхождения позвоночной, и тогда контрастное вещество направляется в эту артерию.

Для ангиографии мозга необходима специальная рентгеновская аппаратура для производства серийных снимков с короткой экспозицией, позволяющих улавливать изображения различных фаз прохождения контрастного вещества через внутричерепные сосуды. Широкое распространение артериографии мозга привело к созданию многочисленной аппаратуры и приспособлений. Для введения контрастного вещества пользуются автоматическими пневматическими шприцами различной конструкции; при отсутствии этих шприцов приходится применять ручной шприц. При наличии рентгеновского аппарата с Двумя одновременно работающими трубками серийные ангио-

граммы одновременно снимаются в боковой и переднезадней проекциях. Если эта возможность отсутствует, вначале производят ангиограммы в боковых, а после повторного введения контрастного вещества — в переднезадних проекциях. В зависимости от технической оснащенности в течение 3 с можно снять от 3 до 12 серийных рентгенограмм, на которых видны последовательные фазы заполнения контрастным веществом артериальной, капиллярной и венозной систем мозга. Снимки в различные периоды прохождения контрастного вещества по сосудистому руслу позволяют видеть артериальную фазу (первые 2—3 с), капиллярную фазу (последующие 1—2 с) и конечную венозную фазу (3—4 с). В большинстве случаев бывает достаточно 6 снимков в каждой проекции в течение 6 с (рис. 17 и 18). Иногда необходима ангиография и в дополнительных проекциях.

Современные автоматические сериографы позволяют получать со скоростью до 6 кадров в секунду по 30 снимков одновременно в прямой и боковой проекциях на отдельных пленках. При отсутствии таких сериографов можно пользоваться упрощенными кассетными подставками, представляющими собой два взаимно перпендикулярно расположенных ящика, в которые укладывают по 3—5 кассет со свинцовыми прокладками (смена кассет производится вручную).

При вертебральной ангиографии рентгеновские снимки производят через 1—l'/г с после введения контрастного вещества, так ,как ток крови в системе этой артерии медленнее, чем в бассейне сонной артерии (рис. 19).

Кроме прямой ангиографии через сонные и позвоночные артерии, получили распространение катетеризационные методы введения контрастных веществ в мозговые сосуды через периферические артерии (плечевая, подмышечная, височная, бедренная). При артериографии по методу Сельдингера бедренную артерию пунктируют под пупартовой связкой и рентгеноконтрастный полиэтиленовый зонд проводят из бедренной артерии в аорту, затем под контролем флюороскопического экрана или электронно-оптического усилителя конец зонда вводят в сонную или позвоночную артерию. При этом можно получить одновременное (тотальная церебральная ангиография) или раздельное (селективная церебральная ангиография) изображение магистральных и церебральных сосудов.

Для выполнения тотальной ангиографии конец зонда должен находиться в восходящей аорте. Значительное количество контрастного вещества (до 70 мл у .взрослого) должно быть введено быстро (в течение 1—IV2—2 с). Этим достигается одновременное достаточное контрастирование всех сосудов головного мозга. Для получения раздельных вертебральных и каротидных ангиограмм (селективная ангиография) штыкообразно

Рис. 17. Нормальная каротидная ангиограмма в прямой проекции в артериальной фазе (а) и ее схематическое изображение *(б)*.

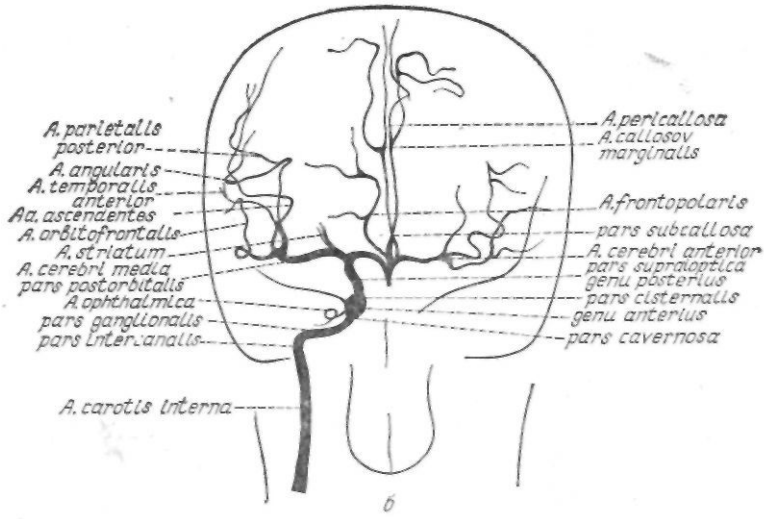


Рис. 18. Нормальные каротидные ангиограммы в боковой проекции.

***А* — ангиограмма в** артериальной фазе *(а)* и ее схематическое изображение (б).

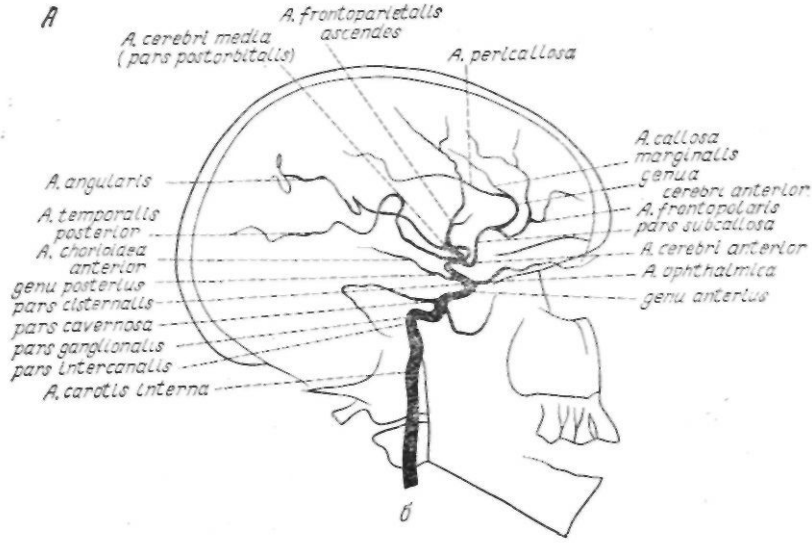
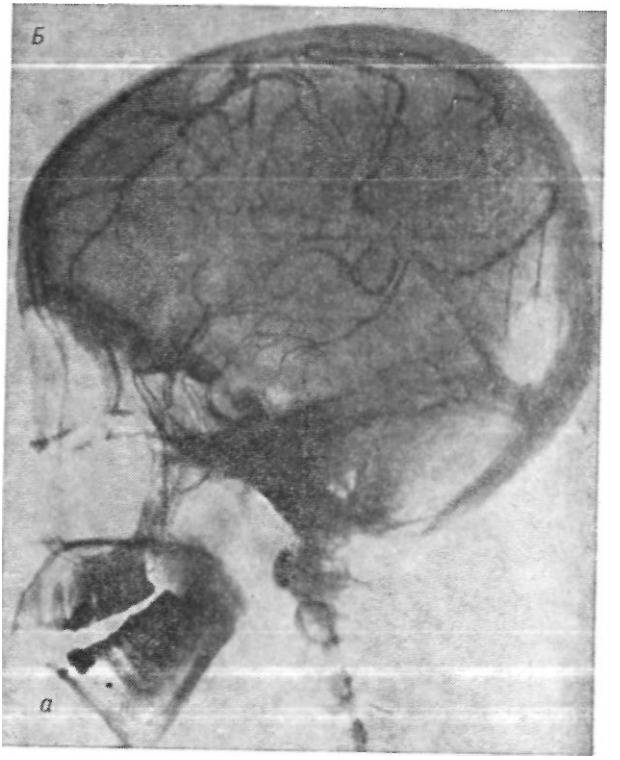


Рис. 18, *продолжение.*
Б — ангиограмма в венозной фазе (о) и ее схематическое изображение *(б).*



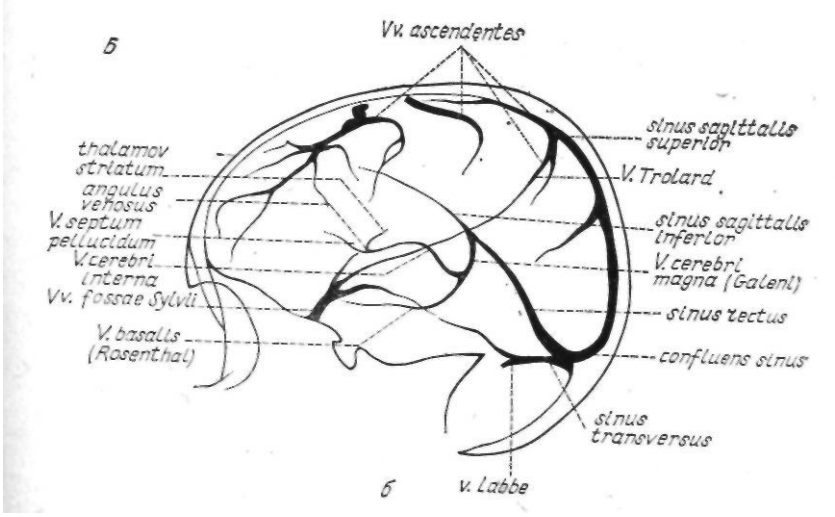


Рис. 19. Нормальные вертебральные ангиограммы в артериальной фазе.
А — ангиограмма в прямой проекции *(а)* и ее схематическое изображение (б).

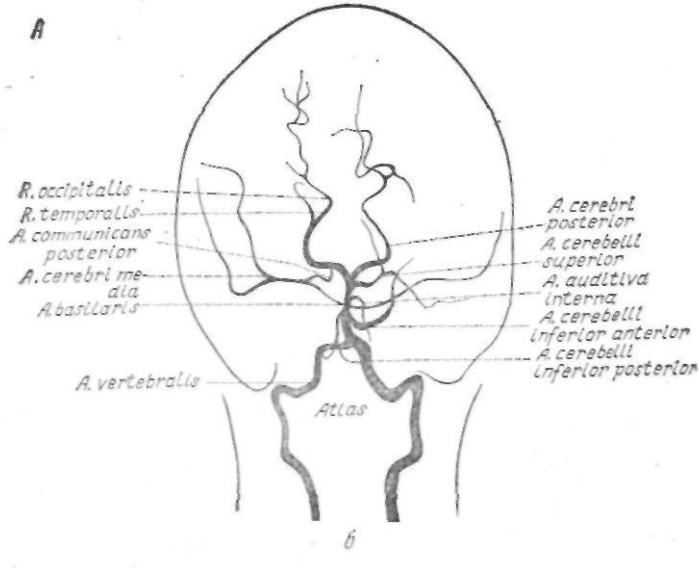
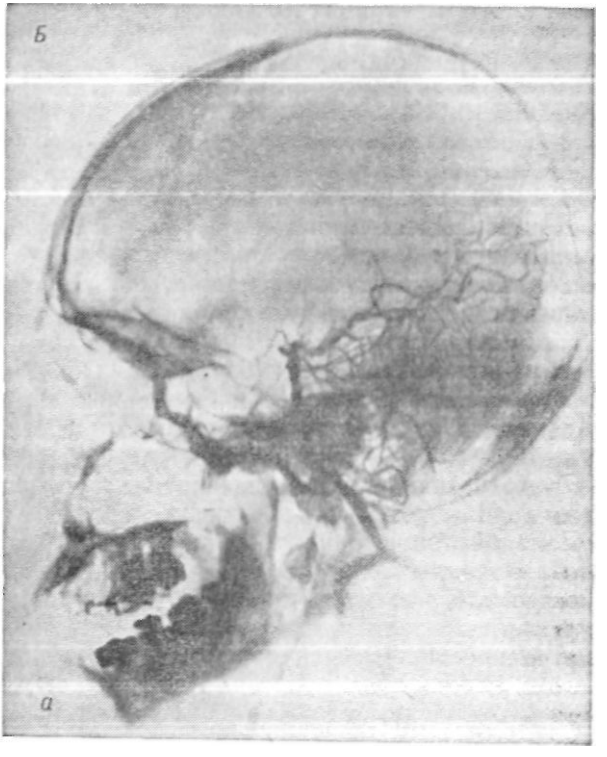
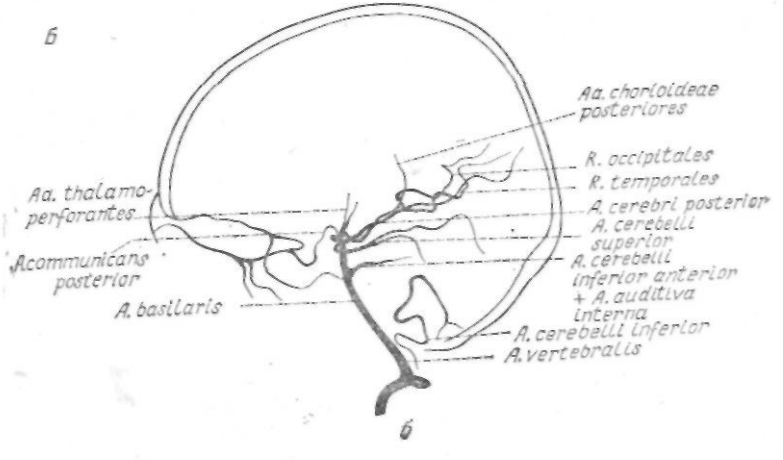


Рис 19, *продолжение.*

Б — авгиограмма в боковой проекции *(а)* и ее схематическое иэображе» вне (б).





изогнутый конец зонда последовательно проводят через безымянную и подключичные артерии в позвоночные, а затем в сонные артерии с обеих сторон. В каждый из сосудов вводят по 10—15 мл контрастного вещества с интервалами между инъекциями 10—12 мин.

Церебральная ангиокинематография в ряде случаев позволяет получить дополнительные данные о характере циркуляции крови и функциональном состоянии мозговых сосудов.

С появлением новых систем ангиографического оборудования методика исследования с каждым годом все более совершенствуется. В настоящее время используют также методику прямого рентгеновского увеличения ангиограмм (макроангиограммы), дающую возможность уточнять расположение приводящих и отводящих сосудов аневризм и опухолей мозга, что важно для выработки плана оперативного вмешательства. При энутримозговых опухолях нередко только макроангиография выявляет вновь образованную сосудистую сеть.

Ангиографическая диагностика заболеваний (головного мозга основывается на следующих признаках: 1) изменение нормальной топографии артерий и вен мозга; 2) появление новообразованных сосудов; 3) изменение формы и «ширины просвета сосудов; 4) частичное или полное незаполнение сосудов. Перечисленные ангиографические симптомы могут встречаться в отдельности, являясь достаточными для суждения о локализации, а иногда и характере процесса. В некоторых случаях может наблюдаться одновременно несколько признаков в различных сочетаниях.

Патологические изменения сосудов на ангиограммах складываются, с одной стороны, из изображения собственного сосудистого рисунка патологического очага, с другой — из вторичных изменений остальных внутричерепных сосудов. При этом наблюдаются различные варианты новообразования сосудов, смещения и выпрямления их, изменения формы и калибра сосудов.

При опухолях мозга ангиография позволяет более детально определить топографию опухоли и ее истинные размеры, выяснить, из какой системы в основном опухоль снабжается кровью, и с .большей достоверностью судить о характере новообразования.

Некоторым видам опухолей мозга свойственна определенная структура сосудистого рисунка, выявляющаяся в различных фазах мозгового кровообращения. Для оболочечно-сосудистых опухолей (особенно менингиом) характерно наличие сети новообразованных сосудо>в ткани опухоли. Нередко удается выявить расширенные оболочечные и мозговые сосуды, направляющиеся к опухоли и являющиеся основным источником ее кровоснабжения (рис. 20). Для внутримозговых опухолей наиболее типично смещение сосудистых стволов с наличием между

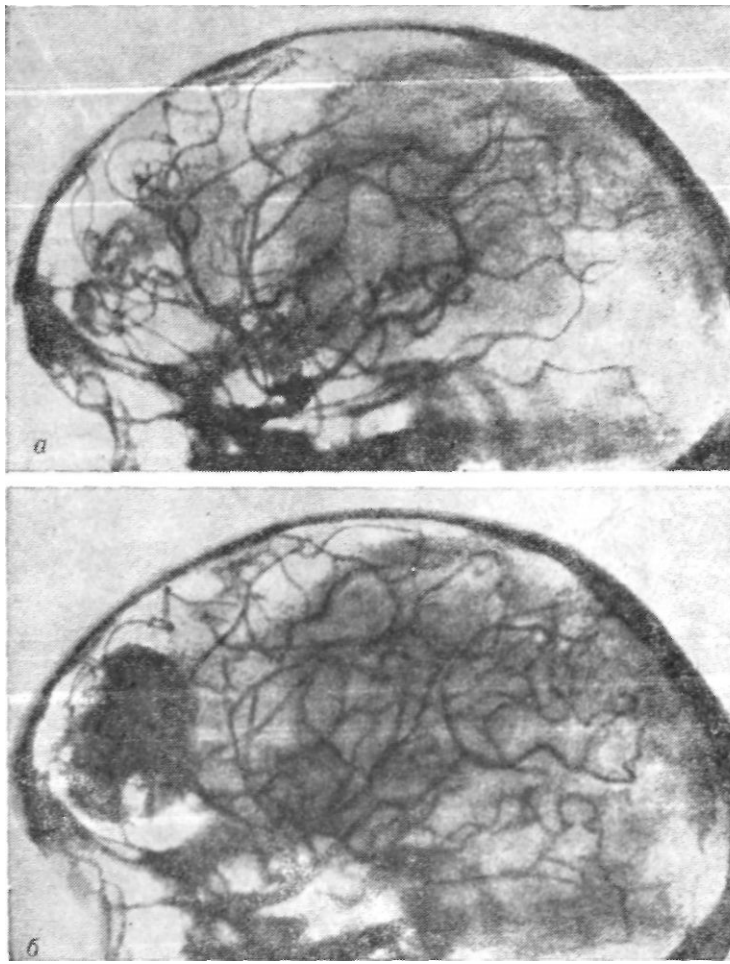
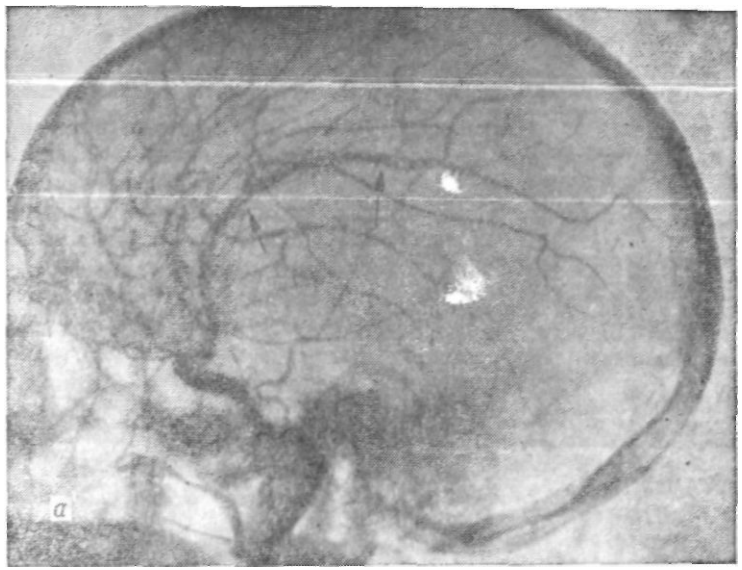


Рис. 20. Менингиома правой лобной доли мозга. Разные стадии серийной ангиографии. В первой, артериальной фазе (а) намечается легкая сетеобразная тень внутриопухолевых сосудов, в более поздней фазе *(б)* сосудистая тень обрисовывает весь контур опухоли.

ними бессосудистой зоны (рис. 21,*а)*. Иногда на фоне раздвинутых сосудистых стволов выявляется сеть собственных сосудов опухоли разного калибра, не имеющая четких границ в противоположность оболочечной опухоли (рис. 21,6).

Большинство патологических объемных внутричерепных процессов (опухоли, абсцессы, гранулемы, гематомы) вызывают смещение окружающих очаг и более отдаленно расположенных артерий и вен и их ветвей, изменяя типичный ход и направ-



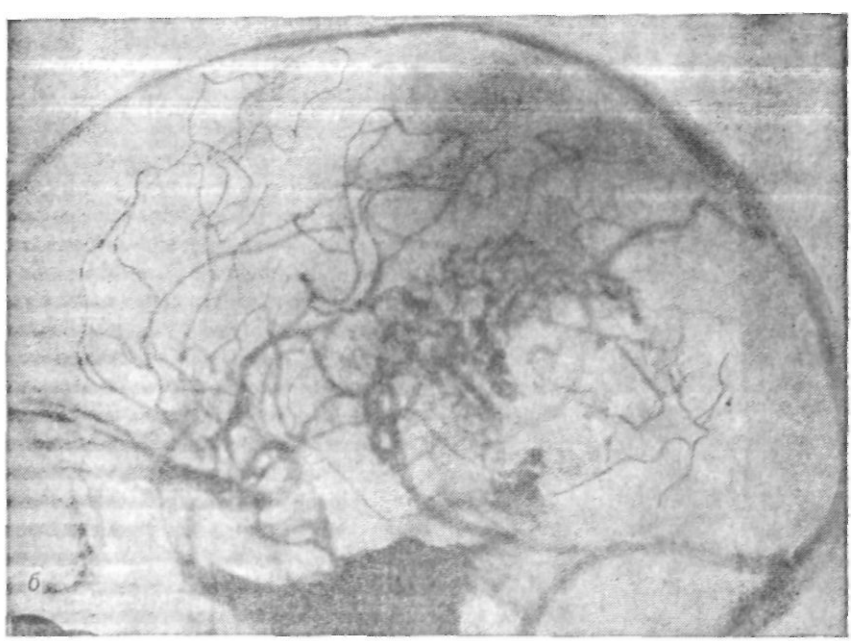
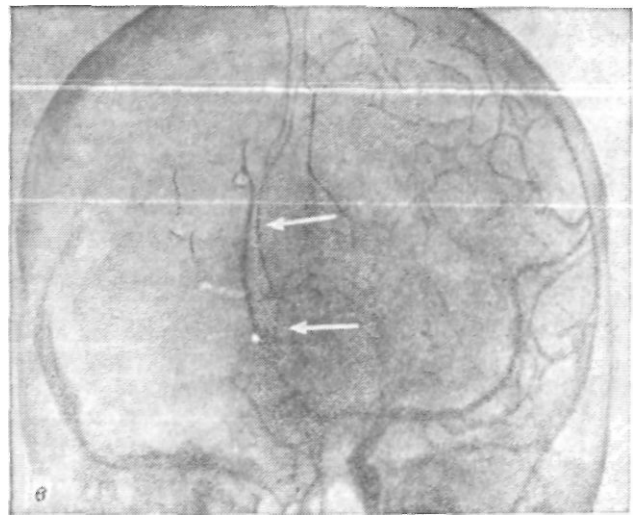


Рис. 21. Каротидная артериография.

а — резко выраженное отдавливание вверх средней мозговой артерии (показано стрелками), характерное для опухоли височной доли мозга; б — мультиформная спонгиобластома правой теменно-затылочной доли мозга. Видны новообразованные внутриопухолевые сосуды и артериовенозные соустья по периферии опухоли.



продолжение.

в — опухоль полюса лобной доли мозга. На фасной ангиограмме видно смещение передней мозговой артерии в противоположную сторону; *г* — менингиома ольфакторной ямки. Опухоль вызвала резкое смещение вверх и кзади системы передней мозговой артерии (показано стрелками)

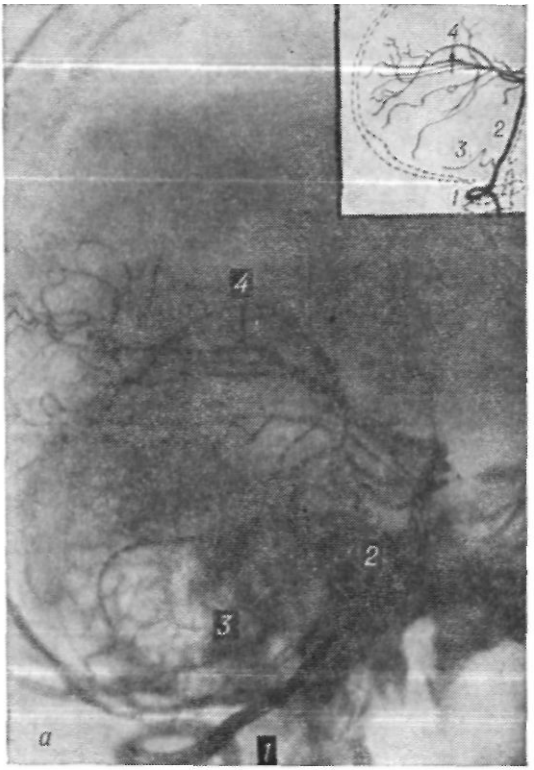


Рис. 22. Вертебральные ангиограммы при опухолях мозжечка.

а — опухоль (ангиоретикулема) левого полушария мозжечка. Вертебральная ангиограмма в боковой проекции: *1* — позвоночная артерия; 2 —основная артерия; *3* — нижняя задняя мозжечковая артерия; 4—задняя мозговая артерия, огибающая опухоль; б — опухоль червя и полушария мозжечка. Вертебральная ангиограмма в боковой проекции. Двумя стрелками показано смещение a. basillaris вниз по направлению к clivus. Стрелкой указано смещение и выпрямление aa. cerebellaris superiores.

ление *сосудов,* а иногда вызывая их выпрямление. По характеру смещения сосудов можно определить локализацию патологического процесса (рис. 21,в, *г).*

Диагностика опухолей задней черепной ямки при вертебральной ангиографии базируется на смещении магистральных сосудов этой ямки под непосредственным воздействием опухоли и на заполнении собственной сосудистой сети в случаях богато васкуляризованных опухолей. Так, например, при расположении опухоли в мостомозжечковом углу выявляется смещение системы основной и позвоночной артерий, при опухолях мозжечка — смещение других магистральных сосудов. На рис. 22 представлена вертебральная ангиограмма при опухоли (ангиоретикулема) левого полушария мозжечка, на которой видно смещение вверх задней мозговой артерии, огибающей опухоль. Для внутренней окклюзионной гидроцефалии типично обнаруживаемое при каротидной ангиографии растяжение передней и средней мозговых артерий без их смещения. Важное значение в ангиографической диагностике имеют изменения не только артериальных сосудов и венозных стволов. Особую роль играет смещение глубоких вен мозга в распознавании опухолей средней линии, III желудочка, базальных узлов и др.

Очень рельефно выявляются на ангиограммах внутричерепные аневризмы и ангиомы. Рентгенологическая картина при них настолько показательна, что ангиограммы дают возможность точно распознать как локализацию, так и характер поражения (см. рис. 75 и 79). Надо подчеркнуть, что если при односторонней ангиографии мозга выявляется сосудистая аномалия, возникают *показания* к ангиографии и на противоположной стороне. При этом иногда удается выявить множественность сосудистых аномалий мозга.

Ангиографический метод помогает выявлению внутричерепной гематомы при острой травме, позволяет отличить эпи- и субдуральные гематомы от внутримозговых. Признаком субдуральной гематомы, имеющим решающее значение, является обнаруживаемый на ангиограммах в переднезадних проекциях дугообразной изгиб книзу ветвей средней мозговой артерии (начиная от ее проксимальной части), а также наличие бессосудистой зоны соответственно очагу кровоизлияния (см. рис. 69). Сходная, но" менее выраженная картина наблюдается при эпидуральных гематомах. Внутримозговые гематомы, как и любой объемный процесс, характеризуется смещением сосудов и бессосудистой зоной между ними.

В некоторых случаях для более полного представления о топографии патологического процесса, о желудочковой и сосудистой системах мозга показано одновременное выполнение пневмографии и ангиографии.

Ангиографический метод иногда используют для определения характера и топики острых нарушений мозгового *кровооб-*

ращения. Тромбоз мозговых сосудов выявляется на ангиограмме незаполнением сосудистой сети выше места закупорки. При эмболии мозгового сосуда, как и при тромбозе, отмечается незаполнение сосудов выше места эмболии. Внутримозговые, так называемые спонтанные, гематомы выглядят на ангиограмме так же, как и травматические: артериальные стволы обычно раздвинуты, а между ними находится бессосудистая зона. При субарахноидальных кровоизлияниях на ангиограммах нередко выявляется разорвавшаяся аневризма (см. главу XI).

Ангиография мозга является относительно безвредным методом диагностики. При употреблении малотоксичных контрастных препаратов лишь в редких случаях наблюдаются серьезные осложнения. В большинстве случаев они выражены нерезко и носят обратимый характер. Осложнения зависят от качества инъецируемого в артерию препарата, его количества, концентрации, места введения, техники инъекции и индивидуальных особенностей организма. По данным Перрета и Ниишока (1966). основанным на анализе 7933 каротидных и вертебральных ангиографии, проведенных у 5484 больных, процент осложнений после этих исследований составлял 7,6 при летальности 0,82%.

В последнее десятилетие разработана и используется в клинической практике методика спинальнои ангиографии, целью которой является контрастирование внутрипозвоночных кровеносных сосудов. Это может быть достигнуто путем прямой вертебральной ангиографии (для шейной области) или же катетеризационным методом через бедренную артерию с проведением катетера вверх до уровня локализации патологического процесса (по Сельдингеру). Спинальная ангиография особенно необходима в предоперационном периоде при внутрипозвоночных мальформациях, с точным выявлением приводящих и отводящих сосудов и характера кровоснабжения этой мальформации с целью тотальной ее экстирпации. Этот метод также полезен и при внутрипозвоночных опухолях.

МЕТОДЫ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОБЪЕМНОГО МОЗГОВОГО КРОВОТОКА

В последние десятилетия в нейрохирургической практике получили распространение методы количественного определения мозгового кровотока. Точное количественное исследование динамики и степени нарушения мозгового кровотока и метаболизма мозга позволяет судить о тяжести поражения мозга, а также эффективности лечебных мероприятий. Под объемным мозговым кровотоком (ОМК) понимают количество крови (в миллилитрах), протекающей через определенный объем ткани (100 г) в единицу времени (1 мин). Эти методы делятся на три группы: тотальные — определение кровотока во всем мозге или в каждом его полушарии, регионарные — в любой области

(зоне) мозга и локальные — в очень незначительном объеме мозгового вещества (порядка сотен кубических миллиметров).

В организм вводят диффундирующий индикатор, легко проникающий через гематоэнцефалический барьер и быстро насыщающий мозговую ткань. Определение ОМК производится на основе принципа Фика, согласно которому насыщение мозга инертным (т. е. не участвующим в обмене) индикатором является функцией объемного кровотока при условии постоянства ряда других факторов.

При исследованиях ОМК используют разные функциональные, нагрузки (гипервентиляция, вдыхание кислорода, углекислоты и т. д.) с регистрацией ответных реакций на них сосудов мозга.

Из многочисленных предложенных методов исследования ОМК наибольшее распространение получили следующие.

1. Для определения тотального ОМК — сложный газоаналитический метод Кети и Шмидта (1948) с закисью азота и его модификации, дающие информацию о кровотоке во всем мозге и в каждом из полушарий, а также о всех основных параметрах газового метаболизма мозга. В норме ОМК равен 55 мл/(100г« •1 мин).

2. Количественное измерение регионарного ОМК с помощью радиоактивных изотопов (^{133}Xe и др.), основанное на регистрации прохождения радиоактивных индикаторов по сосудам головного мозга (метод изотопного клиренса с ^{133}Xe и др.). Регионарный ОМК исследуют с помощью многоканального радиометрического прибора, датчики которого располагаются над головой больного соответственно нескольким участкам мозга. После введения во внутреннюю сонную артерию разведенного в солевом растворе ^{133}Xe его накопление и последующее очищение в мозговой ткани регистрируются на ленте самопишущего прибора. Из кривых выведения изотопа вычисляют кровоток на 100 г мозговой ткани по особой формуле. Для осуществления динамических исследований в до- и послеоперационном периодах можно использовать метод длительной катетеризации внутренней сонной артерии с периодическим введением изотопа. Однако этот метод не позволяет судить о метаболизме мозга.

3. Адекватным способом измерения локального ОМК является полярография по водороду — клиренс водорода полярографическим методом с помощью введенных в мозг тонких платиновых электродов. Эти электроды вводят в мозг во время оперативного вмешательства на 7—15 дней, что дает возможность судить о динамике локального ОМК и напряжении кислорода в нескольких участках мозга в течение ближайшего послеоперационного периода и об эффективности проводимых лечебных мероприятий. Полярографический метод основан на использовании процесса концентрационной поляризации, возникающей на электроде при электролизе. Ток деполяризации при

постоянной разности потенциалов определяется диффузией молекул из раствора к поверхности катода. При вдыхании водорода на полярограмме регистрируют динамику периода полувыведения водорода. Используя при анализе кривых принцип Фика, можно получить количественную характеристику локального кровотока в мозговой ткани, а также определить уровень «свободного» кислорода в ней для суждения о скорости потребления кислорода и интенсивности обменных процессов в различных участках ткани головного мозга. Напряжение кислорода в мозговой ткани (pO_2) отражает последний этап транспорта кислорода к функционирующей клетке и позволяет оценить факторы, влияющие на доставку и потребление его мозговой тканью. Использование вживленных в мозг электродов позволяет осуществить длительный контроль кровотока и метаболизма мозга в нейрохирургической клинике.

4. Адекватным методом исследования мозгового кровотока является также церебральная ангиография (см. *Ангиография)*.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Компьютерная томография, изобретенная английским физиком Хаусфилдом, была впервые использована в клинических условиях в 1972 г. и произвела революцию в диагностике заболеваний мозга. Этот метод дает возможность получить отчетливые изображения срезов головного мозга и внутричерепных патологических процессов у больного без какого-либо вмешательства на черепе, без введения контрастных или радиоактивных веществ в артериальную или желудочковую систему *мозга*. Это изобретение без преувеличения можно назвать равносильным открытию рентгеновских лучей и использованию их в медицинской практике.

В современных компьютерных томографах фирм «Emi» (Англия), «General Electrik» (США), «Siemens» (ФРГ) рентгеновская трубка в режиме облучения перемещается вдоль осей головы больного по дуге 180—360°, останавливаясь через определенное количество градусов этой дуги. Коллимированный рентгеновский луч, пройдя сквозь голову пациента с различными плотностями сред в полости черепа, поглощается тканями, встречающимися на его пути, а затем попадает на преобразователи ионизирующего излучения в световое, вызывая их свечение, а затем на детекторы и фотоумножители, регистрирующие это световое излучение (рис. 23). Далее электрические сигналы поступают на ЭВМ, где происходит математическая обработка показателей поглощения с последующей реконструкцией «срезов» головы на многоклеточной матрице. Плотностная четкость изображения или точность коэффициента поглощения в процентном отношении к коэффициенту поглощения воды достигает 0,2. Можно варьировать толщину срезов головы от 3 до

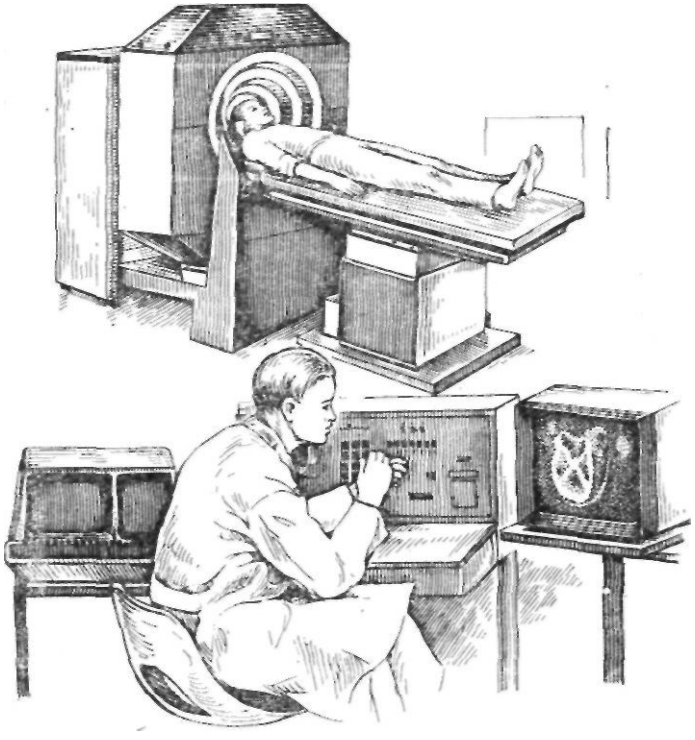


Рис. 23. Установка для компьютерной томографии головы.

14 мм. Движение трубки вокруг головы пациента длится 20—40 с при повороте трубки на 180° или от 80 с до 4 мин при повороте ее на 270—360°.

Значения коэффициентов поглощения могут быть представлены или в виде изображения на экранах черно-белого (где изображения формируются в 10 оттенков: от максимально черного для низкой плотности до максимального белого для высокой плотности) или цветного телевизора, или в цифровом виде на *бумажной ленте линейного печатающего устройства*. Прибор в состоянии отразить тканевые плотности, отличающиеся друг от друга на 0,2—0,5%.

Для получения более качественного изображения во многих случаях необходимо предварительное внутривенное введение рентгеноконтрастных веществ.

При исследовании супратенториальных структур обычно получают изображения четырех «срезов», параллельных плоскости, проходящей через линию, соединяющую наружный край орбиты и отверстие наружного слухового прохода. При исследовании образований задней черепной ямки плоскость «срезав- располагается под углом 15—25° к исходной плоскости. К на-

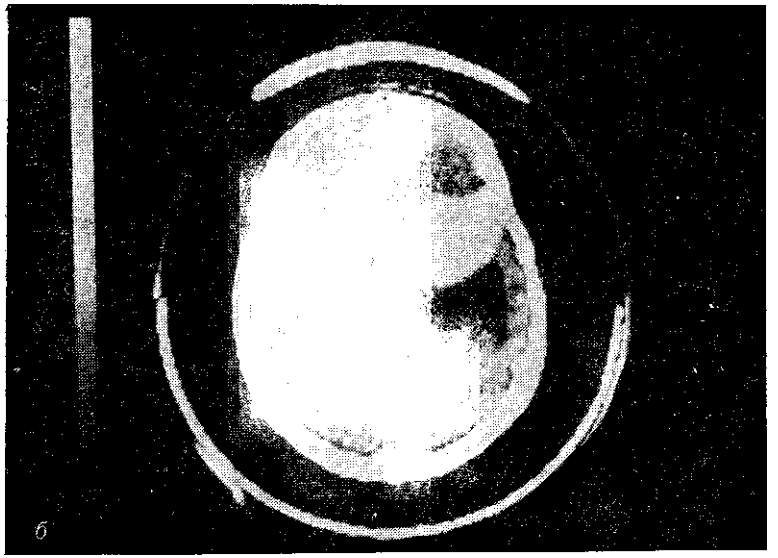
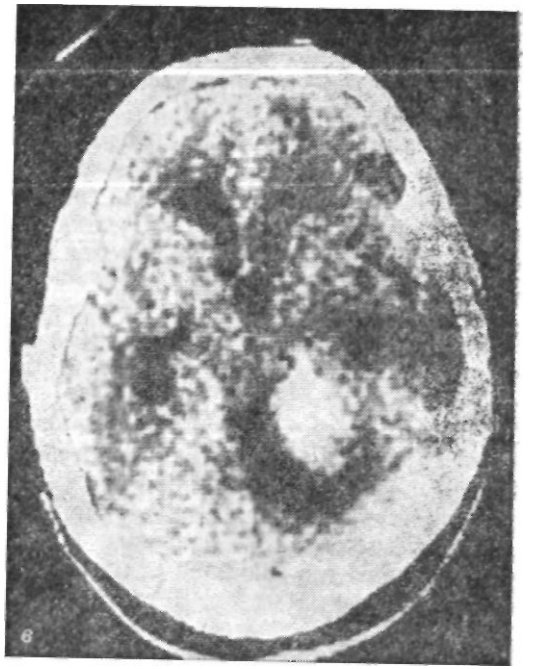


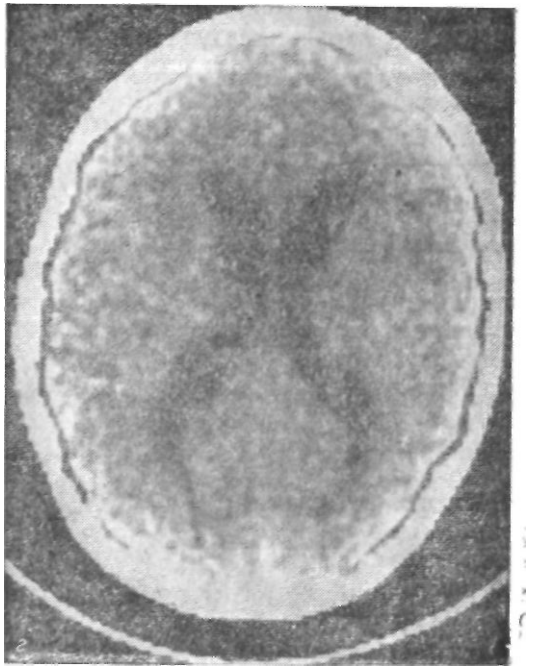
Рис. 24. Томограммы.

а — глиобластомы правой височной доли ыозга с участками некроза в центральных отделах опухоли; *б* — менингиомы большого крыла основной костя справа.

рис. 24, *продолжение.*

в — невриномы правого слухового нерва; г —желудочковой гидроцефалии.





стоящему времени созданы и другие, более усовершенствованные, модели аппаратов для компьютерной томографии (стереографическая компьютерная томография).

Шкала линейных коэффициентов поглощения (коэффициенты плотности) для черепа и его содержимого может быть схематически представлена следующим нисходящим рядом: кость — свернувшаяся кровь — серое вещество головного мозга — белое вещество — очаг инфаркта мозга — свежая кровь — кистозная жидкость — вода (ликвор, отечная жидкость). Опухоли на томограммах дают участки как повышенной, так и пониженной плотности, отличающиеся от плотности мозговой ткани. Для менингиом наиболее характерна сравнительно высокая плотность, а плотность глиом отличается разнообразием не только при разных видах, но и в различных участках одной и той же опухоли.

На томограммах отчетливо видна нормальная и патологическая картина желудочковой системы, боковые, III и IV желудочки, цистерны, срединная межполушарная щель, сильвиева и менее крупные щели мозга. Легко диагностируются окклюзионная гидроцефалия, очаговые и диффузные атрофии мозга, разные виды внутричерепных и внутримозговых опухолей и гематом, абсцессы мозга, метастазы злокачественных опухолей и т. д. (рис. 24).

При использовании сложной и дорогостоящей аппаратуры для компьютерной томографии во многих случаях отпадает необходимость в таких небезвредных диагностических методах, как вентрикулография, ангиография и изотопная сцинтиграфия. В дальнейшем аппаратура для компьютерной томографии была использована при диагностике заболеваний внутренних органов и всего организма.

Раздел второй

ХИРУРГИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Глава II

МЕТОДЫ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

КРАНИОТОМИЯ В СУПРАТЕНТОРИАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ

Существуют два основных метода краниотомии в супратенториальной области: а) трепанация кости путем наложения фрезевого отверстия и расширения его с помощью кусачек до необходимого размера — резекционная трепанация (рис. 25). При этом разрез мягких тканей черепа может быть линейным либо подковообразным. Недостатком этого метода является оставление постоянного костного дефекта, который может быть в дальнейшем закрыт с помощью крапиопластики; б) костнопластическая трепанация с откидыванием костного лоскута на ножке, который к концу операции укладывают на место (рис. 26). Во всех возможных случаях предпочтение отдается костнопластической трепанации.

Техника костнопластической трепанации в супратенториальной области. На протяжении последних четырех десятилетий получила широкое распространение методика костнопластической трепанации, предложенная Зуттером и разработанная Оливекрона. Вначале выкраивают и откидывают в сторону большой кожно-апоневротический лоскут на широком основании, а затем отдельно выпиливают костно-надкостничный (или костно-мышечно-надкостничный) лоскут 'на самостоятельной ножке из мягких тканей, образующейся из подапоневротической рыхлой клетчатки и надкостницы, а часто и височной мышцы. Раздельное образование кожного и костно-надкостничного лоскутов разрешает в больших пределах варьировать расположение и расширение костно-надкостничного лоскута по отношению к кожно-апоневротическому лоскуту. В зависимости от места операции больной лежит на боку или на спине со слегка приподнятой головой, находящейся на специальной подставке с блюдцеобразной резиновой подушечкой.

Операцию выполняют под наркозом или под местной инфильтрационной анестезией.

Для обнажения лобной доли мозга, малого крыла и латеральной части передней черепной ямки производят разрез кожи, который огибает лобный бугор непосредственно позади во-

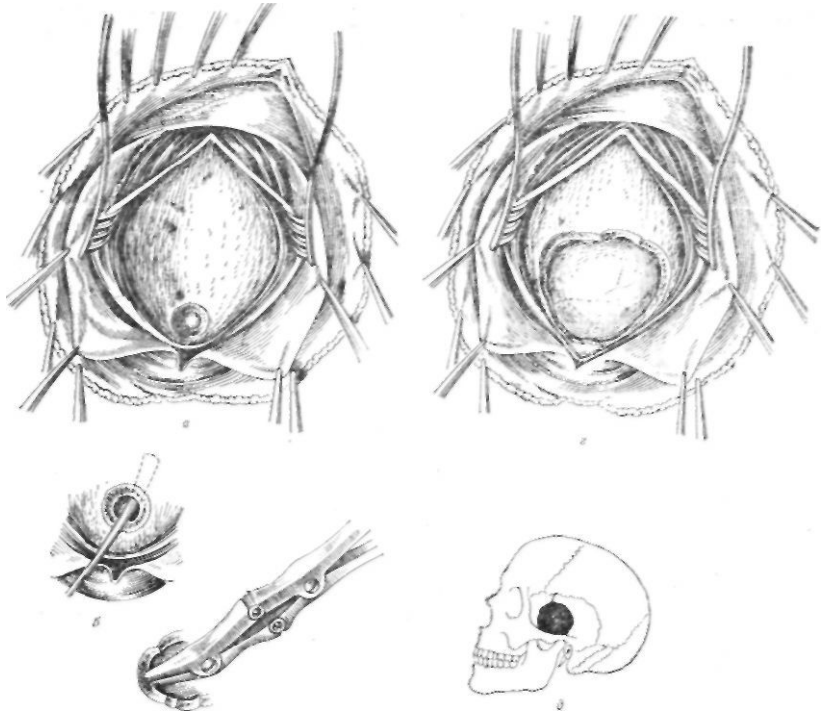


Рис. 25. Резекционная трепанация черепа.
а — наложение фрезевого отверстия; *б* — отделение элеватором твердой мозговой **оболочки** от кости; *в* — расширение фрезевого отверстия; *г* — резекционная трепанация; *д* — область трепанации.

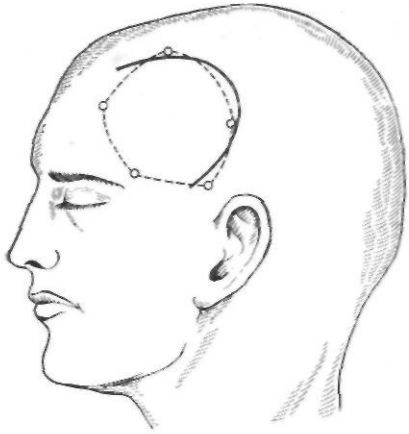
лосистого края и заворачивается кзади и вниз, заканчиваясь на 4—5 см кпереди от верхнего края ушной раковины (рис. 26,а). После того, как отрастут волосы, кожный рубец становится незаметным. Широкое основание кожно-апоневротического лоскута располагают внизу, причем основные сосудисто-нервные пучки сохраняются, а верхняя часть лоскута помещается параллельно и ниже сагиттального шва. При необходимости наложить костнопластический лоскут в затылочной области его основание располагают несколько выше проекции поперечного синуса, тем самым включая в лоскут затылочный сосудисто-нервный пучок.

На пересеченные кровеносные сосуды накладывают кровоостанавливающие зажимы таким образом, чтобы их изогнутые концы крепко захватывали в основном galea aponeurotica и в меньшей степени — прилегающие слои подкожной клетчатки. Когда после этого зажим будет уложен на кожу, его конец оттянет galea aponeurotica поверх .подкожной клетчатки и просветы зияющих сосудов окажутся закрытыми. Иногда вместо кро-

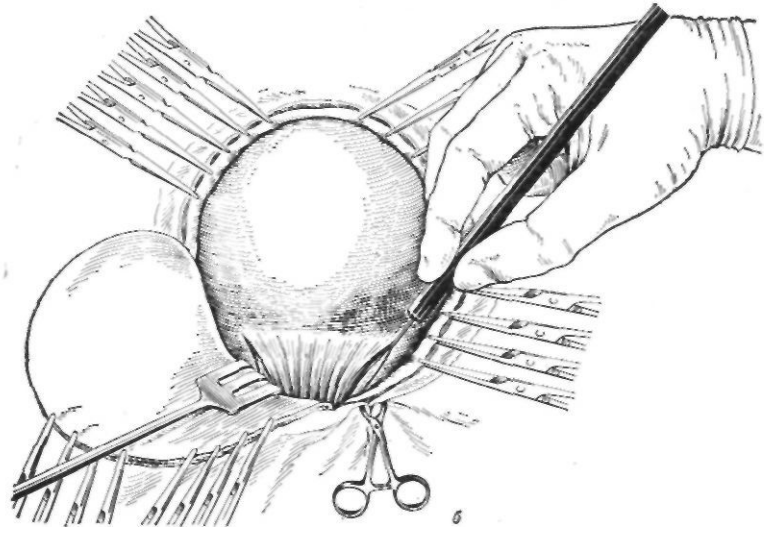
восстанавливающих зажимов для гемостаза временно накладывают скобки Мишеля, которые удаляют в конце операции перед наложением швов на кожу.

После рассечения ножки, подкожной клетчатки и galea aponeurotica образованный кожно-апоневротический лоскут относительно легко отделяется от подапоневротической клетчатки, а в височных областях — фасции височной мышцы. Кожно-апоневротический лоскут откидывают и под него подкладывают марлевый валик толщиной 2,5—3 см. Шелковой нитью прошивают край galea aponeurotica и натягивают над валиком откинутый лоскут мягких тканей. Валик до некоторой степени сжимает кровеносные сосуды основания лоскута и кровотечение прекращается. Незначительное кровотечение быстро останавливается после укладывания на лоскут хорошо отжатой влажней марлевой салфетки, изолирующей его от операционной раны. После этого ножом (или, лучше, электроножом) подковообразно с основанием книзу рассекают подапоневротическую клетчатку, височную мышцу и надкостницу. Линия этого разреза отстоит внутрь на 0,5—1 см от линии разреза кожи, что в дальнейшем облегчает наложение швов на подапоневротическую клетчатку (рис. 26,6). Распатором скелетируют кость и по всей линии разреза мягких тканей на ширину 1 см раздвигают рану острыми двузубыми крючками. Накладывают 4—5 фрезевых отверстий с помощью либо электрического трепана, либо массивного коловорота Дуайена. Затем приступают к проведению между костью и твердой мозговой оболочкой узкого гибкого металлического проводника с витой проволочной пилкой (рис. 26,*в*). В среднем отделе проводника есть крючок, за который крепится одна из петель пилки. На свободном конце проводника имеется утолщение, которое, продвигаясь вперед, отслаивают твердую мозговую оболочку от кости, предотвращая повреждение оболочки. Передний конец проводника через одно фрезевое отверстие продвигают под костью по направлению к соседнему отверстию. Когда тупой конец проводника появляется во втором отверстии, под проводником подводят кончик узкого тупого подъемника, по которому продвигающийся проводник легко выходит на поверхность кости. Постепенно вместе с проводником выходит из-под кости и конец проволочной пилки, ее петлю снимают с крючка проводника и на обе петли пилки надевают держатели, с помощью которых и производят пропиливание кости. Последовательно пропиливают кость между всеми фрезевыми отверстиями. Следят за тем, чтобы пилка не повредила покрывающую кость мышцу. Если возникают затруднения при проведении проводника под основанием костного лоскута, два последних отверстия соединяют с помощью кусачек Дальгрена.

После выпиливания костного лоскута со всех сторон его легко откидывают с помощью двух элеваторов. Если основание



а



б

Рис. 26. Костнопластическая трепанация в лобно-теменно-височной области.

а — сплошная линия — разрез мягких тканей; пунктиром обозначен костный лоскут; *б* — кожно-апоневротический лоскут откинут; электроножом рассечены височная мышца, надкостничная клетчатка и надкостница.

лоскута пропилено не полностью, следует с силой надавить на *кость ниже основания лоскута* и с *помощью* элеваторов приподнять лоскут. Иногда приходится замазывать воском обнаженные и кровоточащие гаверсовы каналы. Костный лоскут, обложенный увлажненной салфеткой, оттягивают в сторону.

При наличии пневматического краниотома системы Холла (рис. 27) образование костнопластического лоскута значительно облегчается и ускоряется. При этом обычно достаточно наложить одно фрезевое отверстие, через которое наконечник инструмента проникает до твердой мозговой оболочки, после

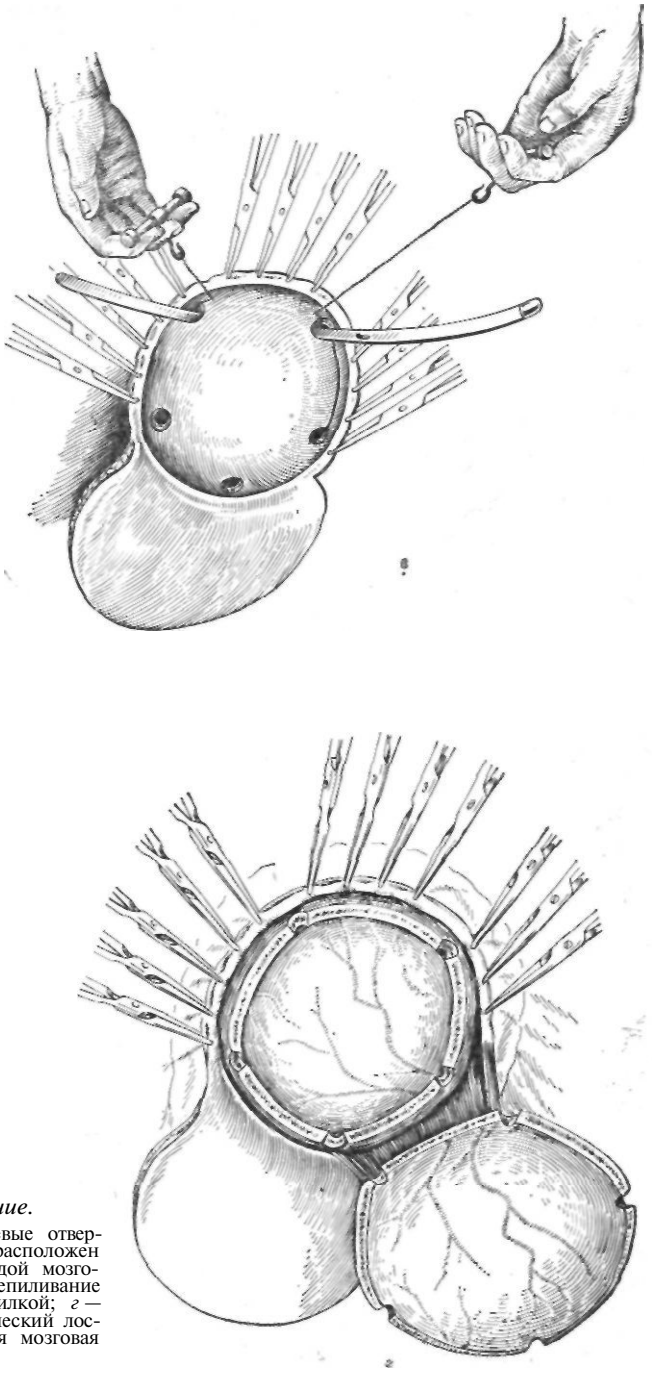


Рис. 26, *продолжение.*

б — образованы фрезевые отверстия, проводник расположен между костью и твердой мозговой оболочкой; перепиливание кости проволочной пилкой; *г* — откинут костнопластический лоскут, обнажена твердая мозговая оболочка.

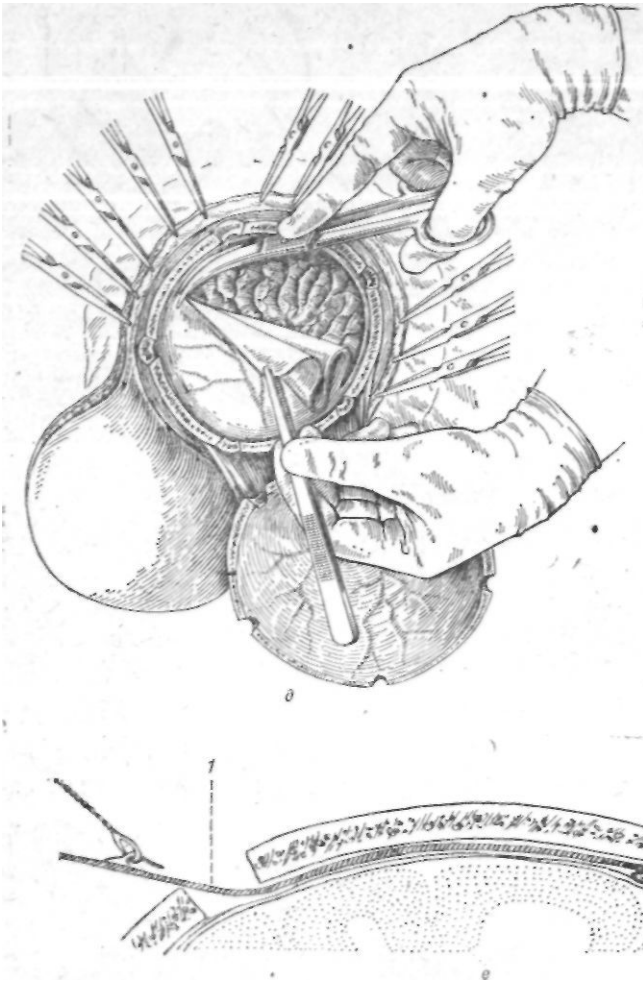


Рис. 26, *продолжение.*

д — вскрыта твердая мозговая оболочка и обнажена кора мозга; *е* — проведен проводник между костью и твердой мозговой оболочкой; *1* — проводник с крючком, на котором надета петля проволочной пилки Джигли; *2* — узкий элеватор, облегчающий выведение конца проводника через фрезевое отверстие.

чего с помощью круговых движений режущего ножа без труда удается образовать весь лоскут. Охлаждение инструмента во время резания достигается орошением изотоническим раствором хлорида натрия.

В зависимости от плана операции рассечение твердой мозговой оболочки производят либо линейно, либо крестообразно, либо в виде подковообразного лоскута. Для гемостаза твердой мозговой оболочки применяют два основных приема: 1) предварительное прошивание и лигирование или клипирование основного ствола (иногда двух) оболочечной артерии у основания лоскута; 2) в момент разреза оболочки систематическое клипирование всех пересекаемых кровеносных сосудов (рис. 28).

При резком напряжении твердой мозговой оболочки до ее

вскрытия необходимо снизить внутричерепное давление. В противном случае при вскрытии оболочки быстро развивается острый пролапс мозга и его ущемление в дефекте оболочки. Снижение внутричерепного давления достигается извлечением 30—50 мл ликвора путем спинномозговой пункции.

Для вскрытия твердой мозговой оболочки ее поверхностный слой приподнимают концом скальпеля, захватывают глазным хирургическим пинцетом, надсекают и продолжают дальнейшее рассечение с помощью тупоконечных ножниц. При продвижении ножниц вперед бранши с некоторым усилием приподнимают оболочку, что предотвращает повреждение коры мозга.

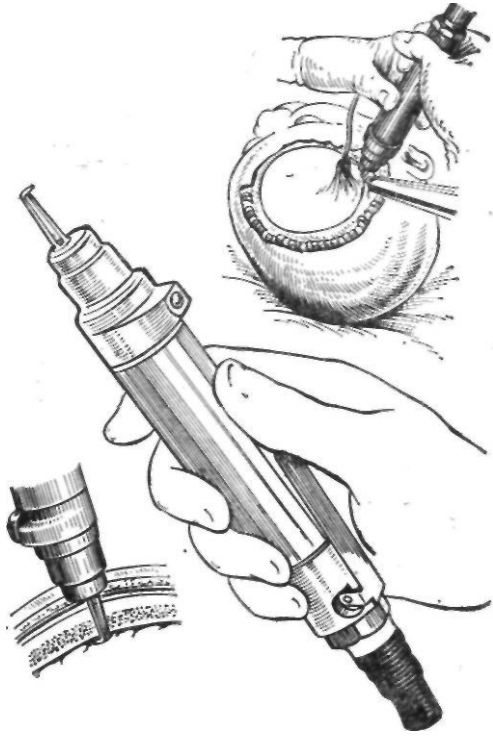


Рис. 27. Образование костнопластического лоскута с помощью ручного пневматического трепана.

По окончании операции необходимо стремиться восстановить целость черепной коробки и мягких покровов черепа и в первую очередь обеспечить герметичность субарахноидального пространства во избежание ликвореи и вторичного менингита.

Иногда после основного этапа операции (например, если после частичного удаления злокачественной опухоли появляется выраженный отек мозга и он выбухает в костное отверстие или при возможном прогрессировании отека мозга после операции)' возникают показания к декомпрессии. В этих случаях лоскуты твердой мозговой оболочки свободно укладывают на мозг, костный лоскут удаляют и герметичность субарахноидального пространства восстанавливают путем аутопластики лоскутом широкой фасции бедра и тщательного зашивания подапоневротической клетчатки, мышцы и надкостницы. Ушивают их обычно в один слой частыми узловыми шелковыми швами, затем швы накладывают на кожу вместе с galea aponeurotica. Под кожу на сутки вводят резиновый выпускник, после удаления которого затягивают наложенные ранее на кожу 1—2 провизорных шва.

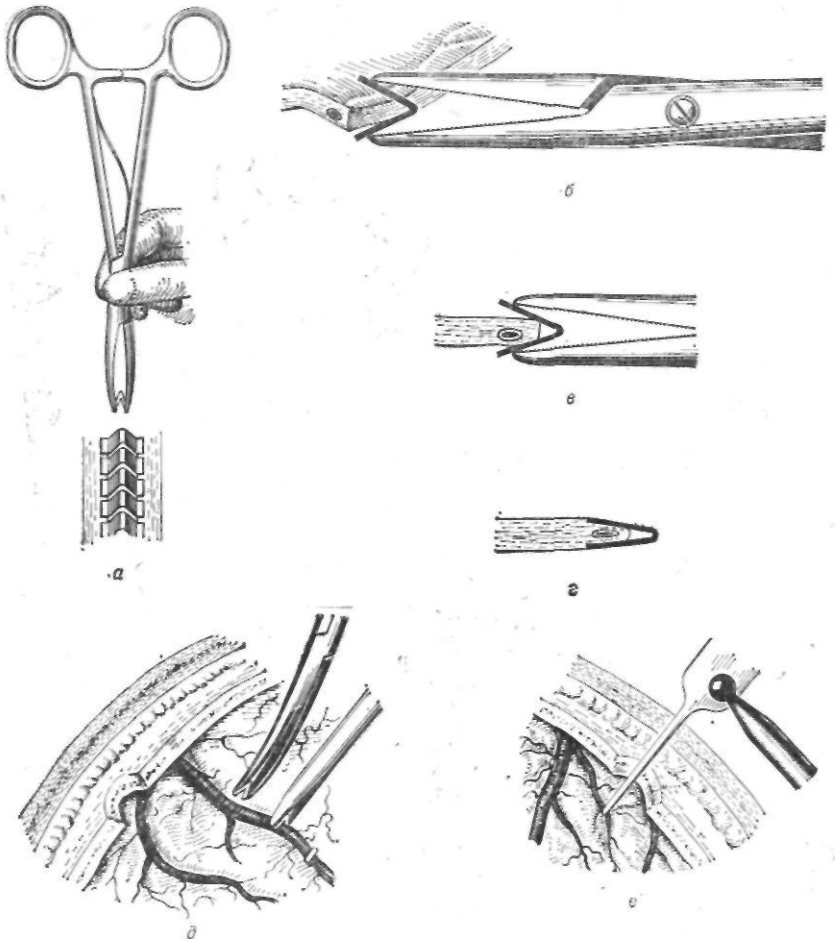


Рис 28. Схема клипирования сосудов твердой мозговой оболочки и мозга.
а — клипсодержатель с клипсом; *б,* в —наложение клипса на твердую мозговую оболочку; *г* — смыкание клипса и сжатие просвета кровеносного сосуда; *д* — наложение клипса на корковый сосуд; *е* — коагуляция этого сосуда.

Когда нет показаний к декомпрессии, твердую мозговую оболочку зашивают наглухо, костный лоскут укладывают на место и фиксируют его к краям кости с помощью нескольких шелковых или металлических швов, проведенных через специально образованные перфорационные отверстия в кости. Затем производят послойное зашивание мягких тканей черепа с проведением под кожно-апоневротический лоскут резинового выпускника на сутки.

В некоторых случаях при показаниях к декомпрессии целесообразно до вскрытия твердой мозговой оболочки вначале про-

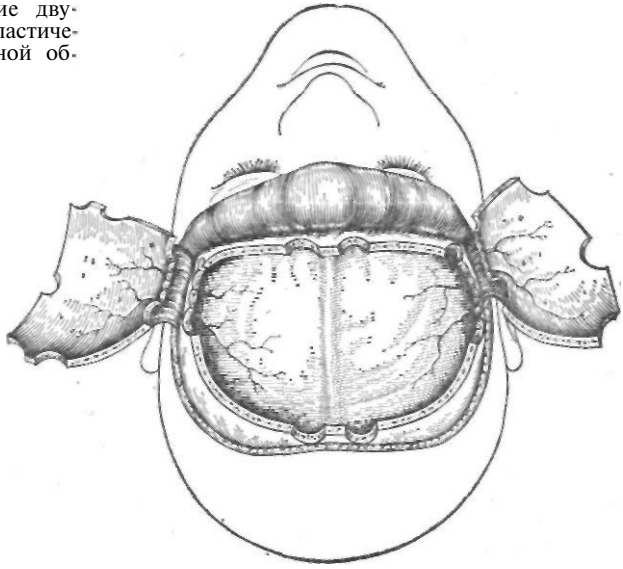


Рис. 29. Образование двустороннего костнопластического лоскута в лобной области.

извести ее расслоение на наружную и внутреннюю пластинки. Тогда после вскрытия оболочки образуется значительная дополнительная ее поверхность, достаточная для укрытия образовавшегося пролапса мозга и зашивания оболочки без ее натяжения, что обеспечивает герметичность субарахноидального пространства. Расслоение оболочки на два листа требует терпения, но при аккуратном выполнении удается без особого труда.

В тех случаях, когда необходим доступ к основанию мозга и черепа в области передней черепной ямки с отодвиганием базальных отделов лобных долей мозга, следует выкраивать большой двусторонний лоскут мягких тканей, окаймляющий чешую лобной кости. Разрез кожи начинают латеральнее и несколько выше наружного края угла одной глазницы, затем направляют вверх по линии волосистой части головы и заканчивают латеральнее и несколько выше наружного угла другой глазницы. Широкое основание лоскута обеспечивает его кровоснабжение.

После откидывания вниз лоскута мягких тканей либо производят одностороннюю костнопластическую трепанацию латеральнее сагиттального синуса (например, при операциях по переводу опухоли гипофиза или менингиомы бугорка турецкого седла), либо два костных лоскута на мышечных ножках откидывают в обе стороны (рис. 29). В этом случае после вскрытия твердой мозговой оболочки в области полюсов обеих лобных долей и пересечения сагиттального синуса и серповидного отростка оттесняют вверх шпателями полюса лобных долей мозга и обнажают всю переднюю черепную ямку. Этим создаются хорошие условия для удаления больших опухолей (двусторои-

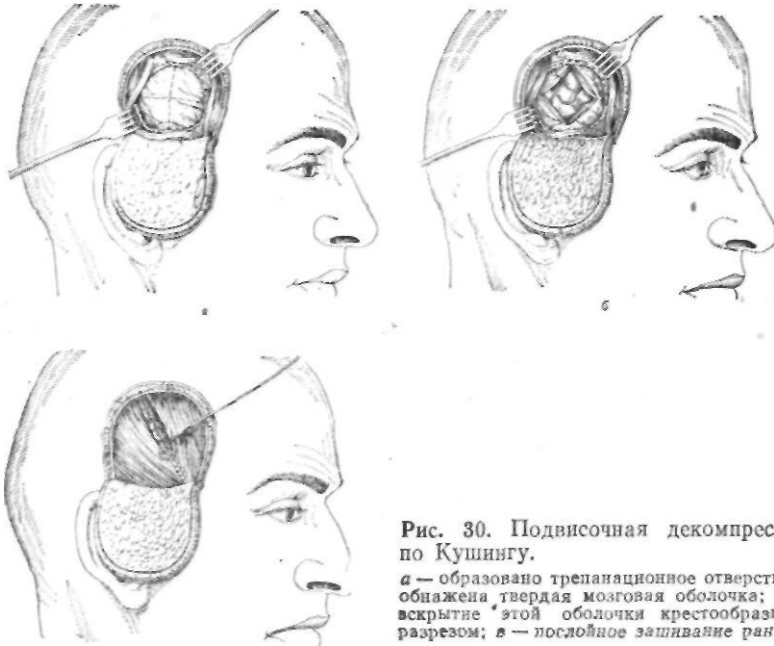


Рис. 30. Подвисочная декомпрессия по Кушингу.

а — образовано трепанационное отверстие и обнажена твердая мозговая оболочка; *б* — вскрытие этой оболочки крестообразным разрезом; *в* — *послойное зашивание раны.*

ние менингиомы ольфакторной ямки и др.) или выполнения других оперативных вмешательств в этой области (например, при аневризмах виллизиева круга или для пластического закрытия дефекта при передних мозговых грыжах).

Для двустороннего доступа к передней черепной ямке нередко используют один большой костный лоскут, включающий медиальные отделы обеих лобных костей. Разрез мягких тканей соответствует описанному выше. Форма костного лоскута приближается к треугольной. Нижний край его образуется в надорбитальных отделах с обеих сторон, а мышечно-апоневротическая ножка располагается с одной стороны (обычно справа). В остальном доступ к передней черепной ямке соответствует изложенному выше.

Техника подвисочной декомпрессии (рис. 30). Декомпрессивная трепанация имеет целью стойкое снижение внутричерепного давления за счет выбухания мозга в образованное трепанационное «окно» и постепенного растяжения мягких тканей черепа, ушитых над мозгом. Однако в большинстве случаев, если не устранена причина повышения внутричерепного давления, эффект декомпрессивной трепанации недостаточен.

Декомпрессивная трепанация может быть выполнена в разных отделах свода черепа. Наилучший косметический и функциональный результат достигается предложенной Кушин-

гом (1905) подвисочной декомпрессией, при которой пролапс мозга располагается под височной мышцей. В настоящее время показания к субтемпоральной декомпрессии все больше сужаются в связи со стремлением к радикальным оперативным вмешательствам.

Производят линейный или подковообразный разрез кожи, подкожной клетчатки вместе с galea aponeurotica. При прямом или несколько дугообразном разрезе его начинают от середины верхнего края скуловой дуги и проводят в косом направлении вверх и кзади почти до бугра теменной кости.

При подковообразном разрезе кожи, подкожной клетчатки и galea aponeurotica соответственно полулунной линии, от которой начинается височная мышца, основание кожного лоскута располагают внизу в области скуловой дуги. После отделения кожно-апоневротического лоскута от височной фасции его откидывают вниз.

Дальнейшие этапы операции при обоих видах разреза кожи осуществляют следующим образом. Рассекают фасцию височной мышцы и саму мышцу по ходу ее волокон в косом направлении — от задневерхнего угла раны к передненижнему, С помощью распатора скелетируют кость в области всей височной ямки вплоть до места прикрепления мышцы. Края фасции и мышцы с силой растягивают в стороны с помощью ранорасширителя Адсона с острыми крючками и обнажают кость на значительном протяжении. Накладывают фрезевое отверстие и дефект кости расширяют с помощью кусачек таким образом, чтобы получилосв отверстие округлой формы диаметром в продольном направлении 5—6 см, а в поперечном — 8—10 см, расположенное в области основания и свода черепа под височной мышцей вплоть до ее прикрепления к кости. Твердую мозговую оболочку рассекают крестообразно с дополнительными надсечками для большей декомпрессии или в виде подковообразного лоскута. При этом нельзя травмировать выбухающий в рану мозг.

По окончании декомпрессии лоскуты твердой мозговой оболочки свободно, без наложения швов, укладывают на кору мозга; герметизация субарахноидального пространства достигается аутопластикой с помощью лоскута широкой фасции бедра. Мягкие ткани черепа тщательно ушивают в три слоя: узловые швы накладывают на височную мышцу, ее фасцию и кожу вместе с galea aponeurotica.

ВСКРЫТИЕ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ

Положение больного на операционном столе. *Ьольного* укладывают лицом вниз или выполняют операцию в положении сидя. Положение на боку показано при невозможности уложить больного лицом вниз и в случаях! когда заведо-

ыо можно ожидать нарушения дыхания. Некоторые хирурги предпочитают положение больного на боку, если необходим хороший обзор верхних отделов IV желудочка. Положение сидя создает благоприятные условия для уменьшения венозного кровотечения и хорошего обзора верхних (оральных) отделов задней черепной ямки, поэтому многие хирурги предпочитают его при определенных показаниях (например, при удалении опухолей мостомозжечкового угла).

Обезболивание. Обычно применяют интубационный наркоз. При показаниях к местной анестезии начинают с блокады больших затылочных нервов в области их выхода с обеих сторон, а затем анестезируют область разреза.

Вентрикулярная пункция. При наличии клинических признаков окклюзионной гидроцефалии с повышением внутричерепного давления обычно до начала вскрытия задней черепной ямки производят вентрикулярную пункцию заднего рога бокового желудочка.

Методы вскрытия задней Черепной ямки

Подковообразный разрез кожи по Денди (рис. 31). Разрез проводят от вершины одного сосцевидного отростка до вершины другого, отступя на 3 ом от ушной раковины. Горизонтальная часть разреза располагается чуть ниже затылочного бугра, концы дуг опускаются вниз до уровня вершин сосцевидных отростков. Затем рассекают мышечные пласты до чешуи затылочной кости. Поперечный разрез через апоневроз и мышечные слои проводят таким образом, чтобы сохранить участок мышц и апоневроза в месте их прикрепления к верхней выйной линии затылочной кости. В противном случае при зашивавши мышечно-апоневротичеокого слоя мощный пласт затылочных мышц не сможет быть прочно укреплен на затылочной кости. Мышечный лоскут отделяют от кости электроножом и распатором вниз, обнажая нижнюю половину чешуи затылочной кости, прилегающие отделы сосцевидных отростков, задний край затылочного отверстия и заднюю дужку атланта.

Фрезой накладывают в кости два отверстия в области проекции полушарий мозжечка и расширяют эти отверстия кусачками. При необходимости широко обнажить заднюю черепную ямку трепанационное отверстие расширяют до появления поперечного синуса, имеющего вид толстого синего тяжа. Не следует обнажать места слияния синусов, поэтому здесь оставляют маленький козырек кости. В латеральных отделах кость удаляют, несколько не доходя до отверстия сосцевидной вены и сосцевидного отростка. Задний край большого затылочного отверстия удаляют на протяжении 3—4 см.

Резекцию дужки атланта производят в тех случаях, когда аатологический процесс вызывает повышение внутричерепного

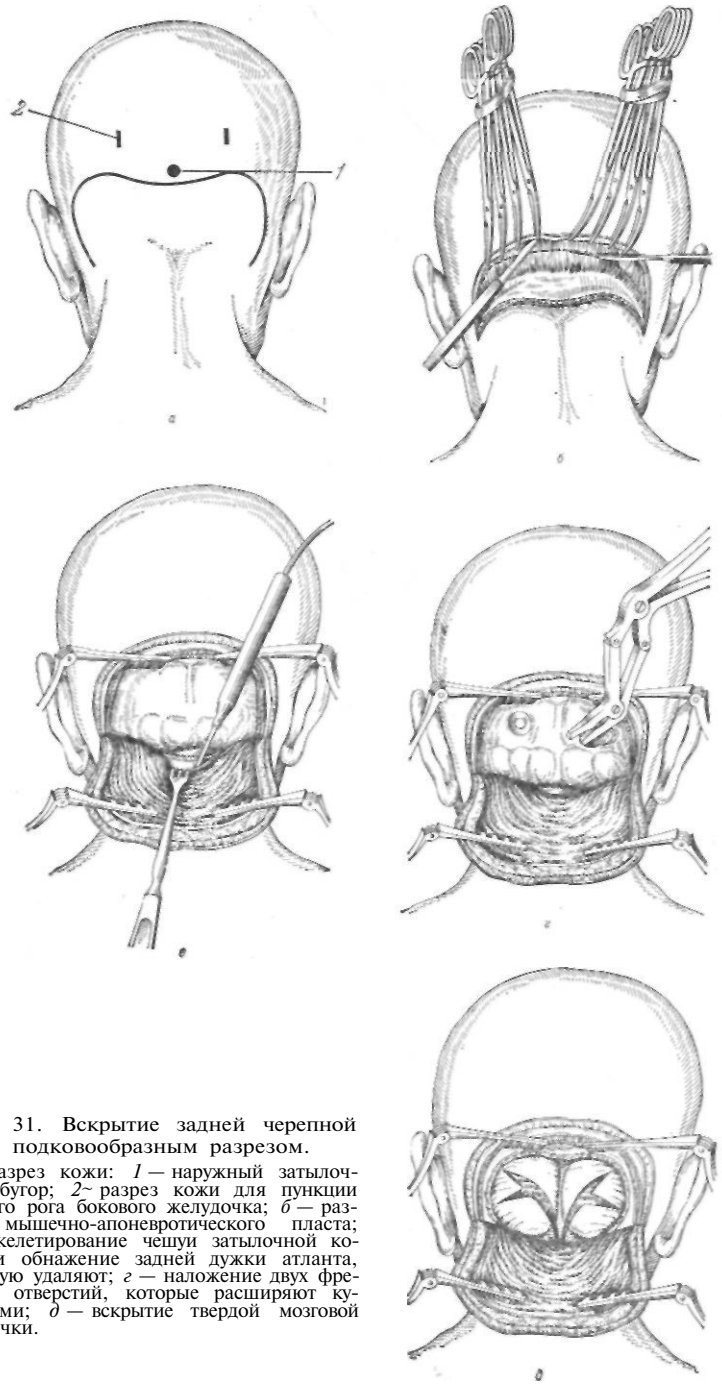


Рис. 31. Вскрытие задней черепной ямки подковообразным разрезом.

а — разрез кожи: *1* — наружный затылочный бугор; *2*~ разрез кожи для пункции заднего рога бокового желудочка; *б* — разрез . мышечно-апоневротического пласта; *в* — скелетирование чешуи затылочной кости и обнажение задней дужки атланта, которую удаляют; *г* — наложение двух фрезевых отверстий, которые расширяют кусачками; *д* — вскрытие твердой мозговой оболочки.

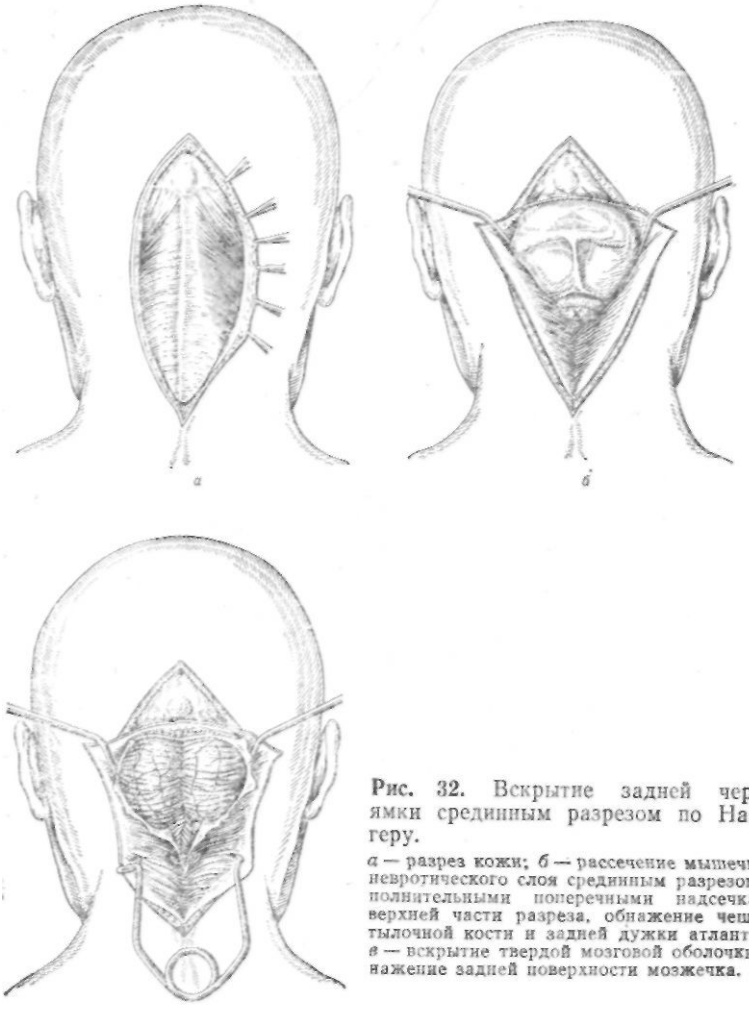


Рис. 32. Вскрытие задней черепной ямки срединным разрезом по Наффцигеру.

а — разрез кожи; *б* — рассечение мышечно-апоневротического слоя срединным разрезом с дополнительными поперечными надсечками в верхней части разреза, обнажение чешуи затылочной кости и задней дужки атланта (×); *в* — вскрытие твердой мозговой оболочки и обнажение задней поверхности мозжечка.

давления и угрозу сдавления продолговатого мозга. Мышцы, прикрепляющиеся к дужке атланта, отсекают. Небольшим распатором отделяют надкостницу с мягкими тканями от дужки атланта на протяжении 3 см и на этом же протяжении скусывают дужку. Удаление ее на большем протяжении может привести к ранению позвоночной артерии.

Вскрытие твердой мозговой оболочки обычно производят Y-образным или радиальным разрезом. Некоторые хирурги предпочитают полуциркулярный разрез твердой мозговой оболочки параллельно и на близком расстоянии от верхнего и латеральных отделов костного края, основанием книзу, присоединяя, если необходимо, продольный срединный разрез. При полу-

циркулярном разрезе в случае необходимости значительно легче наглухо зашить твердую мозговую оболочку, чем при ее радиальном рассечении.

Зашивать операционную рану после операции нужно очень тщательно во избежание возникновения свищей и грыжевидного выбухания, ликвореи. На операционную рану накладывают послойно шелковые швы на мышцы, апоневроз, подкожную клетчатку, кожу.

Срединный разрез (рис. 32). Описан в 1926 г. Фразье и Тауном, а затем в 1928 г. Наффцигером. Разрез кожи и подкожной клетчатки (до глубокой фасции) начинают на 4 см выше наружного затылочного бугра и проводят вниз до остистого отростка Сб. Поверхностные мягкие ткани отсепаровывают от глубокой фасции широко в стороны. Шейные мышцы по средней линии рассекают до кости, растягивают крючками и распатором отделяют в обе стороны от затылочной кости вместе с надкостницей. Сверху отделение начинают от места прикрепления мышц к верхней выйной линии и продолжают в стороны к сосцевидным отросткам: пространство между мышцами и костью временно тампонируют. Поперечно пересекают глубокую фасцию и мышцы на протяжении 3—4 см в стороны от наружного затылочного бугра так, чтобы у места прикрепления к кости осталась часть этих тканей, которую используют при зашивании раны. Отсечение крепких сухожилий у места их прикрепления к затылочной кости и атланту и растягивание раны крючками дают возможность широко обнажить кость. Затылочные артерии и большие затылочные нервы остаются неповрежденными.

Срединный разрез значительно менее травматичен, чем подковообразный, и зашивание раны при этом проще. У детей раннего и дошкольного возраста, у которых мышечно-апоневротический шейно-затылочный пласт тонок и затылочная кость стоит более вертикально, срединный разрез позволяет достаточно полно осмотреть оба полушария мозжечка и другие отделы задней черепной ямки. При локализации процесса в полушарии мозжечка или в мостомозжечковом углу у детей старше 10—12 лет чаще применяют подковообразный разрез; у взрослых им пользуются преимущественно.

Частичное или полное зашивание твердой мозговой оболочки по окончании основного этапа операции в задней черепной ямке часто противопоказано. Ошибкой является зашивание твердой мозговой оболочки при частичном удалении опухоли задней черепной ямки, так как это резко уменьшает декомпрессивный эффект. В ближайшем послеоперационном периоде возможны более выраженные стволовые нарушения, связанные в первую очередь со сдавлением ствола отечным мозжечком.

Зашивание твердой мозговой оболочки допустимо в тех случаях, когда патологический процесс не вызывал в дооперацион-

ном периоде повышения внутричерепного давления и по окончании операции нет выраженного отека мозжечка, или же если доброкачественная опухоль задней черепной ямки удалена полностью и в послеоперационном периоде нет опасности возникновения выраженного отека мозжечка.

Зашивание раны в целях создания мощной мышечно-апоневротической стенки — один из ответственных и кропотливых этапов операции.

Вскрытие задней черепной ямки латеральным вертикальным разрезом. Адсон в 1941 г. предложил для удаления опухолей мостомозжечкового угла пользоваться прямым разрезом, проведенным в вертикальном направлении на расстоянии 3 см в сторону от срединной плоскости, примерно на середине расстояния между средней линией и сосцевидным отростком. Разрез начинают на 2 см выше верхней выйной линии и продолжают на шее в виде слегка изогнутой латерально линии, заканчивающейся между трапециевидной и грудино-ключично-сосцевидной мышцами. После рассечения кожи, мышц и периоста, остановки кровотечения из затылочной артерии и более мелких сосудов обнажают затылочную кость с помощью ретракции периоста и мышц. Затем производят одностороннее удаление чешуи затылочной кости вплоть до средней линии вместе с задним краем большого затылочного отверстия и дугой атланта либо ограничиваются наложением овального отверстия размером 4X5 см над полушарием мозжечка. По окончании операции раздвинутые мышечные пласты соединяют непрерывным кетгутовым швом, узловые шелковые швы накладывают на апоневроз, galea aponeurotica и кожу. Этот доступ получил большое распространение при удалении опухолей слухового нерва.

С целью доступа к мостомозжечковому углу вместо латерального вертикального разреза можно производить крючкообразный односторонний разрез мягких тканей с односторонним удалением чешуи затылочной кости (см. рис. 61).

О ПРИНЦИПАХ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ПОЛОСТИ ЧЕРЕПА

Почти 50 лет прошло с того времени, когда Н. Н. Бурденко сформулировал основные условия выполнения нейрохирургических операций, которые должны соответствовать следующим требованиям: «анатомическая доступность, физиологическая дозволенность и техническая возможность». Реальность выполнения этих требований в нейрохирургической практике за истекшие десятилетия неизмеримо возросла в первую очередь благодаря улучшению диагностики, развитию анестезиологии и реанимации, микро- и криохирургии и стереотаксических методов

оперативного вмешательства, но этот постулат остается справедливым и в настоящее время.

Во всех возможных случаях операция должна быть выполнена радикально, т. е. ликвидирована основная причина заболевания (тотальное удаление опухоли мозга, артериальной или артериовенозной аневризмы, опорожнение внутричерепной гематомы, ликвидация препятствия на путях оттока желудочкового ликвора). В некоторых случаях нет необходимости удаления патологического очага и такие операции также относятся к радикальным, например клипирование шейки артериальной мешотчатой аневризмы не обязательно должно заканчиваться ее иссечением, так как она обычно небольшого объема, в дальнейшем тромбируется и наступает практическое выздоровление.

Нередко, особенно при инфильтративных внутримозговых опухолях, их не удается удалить полностью или же можно только опорожнить внутри- или околоопухолевую кисту. После этого на протяжении иногда длительного времени (месяцев и даже лет) наступает улучшение состояния больного, но в дальнейшем проявляется симптоматика продолженного роста опухоли, что может обусловить необходимость повторного оперативного вмешательства.

Следует подчеркнуть, что в некоторых случаях даже доброкачественная внемозговая опухоль должна быть удалена только субтотально без стремления к излишней радикальности. Подобная тактика является правильной в тех случаях, когда либо в дооперационном периоде, либо во время операции выясняется, что опухоль прорастает образования, удаление которых или невозможно по техническим причинам, или недопустимо с функциональной точки зрения. Если, например, параселлярная менингиома внутренних отделов крыльев основной кости, прилегающая к диэнцефальной области, врастает в пещеристую пазуху, обрастает черепные нервы, проходящие в ее просвете, и внутрипещеристую часть внутренней сонной артерии, врастая в ее стенку, стремление к излишней радикальности оперативного вмешательства недопустимо, так как приводит к очень высокой послеоперационной смертности. Если же эта опухоль только прилегает к указанным образованиям, она может быть удалена тотально.

Паллиативными называют операции, когда основной патологический очаг удалить не представляется возможным и целью вмешательства является лишь улучшение состояния больного. К таким операциям относятся декомпрессивная трепанация при иноперабельных внутримозговых опухолях, восстановление циркуляции ликвора при опухолях, блокирующих его отток из желудочковой системы и вызывающих окклюзионную гидроцефалию в случаях, когда саму опухоль удалить не удается (например, при опухолях III желудочка, сильвиева водопровода .

Хирургическое вмешательство нередко выполняется как предварительный акт последующей операции: например, вентрикулярная пункция для вентрикулографии или разгрузки желудочковой системы при окклюзионной гидроцефалии.

В отношении сроков выполнения различают операции срочные, ускоренные (на протяжении нескольких дней) и выполняемые в плановом порядке.

Операция производится, как правило, под наркозом и лишь очень редко — под местной анестезией. В особых случаях (например, при удалении больших парасагиттальных или базальных менингиом, когда можно ожидать большой кровопотери) применяется метод искусственной артериальной гипотонии, способствующей значительному уменьшению кровотечения во время операции на мозге. Иногда (например, при аневризмах и ангиомах мозга) используют гипотермию, способствующую значительному уменьшению влияния операционной травмы на мозг. Отек и набухание мозга при этом носят более ограниченный характер и меньше распространяются на мозговой ствол; повышается устойчивость центральной нервной системы к ишемии и кислородному голоданию; вследствие стабилизации вегетативной нервной системы чрезмерные раздражения при операции не вызывают «хаотического состояния» симпатико-адреналовой системы.

С целью уменьшения отека мозга непосредственно перед операцией нередко применяют дегидратирующие средства. Большое распространение получило внутривенное введение гипертонических растворов мочевины или маннитола. Они оказывают резко выраженное дегидратирующее действие, благодаря чему уменьшается объем мозга и создается возможность более легкого оттеснения мозговой ткани для доступа к глубокорасположенным областям основания черепа и мозга.

Любое хирургическое вмешательство в полости черепа должно выполняться с минимальной травматизацией мозговой ткани и тщательным гемостазом, а вынужденное повреждение мозговой ткани допустимо лишь в функционально малозначимых областях. Все обнаженные области мозга должны быть укрыты тонкими влажными полосками ваты. Отодвигание долей мозга следует производить медленно, постепенно, без излишней травматизации, с помощью легкогнущихся металлических шпателей разных размеров.

Освещение обеспечивается дневным светом и операционными лампами обычной конструкции; необходимы также лобные лампы, а для освещения глубинных отделов используют тонкие, гнущиеся погружные стержни с маленькими электрическими лампочками.

Гемостаз осуществляют с помощью введенной в нейрохирургическую практику в 1927 г. Кушингом высокочастотной электрической коагуляции сосудов, сжатия их тонкими металличе-

скими скобками (клипсы), временной тампонадой марлевыми турундами, кусочками легко разбухающей в жидкости фибриновой губки. Операционное поле должно быть хорошо видно и свободно от крови. Для удаления крови и ликвора пользуются электрическими отсасывающими аппаратами.

Каждое оперативное вмешательство, естественно, имеет свои особенности, зависящие в первую очередь от характера заболевания, методики и цели операции, что будет подробнее освещено в последующих главах при изложении принципов хирургического лечения различных заболеваний и повреждений мозга и его оболочек.

МИКРОХИРУРГИЧЕСКАЯ ТЕХНИКА

Важнейшими правилами в хирургии нервной системы являются осторожное манипулирование на мозговой ткани и нервах, тщательность и малотравматичность гемостаза. С этой точки зрения большое значение приобрело в последние десятилетия развитие микрохирургической техники. Строго локальное воздействие на ткани в значительной степени исключает возможность повреждения близлежащих жизненно важных структур мозга.

Микрохирургическая техника в современном понимании включает использование: 1) увеличительной оптической системы (операционный микроскоп, бинокулярная лупа) с наличием хорошего освещения операционного поля; 2) специальных инструментов для микрохирургии, включая шовный материал; 3) аппаратуры для биполярной коагуляции.

Элементы этой техники в виде использования бинокулярного операционного микроскопа и специального инструментария вначале были введены отоларингологами при оперативных вмешательствах на среднем ухе в 20-х годах XX столетия, а затем с 50-х годов стали применяться в офтальмологии, сосудистой хирургии и нейрохирургии. Современный усовершенствованный бинокулярный операционный микроскоп с возможностью стереоскопического обзора, снабженный сильной осветительной системой, дает возможность увеличения в 6—25 раз. Эта система может быть дополнена фото-, кино- и телекамерами, а также приспособлением для обзора операционного поля ассистентом. Использование биполярной коагуляции в последующие годы в значительной степени уменьшило травматичность оперативных вмешательств.

Различают два метода высокочастотной электрокоагуляции в хирургии: моно- и биполярный. При монополярной коагуляции применяют пассивный электрод, представляющий собой пластину (обычно около нескольких квадратных дециметров), контактирующую с телом пациента. Другой выход аппарата соединен с активным электродом, закрепленным в держателе. Вы-

сокочастотныи ток с активного электрода распространяется по всему телу пациента и, попадая на пассивный электрод, замыкает электрическую цепь. Поскольку активный электрод имеет малую площадь рабочей поверхности, то непосредственно у этого электрода ток обладает наибольшей плотностью, вызывая нагрев и коагуляцию тканей. Однако при этом происходит некоторое «рассеивание» электрического тока за пределы непосредственной зоны коагуляции с частичным повреждением тканей, прилегающих к концам коагулирующего пинцета.

Биполярная коагуляция отличается тем, что оба выхода коагулятора соединены с двумя одинаковыми (активными) электродами, конструктивно объединенными в хирургический инструмент, например пинцет для биполярной коагуляции. Расстояние между этими электродами примерно соответствует размеру их рабочих поверхностей. При этом ток протекает между электродами, а коагуляционное воздействие охватывает только ткани межэлектродного пространства, не вызывая побочного повреждения прилегающей к этим концам мозговой ткани. Это особенно важно в тех случаях, когда необходимо осуществить коагуляцию кровеносных сосудов вблизи стволовых отделов мозга.

Конструкции ряда инструментов для микрохирургии были заимствованы из офтальмологии, отоларингологии, сосудистой хирургии и ювелирной практики и модифицированы применительно к определенным хирургическим вмешательствам на нервной системе. Обычно эти инструменты имеют удлиненные рукоятки для удобства пользования ими, концы их снабжены миниатюрными ножами, ножницами, крючками, кюретками; коагулирующие пинцеты имеют истонченные концы для захвата изолированных тонких кровеносных сосудов; иглодержатели приспособлены для фиксации очень тонких атравматических игл для сосудистого шва, клипсодержатели — для наложения клипс разных систем на кровеносные сосуды и шейки аневризм.

Первые публикации об использовании микрохирургической техники при удалении опухолей мозга и при клипировании аневризм относятся к 1961—1965 гг. К настоящему времени микрохирургическая техника получила в нейрохирургии большое распространение при удалении опухолей головного мозга (невриномы слухового нерва, опухоли гипофизарно-селлярной области, прилегающие к диэнцефалической области и к сосудам виллизиева круга, и др.), интрамедуллярных опухолей спинного мозга, ангиом головного и спинного мозга, при выделении и клипировании мешотчатых аневризм мозга, эмбол- и тромбэктомии средней мозговой артерии и наложении анастомоза этой артерии с височной артерией, пересечении черепных и спинальных нервов и наложении шва на них с сохранением их кровоснабжения, хордотомии и т. д.

КРИОХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕТОД

Криохирургический метод лечения путем охлаждения (замораживания) тканей с целью их разрушения давно используется в разных областях медицины. В настоящее время этот метод применяется в дерматологии при замораживании опухолей кожи, в офтальмологии при удалении хрусталика, при катаракте и других заболеваниях глаза, в отоларингологии при удалении миндалин и борьбе с кровотечением, в урологии для деструкции аденом и раковых опухолей предстательной железы. На протяжении последних трех десятилетий криохирургический метод является методом выбора в стереотаксической хирургии для строго изолированной деструкции определенных структур головного мозга (см. главу XII) и используется иногда для деструкции опухолей мозга.

Криохирургическая аппаратура состоит из источника холода, проводящих систем (холодопровод) и рабочего наконечника, непосредственно соприкасающегося с объектом замораживания. Имеются разные системы этой аппаратуры, позволяющие дозировать холодовое воздействие; конструкция этих систем приспособлена для выполнения определенного оперативного вмешательства. Хладагентами обычно являются сжиженные газы (фреон, жидкий гелий, азот, закись азота). Холод получается за счет процесса испарения и перехода этих жидкостей в газообразное состояние при непосредственном (в процессе операции) их введении в действующий криоинструмент.

При опухолях мозга криохирургия используется в следующих случаях: 1. При поверхностно расположенных доброкачественных (менингиомах) и злокачественных опухолях. После обычной костнопластической трепанации, обнаружения и частичного выделения опухолевого узла в ткань его вводят криоканюлю и после замораживания до состояния льда производят полное удаление узла. При этом вследствие закрытия просвета питающих опухоль сосудов ледяными тромбами возникает только небольшое кровотечение. Большие артериальные сосуды, питающие опухоль, необходимо клипировать, а по окончании операции и оттаивания тканей осуществить гемостаз и более мелких сосудов (криоэкстирпация опухоли).

2. При глубокорасположенных внутримозговых доброкачественных и злокачественных опухолях, радикальное удаление которых не представляется возможным. Через фрезевое отверстие или после откидывания костнопластического лоскута в разные участки опухоли вводят криоканюлю и выполняют криодеструкцию с целью как можно более полного разрушения опухолевой ткани. В некоторых случаях после этого производится частичное или субтотальное удаление опухоли с осуществлением декомпрессии (криодеструкция с частичной криоэкстирпацией опухоли).

3. С целью разрушения как гипофизарных опухолей, так и нормального аденогипофиза при гормонозависимом раке молочной и предстательной желез и различных эндокринных заболеваниях (диабетическая ретинопатия). С помощью стереотаксической методики вводят в ткань опухоли или гипофиза криоканюлю и замораживают эти ткани. При этом используют трансназально-транссфеноидальный доступ к гипофизу.

По окончании основных этапов оперативного вмешательства в полости черепа следует обеспечить герметизацию субарахноидального пространства путем тщательного зашивания твердой мозговой оболочки или закрытия ее дефектов пластическим путем и послойным зашиванием раны. В послеоперационном периоде, как правило, наблюдается гиперсекреция ликвора как реакция на оперативное вмешательство. При отсутствии тщательной изоляции субарахноидального пространства от внешней среды ликвор начинает истекать в повязку, наступает длительная ликворея и возникает опасность проникновения вторичной инфекции в ликворные пути и развития гнойного менингита.

Глава III

ВРОЖДЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

ВРОЖДЕННЫЕ МОЗГОВЫЕ ГРЫЖИ

Мозговые грыжи являются следствием дефектов развития черепа, связанных с незакрытием его срединных отделов (арафии, дизрафии). По расположению грыжи делятся на передние (орбитоназальные и фронтальные) и задние (окципитальные), а по содержимому грыжевого мешка — на мозговую водяночную грыжу, или менингоцеле, содержащую в мешке только мозговые оболочки, и на истинную мозговую грыжу, или менингоэнцефалоцеле, в мешке которой находится часть мозга с оболочками.

Преобладающее большинство врожденных грыж составляют передние мозговые грыжи, которые нередко являются причиной прогрессирующих нарушений центральной нервной системы. Передние грыжи делятся на два вида: 1) лежащие по средней линии; 2) лежащие во внутреннем углу глазницы.

Клиническая картина мозговой грыжи складывается из наличия припухлости мягкоэластической консистенции в характерном месте, пульсации припухлости и напряжения ее во время повышения внутричерепного давления (при крике, натуживании, в горизонтальном положении), что свидетельствует о связи грыжи с полостью черепа (при отсутствии этого симптома надо думать об отшнуровании грыжи, имеющей ворота

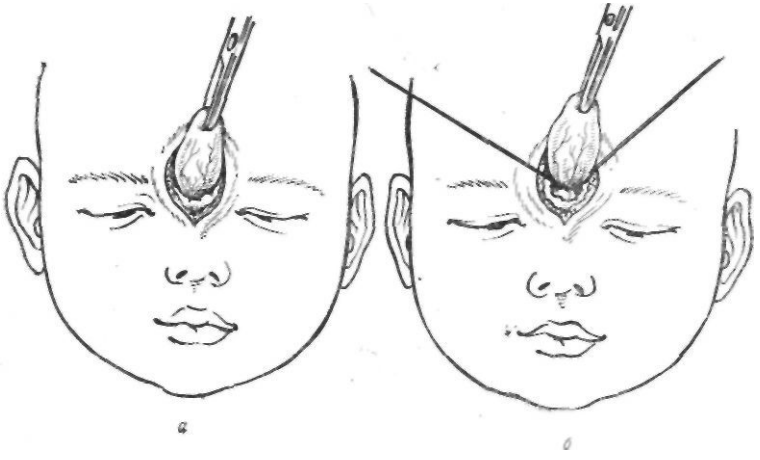


Рис. 33. Этапы экстракраниальной операции при носолобной черепно-мозговой грыже.

а — кожные покровы отделены от грыжевого мешка до наружного отверстия грыжевого канала; *б* — шейка мешка выделена и перевязана.

небольших размеров), деформации черепно-лицевого скелета, особенно выявляемой на прицельных рентгенограммах.

Дети с менингоцеле развиваются сравнительно нормально как физически, так и интеллектуально, в то время как при истинной мозговой грыже появляются выраженные нарушения со стороны центральной нервной системы.

Вопрос о сроках хирургического вмешательства при мозговых грыжах у детей решается по-разному. Большинство авторов рекомендуют производить сложную пластическую операцию не ранее чем в 27г—3 года. Нередко к хирургическому вмешательству прибегают у взрослых, когда больные решаются на операцию с косметической целью. При быстром росте припухлости и опасности разрыва истонченных тканей оперировать необходимо в первые дни после рождения.

Существует два способа оперативного вмешательства при передних мозговых грыжах: экстракраниальный и интракраниальный. В 1881 г. Н. В. Склифосовский впервые предпринял экстракраниальное иссечение мозговой грыжи, закончившееся выздоровлением. С этого времени хирургическая мысль пошла по пути радикального оперирования врожденных мозговых грыж. В период, когда хирургия мозга еще не получила развития, оперативное вмешательство по поводу передних мозговых грыж производилось только со стороны лица, т. е. наружного отверстия, без вскрытия полости черепа (рис. 33).

В зависимости от величины грыжи и состояния кожных покровов над ней производят линейный, овальный или окаймляющий разрез с удалением излишних участков кожи. После этого

отсепаровывают грыжевой мешок, выделяют его вплоть до наружного костного отверстия и после прошивания и перевязывания шейки прочной шелковой лигатурой отсекают. Небольшой костный дефект закрывают путем послойного ушивания над ним мягких тканей. При диаметре наружного отверстия грыжевого канала более 1 см его закрывают либо костным лоскутом, выкраиваемым из наружной пластинки костей черепа, либо путем введения в костный грыжевой канал соответствующей величины штифта из органического стекла, после чего послойно зашивают мягкие ткани. Однако частые неудачи при этой операции привели к тому, что в последние десятилетия внечерепной способ стал применяться лишь при небольших грыжах с маленьким костным дефектом при условии полного отшнурования грыжевого мешка от ликворных пространств головного мозга. В случаях сообщения грыжевого мешка с ликворными пространствами при экстракраниальном подходе создается реальная опасность инфицирования полости черепа с развитием ликворных свищей и менингита. Поэтому теперь предпочтение отдается внутричерепному способу, впервые предложенному П. А. Герценом (1926).

Передние мозговые грыжи (носолобные, носорешетчатые, назоорбитальные) проходят через удлиненный канал, образованный рядом костей и их рудиментами. Внутренним кольцом этих грыж является расширенное слепое отверстие. При внутричерепной операции главной целью является ликвидация внутреннего кольца и герметизация дефекта твердой мозговой оболочки в этой области. Большой подковообразный разрез начинают латеральнее и несколько выше наружного угла одной орбиты, затем ведут вверх и на другую сторону вдоль волосистой части головы и заканчивают латерально и выше наружного угла другой орбиты. Над переносицей по средней линии выкраивают костный лоскут либо можно наподобие двустворчатой двери откинуть в стороны два костнопластических лоскута.

При экстр а дур а льном подходе твердую мозговую оболочку распатором отделяют от основания черепа, обнажают шейку грыжевого мешка у внутреннего отверстия костного грыжевого канала, шейку прошивают шелковой нитью, перевязывают и отсекают. Если это не удается, в области шейки рассекают циркулярным разрезом твердую мозговую оболочку. В случае истинной мозговой невправляющейся грыжи отсекают электроножом мозговое вещество в области шейки и зашивают образовавшийся дефект твердой мозговой оболочки. Дефект кости в области внутреннего костного кольца заполняют пластинкой полиметилкрилата, самотвердеющей пластмассой АКР-100, стиракрилом, другим аллопластическим веществом или же костным трансплантатом, которые фиксируют с помощью клея (циакрил). После этого костный лоскут укладывают на место и рану послойно зашивают.

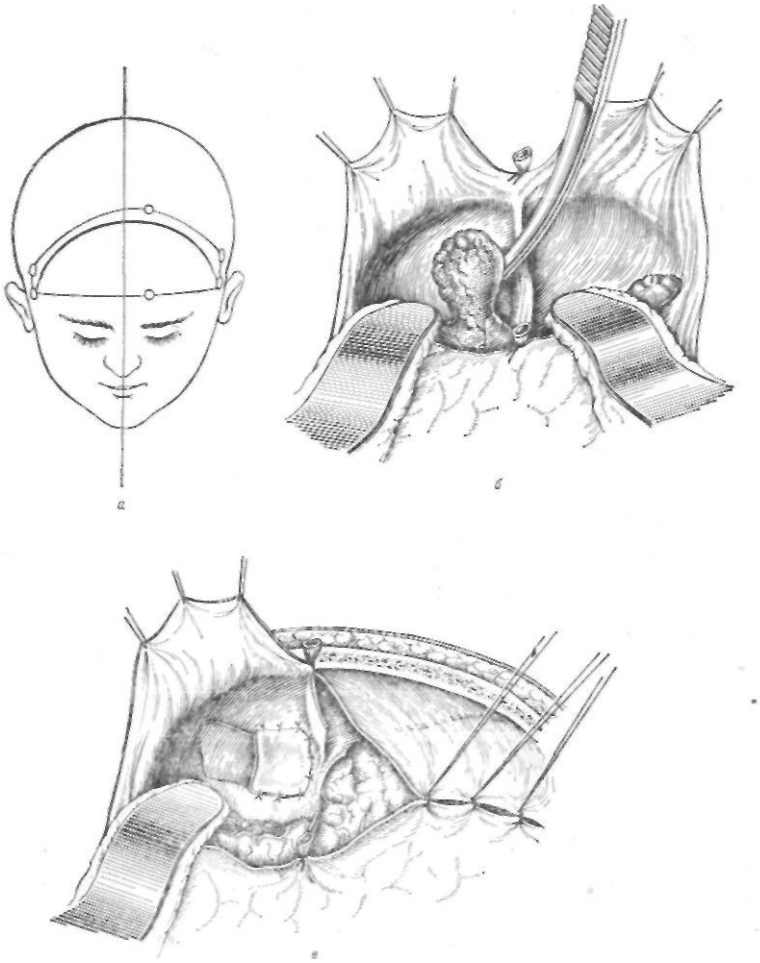


Рис. 34. Методика операции при передней истинной мозговой грыже (менингоэнцефалоцеле).

а — жирная линия — разрез кожи; тонкая линия и кружки — фрезевые отверстия и костнопластический лоскут; б — вскрыта твердая мозговая оболочка, пересечены сагиттальная синус и серповидный отросток, шпателями приподняты лобные доли, выделен нз грыжевых ворот участок измененного мозгового вещества; *в* — ущемившийся участок измененной мозговой ткани удален, дефект основания черепа укрыт пластинкой твердой мозговой оболочки, выкроенной по соседству; эту пластинку фиксируют швами к твердой мозговой оболочке в области дефекта.

При интрадуральном подходе широко вскрывают твердую мозговую оболочку, основание мозга приподнимают от области шейки грыжевого мешка, а ущемившийся в грыжевых воротах участок мозгового вещества удаляют. Дефект твердой мозговой оболочки в области шейки ликвидируют путем закрытия его выкроенной по соседству пластинкой твердой мозговой оболоч-

ки или пластинкой пенополивинилформаля. Эту пластинку ушивают по краям шейки и тем самым производят герметизацию мозга и ликворных путей в пределах черепа (рис. 34). Затем зашивают твердую мозговую оболочку, укладывают костно-пластический лоскут на место и накладывают швы на рану.

После успешного выполнения внутричерепной пластической операции нередко на лице остаются косметические дефекты, которые в дальнейшем можно исправить путем несложных экстракраниальных пластических операций с использованием элементов методики внечерепного удаления мозговых грыж. Иногда нет необходимости во втором этапе вмешательства, так как после внутричерепной операции с течением времени внечерепные остатки бывшей грыжи рубцуются и западают.

В Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко АМН СССР интракраниальный подход с закрытием дефекта черепа и твердой мозговой оболочки был применен у 45 больных с передними врожденными грыжами; инфекционных осложнений при этом не было. Из 38 больных, у которых известны отдаленные результаты, трех пришлось оперировать повторно в связи с рецидивом грыжи вследствие просачивания ликвора в грыжевой мешок.

Задние мозговые грыжи оперируют в более ранние сроки, чем передние, — обычно в возрасте от нескольких месяцев до 2 лет. Как правило, применяют экстракраниальный подход — разрез покровов черепа у основания грыжевого выпячивания, выделение ножки грыжевого мешка и перевязку ее. После отсечения грыжевого мешка культю вправляют в костный дефект. При небольшом костном дефекте над ним ушивают только мягкие ткани черепа; при диаметре дефекта более 1 см прибегают к его пластическому закрытию.

К врожденным заболеваниям черепа и головного мозга относятся также разные виды костных и мозговых аномалий в краниовертебральной области, нередко вызывающих сдавление мозжечка, ствола и верхних отделов спинного" мозга, краниоетеноз— деформация черепа, обусловленная преждевременным заращением одного или нескольких швов в ранние периоды жизни, когда рост и развитие головного мозга еще не закончены, и др.

Глава IV

СИНДРОМЫ ПОВЫШЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ И ДИСЛОКАЦИИ МОЗГА

СИНДРОМ ПОВЫШЕНИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ

При заболеваниях головного мозга нередко возникают синдромы повышения внутричерепного давления и дислокации мозга. В нейрохирургической клинике эти синдромы привлека-

ют особое внимание, так как они часто прогрессируют до угрожающей степени и в ряде случаев являются основной причиной летальных исходов.

Повышение внутричерепного давления с развитием реактивного отека — набухания мозга .и гиперсекреции ликвора— наблюдается при различных патологических процессах, поражающих ткань мозга или его оболочки, а также при некоторых заболеваниях крови, внутренних органов и т. д. Этот синдром нередко появляется при острой дыхательной и сосудистой недостаточности с развитием гипоксии, гиперкапнии и повышением центрального венозного давления.

Диагностика повышения внутричерепного давления, его распространенности, форм, стадий и причины, а также уменьшение и ликвидация этого повышения давления относятся к основным задачам нейрохирургии. Принято считать нормальным давление ликвора в пределах 100—200 мм вод. ст., однако нередко более низкое или высокое давление выявляется у совершенно здоровых людей. Поэтому величину давления ликвора следует учитывать только в комплексе с остальной клиникой. При нарушении ликвороottока и циркуляции жидкости в пределах желудочковой системы или субарахноидального пространства позвоночного канала давление ликвора в разных областях будет различным. В положении сидя давление в боковых желудочках бывает ниже атмосферного; у детей при этом западают роднички.

Следует отметить, что внутричерепное давление — понятие сложное и не исчерпывается легкоизмеряемым ликворным давлением. Содержимое черепа — многокомпонентная среда, основные элементы которой (ликвор, ткань мозга и сосуды, заполненные кровью) неоднородны по своим физическим и механическим характеристикам. Это дает основание считать, что внутримозговое давление и давление ликвора не тождественны; последнее не является абсолютным показателем, по которому можно однозначно судить о внутричерепном давлении.

Мозговая ткань обладает упругостью, вязкостью, пластичностью, внутренним сцеплением (когезия) и другими свойствами деформируемых тел. Существуют следующие типы давления внутри черепа: ликворное и внутримозговое; при этом в ткани мозга различают давление межклеточной жидкости и тотальное давление вещества мозга. Под давлением межклеточной (интерстициальной) жидкости понимают усредненное давление жидкости во внеклеточных пространствах, под тотальным (суммарным) — всестороннее сжатие, которое испытывает объем мозговой ткани в некотором участке мозга. Клиническими исследованиями обнаружено, что: 1) ткань мозга обладает собственной тензией, причем тотальное давление выше ликворного; 2) внутри мозга тотальное давление в 2 раза выше, чем межкле-

точное; 3) между ликвором и интерстициальной жидкостью нет прямой гидростатической связи.

Есть основания полагать, что одной из основных причин расстройства функций мозга является не ликворная гипертензия в «чистом виде», а нарушение мозгового кровотока в результате увеличения локального внутримозгового давления. Однако в клинических условиях внутричерепное давление обычно условно идентифицируют с ликворным.

Внутричерепное давление в норме определяется соотношением секреции, абсорбции и циркуляции ликвора и внутричерепной циркуляции крови. Продуцирование ликвора осуществляется постепенно, хотя замедленно. Davson (1967), оценивая результаты исследований с помощью разных современных методик, пришел к выводу, что у человека путем секреции продуцируется каждые 2—3 мин 1 мл ликвора, или 500—800 мл ликвора в течение суток, при наличии 'в норме в субарахноидальном пространстве 120—140 мл ликвора. Продукция ликвора в желудочковой системе осуществляется в основном хориоидальными сплетениями. Спинномозговая жидкость, направляясь из желудочков в большую мозжечковую цистерну, проникает в базальные цистерны и <в еубарахноидальные пространства коннекситальной поверхности больших полушарий, где в основном и осуществляется резорбция ликвора. При этом значительную роль играет резорбция через лахионовы грануляции в систему венозных синусов.

Повышение внутричерепного давления зависит чаще всего от следующих факторов: 1) объема внутричерепного новообразования (опухоли, гематомы, абсцесса и др.); 2) реактивного отека мозга, который развивается как в прилегающей к новообразованию области мозга, так и в более отдаленных его областях и во всем мозге; последнее особенно выражено при злокачественных опухолях; 3) затруднения кровообращения в полости черепа, одной из основных причин которого является сдавление дренирующих венозных стволов. Венозный стаз в полости черепа в свою очередь является одной из причин циркуляторных и паренхиматозных нарушений, развития застойного полнокровия мозга, увеличения проницаемости гематоэнцефалического барьера, прогрессирования отека мозга (что в свою очередь повышает сосудистое сопротивление и увеличивает венозно-капиллярную гипертензию). Вследствие этого развивается порочный круг, разорвать который можно лишь путем ликвидации основной причины этих патологических процессов (например, удаления .внутричерепной опухоли); 4) увеличения количества ликвора в полости черепа; 5) расширения желудочковой системы вследствие постоянного или временного затруднения или отсутствия оттока ликвора из этой системы (окклюзионная гидроцефалия). Окклюзия путей оттока жидкости из желудочковой системы вызывается опухолью, цистицерком, спаеч-

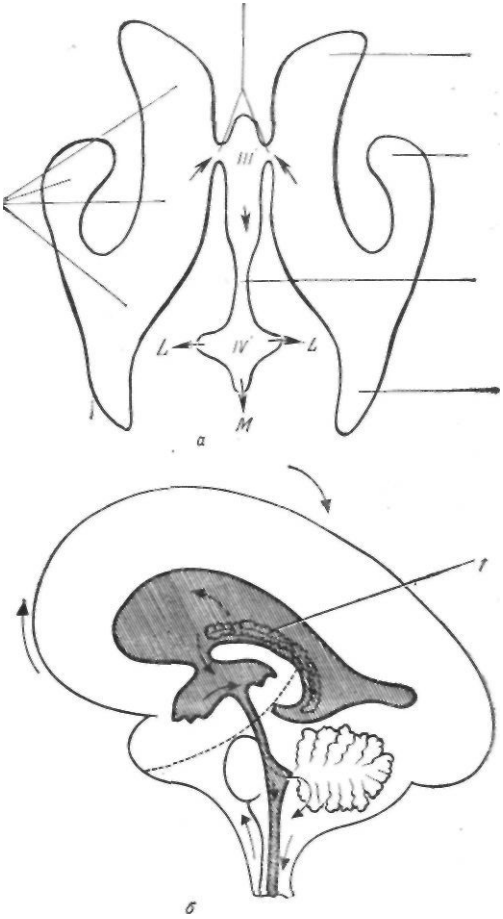


Рис. 35. Схема вентрикулярной системы мозга.

а — во фронтальной плоскости: *L* — отверстие Люшка; *M* — отверстие Мажанди; III — III желудочек; IV — IV желудочек; б — в сагиттальной плоскости. Стрелками обозначены основные пути циркуляции спинномозговой жидкости из бокового желудочка (и plexus chorioideus — /) через отверстие Монро (for. mterventricularis). III желудочек, сильвиев водопровод в IV желудочек, откуда она поступает через медиально расположенное отверстие Мажанди и латерально расположенное отверстие Люшка в большую мозжечковую цистерну (cisterna magna). Некоторое количество жидкости направляется в спинальные отделы субарахноидального пространства, но большая часть ее (вероятно, через cisterna ambiens, являющуюся узкой щелью между средним мозгом и краем тенториальной вырезки, а также через другие базальные цистерны) направляется в супратенториальное пространство и циркулирует вдоль поверхности больших полушарий, где она абсорбируется в основном сагиттальным синусом с помощью арахноидальных отростков.

ным процессом воспалительного или другого происхождения (рис. 35), а также сдавлением этих путей смещенной мозговой тканью вследствие внутричерепного новообразования. При окклюзии в области отверстий Мажанди и Люшка возникает расширение всей желудочковой системы, при окклюзии сильвиева водопровода — расширение полостей боковых и III желудочков,, при затруднении оттока в полости III желудочка — расширение боковых желудочков, а при окклюзии в области отверстия Монро — расширение бокового желудочка.

Отек мозга может ограничиться областью, прилегающей к патологическому очагу, или может быть диффузным. Нередко с самого начала проявляются симптомы диффузного отека мозга при малозаметных признаках локального отека.

Выделяют два основных механизма развития отека мозга: вазогенныи, при котором возникает повышение проницаемости

гематоэнцефалического барьера на капиллярном уровне с накоплением жидкости преимущественно в межклеточных пространствах, и цитотоксический, возникающий в результате поражения клеток мозга с нарушением их метаболизма, расстройством их электролитного и водного обмена и накоплением жидкости (воды) в клетках — так называемое набухание мозга. Однако это разграничение является условным, так как чаще всего имеется сочетание отека и набухания мозга, выраженное в различных соотношениях. С помощью электронной микроскопии выявлено, что межклеточное пространство в белом веществе уже, чем в сером, и составляет соответственно 15—20 нм и 80 нм и более. Это создает условия для различного распределения воды при отеке мозга в межклеточном и внутриклеточном пространствах в белом и сером веществе. Нарушения функций мозга при его отеке и набухании возникают вследствие повышения не только внутричерепного давления, но и объема мозга с увеличением внутримозгового (внутритканевого) давления. Это ведет к сдавлению капилляров и венул мозговой ткани, снижению ее кровоснабжения и энергетического снабжения, деформациям отдельных структур мозга и нарушениям функциональной активности нервных клеток.

Повышение внутричерепного давления при разных патологических процессах в мозге, приводя к нарушению механизмов регуляции гемодинамики, сопровождается рядом общих и местных изменений мозгового кровообращения.

При относительно замедленной циркуляции ликвора общий мозговой кровоток (т. е. поступление в головной мозг крови по внутренним сонным и позвоночным артериям) ежеминутно составляет около 1200 мл (или Vs всей крови). Следует подчеркнуть, что ткань головного мозга очень чувствительна к нарушению обмена и гипоксии. Даже кратковременное, в течение нескольких секунд, прекращение мозгового кровообращения нарушает функции мозга, а более длительное выключение его, в течение нескольких минут, вызывает морфологические изменения этой ткани вплоть до некроза.

При отсутствии патологии у взрослого человека время мозгового кровообращения равно примерно 6—8 с (длительностью артериальной фазы 2—3 с, капиллярной — 1 с и венозной — 3—4 с).

Важным для суждения о степени мозговой гемодинамики является определение: 1) величины объемного мозгового кровотока, т. е. количество крови в миллилитрах, протекающей через 100 г мозгового вещества в 1 мин (в норме 54—55); 2) сопротивления, оказываемого мозговыми сосудами при прохождении по ним крови. Его мерой является показатель, представляющий собой отношение артериального давления в миллиметрах ртутного столба к величине объемного мозгового кровотока (равное у здоровых людей 1,6). Следует отметить, что величина регио-

нарного объемного мозгового кровотока в сером веществе в* ЗУз—4 раза больше, чем в белом.

При относительно нерезком повышении внутричерепного давления сохраняется постоянство мозгового кровообращения. Однако при достижении определенного критического уровня этого давления (300—400 мм вод. ст.) возникает выраженное в разной степени уменьшение мозгового кровотока и повышение сосудистого сопротивления. При этом в сером веществе кровообращение начинает снижаться раньше и это снижение выражено больше, чем в белом. Уменьшение кровотока в мозге в определенной степени связано с высотой ликворного давления. Скорость продвижения крови в мозговых сосудах зависит от калибра внутричерепных артериол и капилляров и особенно от артериовенозного градиента давления. Схематически можно представить этот процесс следующим образом. При повышении внутричерепного давления затрудняется венозный от- '- ток, возрастает венозное давление, что приводит к прогрессирующим нарушениям капиллярного, а в дальнейшем и артериального кровотока, уменьшается артериовенозная разница давления и замедляется мозговой кровоток.

В мозге имеется так называемая саморегуляция мозгового' кровотока^ под которой понимают способность мозга путем активного изменения диаметра сосудов поддерживать стабильный уровень кровотока независимо от колебаний перфузионного давления, определяемого разницей давления в артериях и венах мозга. Саморегуляция мозгового кровотока является одним из естественных защитных механизмов мозга, обеспечивающим адекватный кровоток при изменениях функциональной активности мозга. В более узком смысле термин «саморегуляция» характеризует способность мозгового кровотока сохранять свою стабильность независимо от колебаний системного артериального давления.' Ауторегуляция мозгового кровотока сохраняется в норме при медленных изменениях артериального давления в пределах от 65 до 160 мм рт. ст. Миогенный механизм этой регуляции обеспечивается изменением просвета мозговых артерий, которые при повышении артериального давления сужаются, а при снижении — расширяются. Эту способность приписывают в первую очередь пиальным артериям.

При нарушении саморегуляции кровоток в мозге пассивно следует за изменениями перфузионного давления.

Саморегуляция мозгового кровотока и ее нарушения связаны с воздействием на сосуды мозга миогенных, нервных, нейрогуморальных и метаболических факторов, среди которых важное значение имеют накопление и скорость выведения разных вазоактивных продуктов обмена веществ. Решающую роль в изменении просвета сосудов при метаболическом механизме регуляции играет pH жидкости, окружающей сосудистукГ'стенку. Наиболее важным фактором, определяющим изменения pH, явля-

ется углекислота. Повышение уровня ее в крови, что воздействует на гладкую мускулатуру мозговых сосудов, сопровождается их расширением и увеличением мозгового кровотока, а кислород оказывает противоположное действие.

Следует подчеркнуть, что на определенном этапе повышения внутричерепного давления возникает нарушение механизмов, регулирующих мозговое кровообращение, в частности его саморегуляции, изменяется или исчезает реакция мозговых сосудов на углекислоту. Включение компенсаторных механизмов способствует тому, что в определенной стадии это почти не проявляется в клинической картине заболевания, однако при дальнейшем возрастании внутричерепного давления эта компенсация оказывается недостаточной и клинически возникает так называемый гипертензивный синдром.

При резко повышенном внутричерепном давлении снижается церебральное перфузионное давление (т. е. разность среднего артериального и среднего внутричерепного давления), что уменьшает мозговой кровоток, сужает границы саморегуляции или же нарушает ее. При перфузионном давлении ниже 30 мм рт. ст. регионарный мозговой кровоток уменьшается до 10—20 мл/(100 г-мин), после чего наступает смерть мозга. Пока перфузионное давление поддерживает адекватный кровоток, потребление кислорода и глюкозы не изменяется, но недостаточность перфузионного давления сопровождается снижением потребления кислорода.

При срыве саморегуляции мозгового кровотока и реактивности мозговых сосудов одной из главных терапевтических задач является поддержание системного артериального давления, внутричерепного и мозгового перфузионного давления на оптимальном уровне, что должно сочетаться с нормализацией газового и ионного состава крови.

Следует отметить, что после ликвидации основной причины повышения внутричерепного давления, например после удаления внутричерепной доброкачественной опухоли, наблюдается нормализация показателей ранее замедленного мозгового кровообращения и увеличения объемного кровотока.

К симптомам повышения внутричерепного давления относятся:

1) головная боль, тошнота, рвота;

2) диплопия в горизонтальной плоскости как следствие пареза отводящего нерва, чаще всего проявляющаяся при быстро прогрессирующем повышении внутричерепного давления *(обычно* при закрытой гидроцефалии);

3) расстройство сознания в виде прогрессирующей загруженности, заторможенности, сопорозного и коматозного состояния с висцерально-вегетативными нарушениями, что свидетельствует о резко выраженной внутричерепной гипертензии, требующей неотложных лечебных мероприятий;

4) застойные соски зрительных нервов, выявляющиеся не только при внутричерепной гипертензии, обусловленной объемным очагом в полости черепа или окклюзионной гидроцефалией, но и при других заболеваниях (туберкулезный менингит, тромбоз синусов, тромбофлебит корковых вен, злокачественная васкулярная гипертензия и т. д);

5) вторичные изменения в костях черепа, в первую очередь изменения турецкого седла.

Лечение. Естественно, что при синдроме повышения внутричерепного давления удаление причины внутричерепной гипертензии является наиболее эффективным методом лечения. Однако это возможно при условии точного установления диагноза, что нередко является сложным делом и требует времени для применения ряда необходимых диагностических методов. В дооперационном периоде, так же как и в послеоперационном, для снижения внутричерепного *давления* используются следующие лечебные мероприятия.

Симптоматическое лечение сводится к постельному режиму и назначению анальгетиков. Применение препаратов морфина п^ттаопоказано в связи с их угнетающим влиянием на дыхание, что" "вызывает задержку углекислоты в организме и усиление внутричерепной гипертензии.

Для дегидратационной терапии используют растворы высокой осмотичности (40% глюкоза, 30% мочевина, 20% маннитол и др.). При введении этих растворов в кровь создается осмотический градиент между кровью и мозговой тканью и довольно быстро уменьшается отек мозга в результате перехода жидкости из него в кровь. Однако в дальнейшем (обычно через несколько часов) происходит подъем внутричерепного давления выше первоначального («феномен отдачи»), что является следствием снижения концентрации осмотического агента в крови в результате диуреза и усвоения его тканями (в том числе и мозгом). Когда концентрация *этого* вещества в мозге оказывается выше, чем в крови, происходит смена осмотического градиента, и жидкость начинает поступать в мозговую ткань, усиливая отек мозга. Таким образом, в случае применения только осмотических растворов достигается лишь временный эффект, и при показаниях эти назначения надо повторять. Однако и временный эффект иногда ликвидирует угрожающее состояние, после чего создаются лучшие условия для включения компенсаторных механизмов.

Среди растворов высокой осмотичности различают три основные группы: 1) вызывающие относительно небольшое и кратковременное снижение ликворного давления (глюкоза, фруктоза и др.)'» 2) обусловливающие снижение средней степени (лазикс, глицерин); 3) вызывающие быстрое, значительное и длительное снижение давления ликвора за счет существенного уменьшения объема головного мозга и выраженности его

отека (мочевина, маннитол). Назначение препаратов конкретизируется в каждом случае.

Эффект осмотических диуретиков первой группы проявляется относительно быстро — снижение внутримозгового и ликворного давления наблюдается уже через 20—40 мин после их внутривенного введения, однако гипотензивное действие не превышает 60—90 мин, после чего через 3—4 ч это давление вновь достигает исходного уровня или превышает его.

Одним из самых эффективных и быстродействующих салуретических препаратов является лазикс (фуросемид). После его внутривенного введения диуретический эффект начинается уже через несколько минут и продолжается 2—3 ч. Однако при этом из организма выводится большое количество натрия, калия, хлора, что требует коррекции водно-электролитного баланса. После приема внутрь диуретический эффект, который развивается в течение часа, длится 4—8 ч. Дегидратационная суточная доза лазикса колеблется от 80 до 200 мг. Диакарб (диамокс), уменьшая ликворопродукцию, также снижает внутричерепное давление. Следует отметить, что диуретический эффект лазикса значительно увеличивается при одновременном введении эдфшщша. Это нередко дает возможность отказаться от использования таких мощных диуретиков, как мочевина или маннитол. Внутривенно вводить мочевину или менее токсичный маннитол, гипотензивное действие которых продолжается на протяжении 6 ч или более, следует лишь при строгих показаниях, когда возникает необходимость немедленного уменьшения внутричерепной гипертензии и ликвидации дислокации мозга. С целью дегидратации маннихш1_ используют внутривенно из расчета^ 1,5^ на(1 кг массы тела больного с добавленем 20—40 мг лазикса и штлл 2,4% раствора эуфиллина.

При использовании таких мощных осмотических препаратов, как мочевина, маннитол, глицерин, могут возникнуть избыточная дегидратация и водно-электролитные нарушения вплоть до гиперосмотического состояния, что требует своевременной коррекции. Следует опасаться избыточного обезвоживания организма из-за обильного диуреза, и поэтому дегидратационная терапия не показана у обезвоженных больных, при нарастании уровня мочевины в крови и при нарушениях электролитного баланса.

Выраженное противоотечное действие оказывают большие дозы глюкокортикоидов (дексаметазон, гидрокортизон, кортизон). Для терапии или профилактики отека мозга их следует применять в дозах, эквивалентных 12—24 мг дексаметазона в сутки, постепенно снижая их в течение 5—7 дней. Противоотечный эффект этих препаратов проявляется медленнее (через 12—24 ч после первого введения), чем у осмотических диуретиков и салуретиков, однако он более устойчив и длителен — на протяжении нескольких дней и даже недель. В случае примене-

ния стероидов возможны геморрагические осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта и нарушения водно-электролитного баланса. Следует указать, что если в случае отека мозга при внутричерепных опухолях эффективность глюкокортикоидов доказана, то при черепно-мозговой травме таких доказательств не получено.

Для уменьшения внутричерепного объема крови и объема мозга во время оперативного вмешательства прибегают к гипервентиляции и гипероксигенации. Эту же методику (как и длительную гипотермию до 30—32 °С, уменьшающую объем мозга и снижающую ликворное давление) иногда используют при лечении больных в состоянии комы с внутричерепной гипертензией.

При неэффективности указанных выше методов лечения внутричерепной гипертензии возникают показания к ускоренному хирургическому вмешательству с целью ликвидации ее основной причины. Во всех случаях, когда показана операция, дегидратационная терапия является только паллиативным временным лечебным мероприятием. При этом операция должна быть предпринята до момента выраженного проявления «феномена отдачи». Хирургическое вмешательство, направленное на ликвидацию причины, вызывающей повышение внутричерепного давления, должно осуществляться своевременно, в стадии компенсации. Операция в стадии декомпенсации, особенно если она развивалась быстро, часто неэффективна.

Объемное патологическое образование (опухоль, гранулема, абсцесс и др.) до определенного времени не вызывает клинических симптомов повышения внутричерепного давления. Чем медленнее растет опухоль, тем совершеннее функция внутричерепных компенсаторных механизмов. По мере развития патологического процесса увеличивается компрессия мозга, сдавливаются так называемые резервные ликворные пространства, затрудняется венозный отток из полости черепа и появляются признаки стаза, недостаточности кровоснабжения мозга, нарушается ликвороциркуляция, развивается реактивный отек мозга, повышается давление ликвора и клинически проявляется синдром повышения внутричерепного давления.

Локализация 'процесса и особенности внутричерепной патологии накладывают свой отпечаток на клинику. Так, при опухолях, вызывающих нарастающую компрессию мозга, прогрессируют головные боли. Иногда они достигают резкой степени и сопровождаются рвотой на высоте приступа с постепенным развитием оглушенности, загруженности, заторможенности больного. Наконец, развивается сопор, при котором больной реагирует только на сильные болевые и другие раздражители, а затем коматозное состояние с летальным исходом. Несколько иная динамика наблюдается при опухолях, которые вызывают периодические нарушения оттока ликвора из желудочков. При

этом бывают периоды удовлетворительного или относительно удовлетворительного состояния. Головные боли умеренные или даже отсутствуют. В моменты прекращения оттока ликвора из желудочков и быстрого повышения внутричерепного давления развивается тяжелое общее состояние, сопровождающееся нестерпимыми головными болями и рвотой. Если ликвороциркуляция улучшается, то головные боли уменьшаются или исчезают. Такие пароксизмы головных болей могут привести к развитию угрожающего окклюзионного приступа, подробно описанного в главе VI.

Если при опухолях, вызывающих постепенное сдавление мозга, люмбальная пункция обычно обнаруживает повышение ликворного давления, то в случае опухолей, препятствующих оттоку ликвора из желудочков, при люмбальной пункции может быть выявлено относительно невысокое ликворное давление, тогда как при вентрикулярной пункции отмечается резкое повышение внутрижелудочкового давления.

СИНДРОМ ДИСЛОКАЦИИ МОЗГА С РАЗВИТИЕМ ГРЫЖЕВИДНЫХ ВКЛИНЕНИЙ

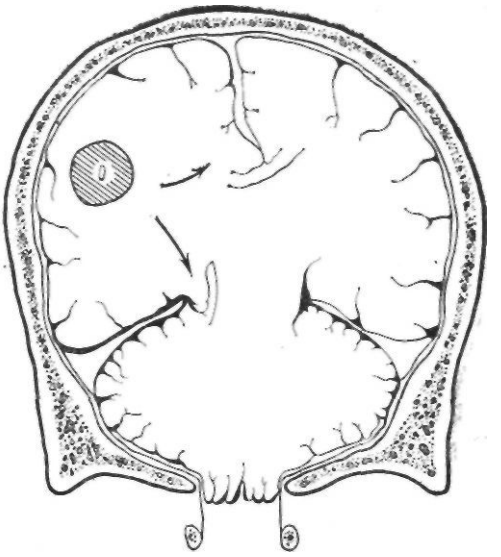
Медленно растущая доброкачественная внемозговая опухоль, постепенно сдавливая прилежащую мозговую ткань и приводя к ее атрофии, может образовать в этой ткани значительной величины ложе и до определенной стадии развития существенно не смещает соседние отделы мозга.

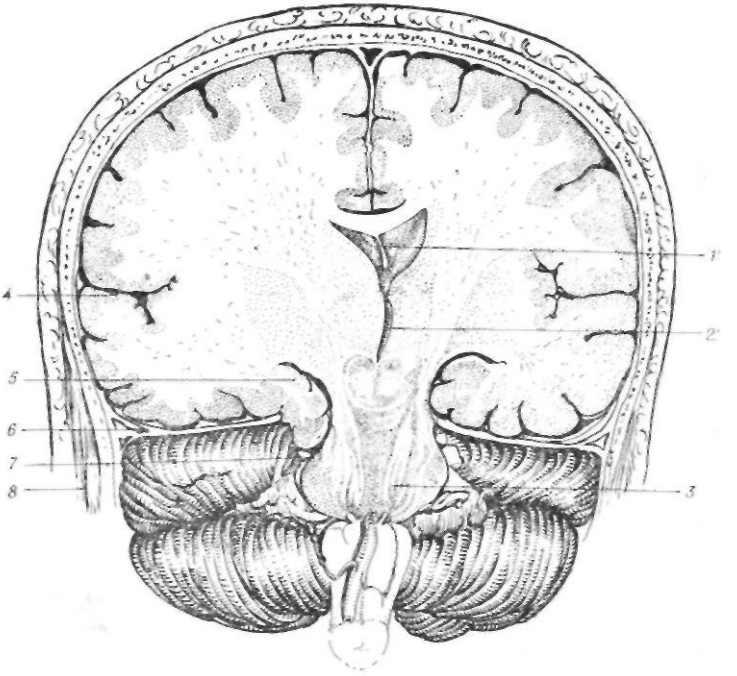
Повышение внутричерепного давления развивается в условиях сложной внутричерепной топографии, где существенным является наличие большого затылочного отверстия и плотных отростков твердой мозговой оболочки (большой серповидный отросток, мозжечковый намет), отделяющих части мозга друг от друга. Происходит перераспределение давления в пространствах, разграниченных большим серповидным отростком и мозжечковым наметом. Естественно, что в этих условиях опухоль часто вызывает асимметричное смещение мозга с образованием грыжевидных вклинений мозгового вещества, связанных с плотными неподатливыми образованиями — большим серповидным отростком, мозжечковым наметом и затылочно-шейной дуральной воронкой. Понятие «дислокационный процесс» включает смещение, сдавление и деформацию мозга и возникающие в деформированных участках изменения структуры клеток, проводящих путей и кровеносных сосудов.

С клинической точки зрения наиболее важны: 1) височно-тенториальное вклинение; 2) опущение или ущемление миндалин мозжечка в большом затылочном отверстии.

Височно-тенториальное вклинение наблюдается при супратенториальной локализации опухоли (чаще всего при опухолях височной доли мозга, несколько реже — при опухолях

Рис. 36. Схема височно-тенториального вклинения.
а — при опухоли височно-теменной доли мозга. Верхняя стрелка показывает смещение поясной извилины в противоположную сторону под серповидный отросток, нижняя — ущемление медиальных отделов височной доли мозга в тенториальном отверстии; *б* — тенториальное грыжевидное вклинение gyrus uncinatus височной доли мозга; *1* — боковой желудочек; 2— III желудочек; *3* — ствол мозга; *4* — сильвиева борозда; 5 — ущемление медиального отдела височной доли мозга в тенториальном отверстии; *6* — тенториум; 7 — глазодвигательный нерв; *8* — височная мышца.





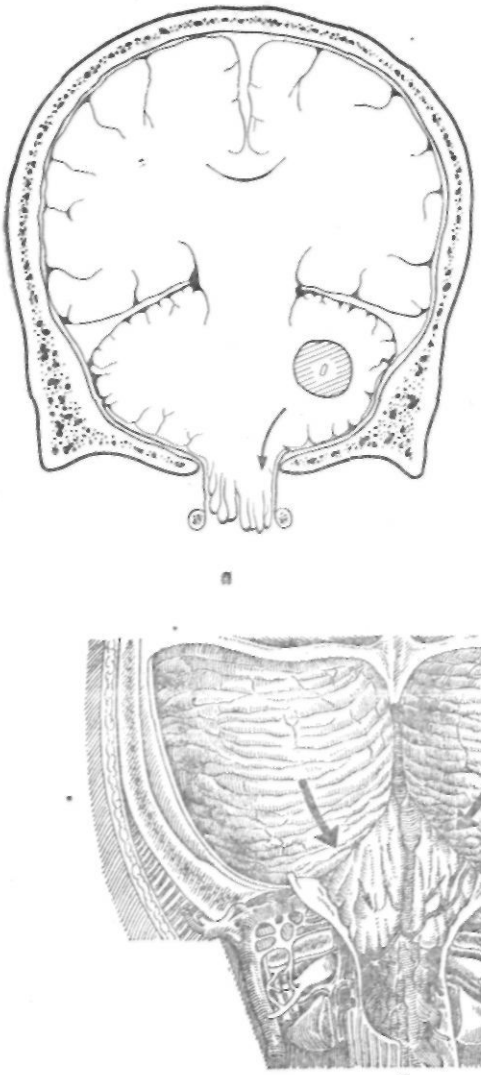


Рис. 37. Опущение и ущемление миндалин в большом затылочном отверстии и в области атланта.

а — схематическое изображение при опухоли полушария мозжечка; *б* — смещение миндалин мозжечка вниз и ущемление их в большом затылочном отверстии и позвоночном канале в области дужки атланта.

лобной и затылочной долей) и развивается вследствие смещения мозга спереди назад (рис. 36). При этом медиальные уча; стки гиппокамповой извилины оттесняются кзади и вклинива* ются в узкую щель между краем тенториального отверстия н проходящим через него стволом мозга. При этом происходят сдавление и деформация ствола. Грыжевидное вклинение может быть настолько резко выраженным, что оно охватывает всю полуокружность ствола.

Височно-тенториальное вклинение проявляется симптомами повышения внутричерепного давления в сочетании с признаками сдавления и деформации среднего мозга и четверохолмия — резкое усиление головных болей, сопровождающихся рвотой, иногда запрокидыванием головы назад, параличи или парезы взора вверх, вялая реакция зрачков на свет или отсутствие ее, расстройство конвергенции, нарушения слуха, характерные для поражения четверохолмия, вегетативно-сосудистые расстройства, двусторонние патологические рефлексы и угасание сухожильных рефлексов.

Ущемленный uncus guri hyppocampi оказывает давление на расположенный базально и латерально III нерв, вызывая прогрессирующее расширение гомолатерального зрачка с отсутствием реакции на свет и птоз верхнего века. Смещение височной доли в медиальном направлении вызывает сдавление нижних отделов внутренней капсулы, а внутренние отделы гиппокампа сдавливают ножку мозга, что клинически проявляется спастическим парезом или параличом контралатеральных конечностей. По мере усиления сдавления среднего мозга возникает децеребрационная ригидность, которая вначале проявляется пронацией предплечий с приведением верхних конечностей и разгибанием нижних; в дальнейшем появляются опистотонус, спастическое разгибание всех конечностей и тонические судороги. Тенториальное вклинение вначале проявляется преимущественно односторонними симптомами, но затем возникают двусторонние и углубляется коматозное состояние.

Наряду с воздействием на ядра и проводящие пути ствола мозга височно-тенториальные вклинения приводят к сдавлению сильвиева водопровода, охватывающей и базальной цистерн, окружающих ствол, в результате чего нарушается сообщение между ликворными системами больших полушарий и задней черепной ямки. В некоторых случаях при усиленной дегидратационной терапии клинические синдромы височно-тенториального вклинения исчезают, однако часто бывает летальный исход. Поэтому при развитии указанного синдрома возникают показания к ускоренному оперативному вмешательству. Иногда необходимо срочное удаление опухоли мозга либо декомпрессия с целью снизить внутричерепное давление и ликвидировать височно-тенториальное вклинение.

Опущение миндалин мозжечка и ущемление их в большом затылочном отверстии, описанные в 1917 г. Кушингом, особенно характерны для опухолей задней черепной ямки, но встречаются также (хотя реже и в менее выраженной степени) и при супратенториальной их локализации (рис. 37). Задняя черепная ямка со всех сторон ограничена неподатливыми костными стенками, за исключением располагающегося сверху мозжечкового намета с пахионовым отверстием и воронкообразного большого затылочного отверстия, ведущего

в позвоночный канал. Поэтому смещение мозжечка и ствола может происходить только в двух направлениях: вниз — в большое затылочное отверстие и вверх — в пахионово отверстие. При нарастании гипертензии в задней черепной ямке резервные ликворные пространства *заполняются мозговой* или опухолевой тканью, а большая цистерна — опущенными миндалинами. В результате чего развивается их грыжевидное ущемление между костным краем большого затылочного отверстия *щ* дужкой I позвонка, с одной стороны, и продолговатым мозгом — с другой. Это сопровождается резко выраженным сдавленней нижних отделов продолговатого мозга и возникновением тяжелых бульбарных расстройств — дыхательных и сердечно-сосудистых нарушений.

Клинически опущение и ущемление миндалин проявляются резким усилением головных болей, нередко с возникновением болей в затылке, вынужденным и фиксированным положением головы, рвотой, головокружением, сердечно-сосудистыми нарушениями в виде разлитой или пятнистой гиперемии лица, груди и верхних конечностей, обильным потоотделением, поперхиванием, менингеальным синдромом, вначале учащением дыхания, а затем прогрессирующим нарушением его ритма вплоть до *остановки дыхания*. Однако и при *остановке дыхания в течение* определенного времени (иногда довольно значительного при условии применения искусственного дыхания) сохраняется сердечно-сосудистая деятельность. Даже в этой стадии заболевания при наличии окклюзионной гидроцефалии быстро проведенная вентрикулярная пункция с последующей"радикальной операцией нередко заканчивается выздоровлением больного. При своевременной разгрузке желудочковой системы исчезают явления резкого повышения внутричерепного давления, ведущего к смещению миндалин мозжечка вниз. Миндалины несколько приподнимаются и явления сдавления продолговатого мозга исчезают.

Следует подчеркнуть, что при появлении предвестников височно-тенториального или затылочного вклинения необходимо своевременно решить вопрос о срочной операции, не дожидаясь развития угрожающих синдромов. Кроме указанных двух видов грыжевидного вклинения, при односторонних опухолях лобной и теменной локализации наблюдаются смещение и выбухание медиальных отделов больших полушарий мозга под большой серповидный отросток с оттеснением в противоположную сторону срединных образований мозга (в том числе III желудочка). При опухолях задней черепной ямки иногда возникает смещение мозжечка снизу вверх и вклинение части его между свободным краем тенториального намета и стволом. В последнем случае происходят сдавление и деформация среднего мозга, что клинически проявляется синдромом, напоминающим височно-тенториальное вклинение.

Глава V

ВОДЯНКА ГОЛОВНОГО МОЗГА

ФОРМЫ ВОДЯНКИ

Гидроцефалией, или водянкой головного мозга, называют патологическое состояние, характеризующееся увеличением количества ликвора в полости черепа. Различают: а) общую гидроцефалию с увеличением содержания жидкости в желудочках мозга и субарахноидальном пространстве; б) внутреннюю, или желудочковую, гидроцефалию, при которой имеется избыточное содержание жидкости в полости желудочков (hydrocephalus internus); в) редко наблюдающуюся наружную гидроцефалию с избыточным содержанием жидкости в субарахноидальном пространстве при нормальном содержании ее в желудочках, которая развивается ex vacuo при атрофии мозга (hydrocephalus externus). Общее количество жидкости, циркулирующее в норме в желудочках и субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга, равняется в среднем 150 мл; из них одна половина распределяется примерно поровну между желудочками и субарахноидальным пространством головного мозга, а другая находится в субарахноидальном пространстве спинного мозга.

Установлено, что ликвор вырабатывается в основном сосудистыми сплетениями боковых, III и IV желудочков мозга, циркулирует из боковых желудочков в отверстия Монро, затем в III желудочек, через сильвиев водопровод в IV желудочек и через отверстия Мажанди и Люшка оттекает в субарахноидальное пространство. Основная масса ликвора резорбируется на наружной поверхности больших полушарий (см. рис. 35).

С нейрохирургической точки зрения наиболее важно деление гидроцефалии на следующие основные формы: 1) открытую (сообщающуюся), являющуюся следствием повышения продукции ликвора (гиперсекреторная форма) или замедления всасываемости его (арезорбтивная форма), или сочетания обоих факторов. При этом циркуляция ликвора между желудочковой системой и субарахноидальным пространством не нарушена (hydrocephalus communicans); 2) закрытую *(окклюзионную)* форму воспалительной, опухолевой или другой этиологии, при которой имеется препятствие на пути оттока ликвора из желудочков в базальные цистерны и субарахноидальное пространство (hydrocephalus occlusivus).

По месту обтурирующего процесса, который обычно локализуется в наиболее узких местах коммуникаций, различают следующие виды закрытой гидроцефалии: а) с уровнем окклюзии У отверстия Монро; б) в сильвиевом водопроводе; в) у отверстий Мажанди и Люшка.

По времени развития различают гидроцефалию врожденную и приобретенную (симптоматическую), причем каждая из них может быть как сообщающейся, так и окклюзионной.

Врожденная гидроцефалия. Эта форма представляет собой нарастающую внутричерепную водянку, вызванную причинами, действие которых на мозг относится к периоду внутриутробного развития или родов, или к первым годам жизни. Этими причинами являются: а) сифилис, токсоплазмоз и другие инфекционно-воспалительные заболевания матери, экзогенные и эндогенные интоксикации, вызывающие у плода менингоэнцефалит или задержку развития структур мозга, обеспечивающих всасывание ликвора; б) внутричерепная травма в родах с возникновением внутричерепных кровоизлияний. В части случаев врожденная гидроцефалия представляет собой дефект развития мозга, о чем свидетельствует нередко сочетание ее с другими уродствами (spina bifida, менингоцеле, атрезия отверстий Мажанди и Люшка).

Различают две основные формы врожденной гидроцефалии: сообщающуюся и окклюзионную. Последняя развивается в тех случаях, когда отсутствует образование отверстий Мажанди и Люшка на III—IV месяце внутриутробного развития или когда эти отверстия закрываТПТся в более позднем периоде вследствие воспалительных процессов в мозге плода. В последнем случае закупорка может произойти на уровне как указанных отверстий, так и сильвиева водопровода. Количество сообщающихся форм значительно преобладает над окклюзионными. По данным В. Р. Пурина (1968), среди 227 детей с врожденной гидроцефалией у 180 была сообщающаяся и у 47 — окклюзионная форма. Врожденная гидроцефалия может осложняться энцефаломаляцией, большей частью белого вещества. В результате развивается атрофия мозга, иногда достигающая такой степени выраженности, что вместо полушарий головного мозга имеются тонкостенные пузыри, заполненные ликвором.

Клиническая картина врожденной гидроцефалии характеризуется увеличением и характерным изменением формы черепа, иногда очень значительным, что во многих случаях определяется сразу после рождения. В дальнейшем под влиянием нарастающего давления ликвора это увеличение быстро прогрессирует, происходит истончение костей черепа, расширение черепных швов; пульсация родничков отсутствует. Так как лицевой скелет при этом не увеличивается, лицо приобретает треугольную форму и по сравнению с большой шарообразной головой кажется маленьким; оно бледно, морщинисто и старообразно (рис. 38).

Многообразная неврологическая симптоматика является следствием повышения внутричерепного давления с развитием атрофических и дегенеративных процессов в мозге и черепных нервах. Стойкое повышение внутричерепного давления ведет

к сдавлению капилляров мозга и как следствие — к атрофии нервной ткани. Поражение черепных нервов проявляется в первую очередь нарушением функции зрения с развитием застойных сосков и различной степени атрофии зрительных нервов, снижением зрения, иногда с исходом в слепоту. Расстройство двигательных функций проявляется в том, что дети поздно начинают сидеть и ходить и плохо удерживают голову. Парезы и параличи конечностей и мозжечковые нарушения выражены в разной степени. Отставание в умственном развитии колеблется в широких пределах. Нередко наблюдаются слабоумие и идиотизм.

Обострение гидроцефального синдрома с возникновением острых окклюзионных приступов проявляется быстрым развитием тяжелого состояния с резко выраженными головными болями, рвотой, головокружением, брадикардией, которая может смениться тахикардией, тоническими судорогами, бессознательным состоянием и летальным исходом.

Лечение. При выявлении в анамнезе матери сифилиса или токсикоза показана систематическая и упорная специфическая терапия. При наличии гипертензионного синдрома назначают дегидратирующую и противовоспалительную терапию. Иногда показана рентгенотерапия для уменьшения секреции ликвора сосудистыми сплетениями мозга.

Развитие заболевания при врожденной форме гидроцефалии может в любой стадии спонтанно приостановиться. В легких случаях иногда наблюдается практически полное выздоровление. При тяжелом, прогрессирующем течении без своевременного хирургического вмешательства прогноз врожденной гидроцефалии неблагоприятен: большинство детей умирают в первые месяцы или годы жизни от различных интеркуррентных заболеваний и осложнений (пролежни, дистрофии и т. д.) и только немногие доживают до старшего возраста.

При решении вопроса о показаниях к операции в случаях врожденной гидроцефалии у детей (при отсутствии данных о перенесенном менингите) следует учесть два основных вопроса: 1) прогрессирует ли увеличение объема головки, так как при стабилизации патологического процесса в случаях сообщающейся гидроцефалии, показания к хирургическому вмешательству отсутствуют; 2) имеется ли открытая (сообщающаяся) или закрытая (окклюзионная) форма гидроцефалии, так как при окклюзионной форме операция показана во всех случаях (при отсутствии противопоказаний). Первый вопрос решается динамическим наблюдением за ребенком с измерением различных размеров его головки, второй — на основании анализа клинических данных и пневмографии. Если при пневмоэнцефалографии воздух проникает в желудочную систему, имеется сообщающаяся форма гидроцефалии, если нет, — вероятно, окклюзионная. В сомнительных случаях диагноз уточняют с помощью

Рис. 38. Гидроцефальная форма черепа.
а, б — прогрессирующая форма водянки, **расширен** передний родничок (а), выражена подкожная сосудистая сеть (б); *в* — компенсированная **форма** водянки.

вентрикулографви, которая может быть выполнена у маленьких детей путем пункции через родничок.

Оперативное вмешательство целесообразно предпринять относительно рано, когда еще не развились необратимые изменения в мозге и организме, — в 6-месячном или годовалом, возрасте. При окклюзии сильвиева водопровода, возникшей вследствие родовой травмы, хирургическое вмешательство считается показанным уже в первые недели жизни, так как консервативная терапия в этих случаях неэффективна. В настоящее время при врожденной гидроцефалии применяются в основном универсальные методы оперативного вмешательства (см. с. 122). Противопоказано хирургическое лечение в далеко зашедших стадиях поражения мозга с резко выраженной атрофией мозговой ткани, при необратимых изменениях интеллекта, слепоте.

На основании анализа течения заболевания у 227 детей с врожденной гидроцефалией В. Р. Пурин (1968) приходит к заключению, что в 44% случаев процесс завершается спонтанной компенсацией нарушений ликвородинамики без грубых раост-

ройств психики и моторики ребенка; в 30% только своевременное радикальное хирургическое вмешательство позволяет надеяться на благо-приятный исход заболевания, а в 20% случаев прогноз оказывается безнадежным вследствие грубых изменений мозга, имеющихся уже к моменту рождения.

Симптоматическая гидроцефалия. Является следствием острых или хронических инфекционных процессов и черепно-мозговой травмы (сообщающиеся или окклюзионные формы) или развивается вторично при опухолях, затрудняющих отток ликвора из желудочков (окклюзионные формы).

Особенностью приобретенной гидроцефалии инфекционного (в основном после перенесенного менингита), посттравматического или другого происхождения в детском и юношеском возрасте является то, что чем позже она развивается, тем реже в связи с полным закрытием родничков и заращением черепных швов создаются условия для увеличения объема черепа. На первый план, особенно при окклюзионных формах, выступает синдром повышения внутричерепного давления, проявляющийся головными болями, рвотой, головокружением, застойными сосками зрительных нервов и снижением зрения. Поражение черепно-мозговых нервов, двигательные нарушения пирамидного, экстрапирамидного и мозжечкового характера выражены в различной степени. Нередко встречаются легкие формы заболевания с периодическими обострениями; в этих случаях при наличии открытой формы гидроцефалии показаны разгрузочные люмбальные пункции.

Консервативные методы лечения гидроцефалии неопухолевой этиологии сводятся к назначению лекарственных препаратов с целью снижения внутричерепного давления, к антибактериальной терапии при указаниях на инфекционную природу заболевания и к рентгенотерапии в расчете на уменьшение продукции ликвора. В случае отсутствия эффекта *от* консервативного лечения и при клинических признаках прогрессирования процесса возникают показания к оперативному вмешательству. Оно противопоказано в острой или подострой стадии воспалительного заболевания, когда следует проводить антибактериальную терапию. В острой и подострой стадиях заболевания лечение повторными люмбальными (при сообщающейся форме) и вентрикулярньши (при окклюзионной форме) пункциями, как правило, приносит только временное облегчение.

Окклюзионная гидроцефалия. В нейрохирургических стационарах наиболее часто производятся оперативные вмешательства по поводу закрытых форм гидроцефалии различной этиологии. Окклюзия может наступить на любом уровне циркуляции ликвора в желудочковой системе. Определение этого уровня имеет большое практическое значение, так как в значительной мере определяет выбор наиболее рациональной операции. При закрытии отверстия Монро развивается гидроцефалия одного бо-

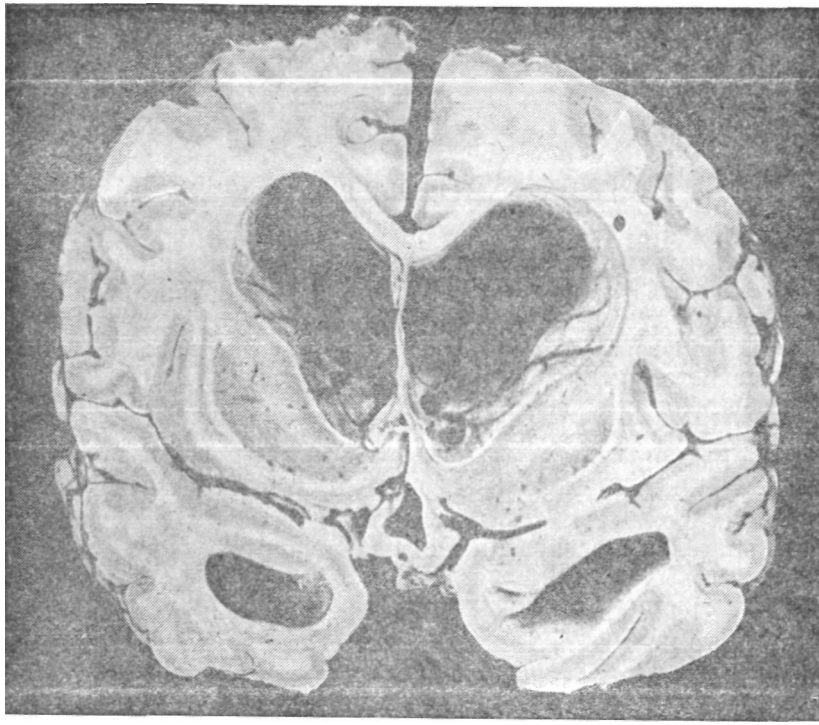


Рис. 39. Окклюзионная гидроцефалия вследствие нарушения оттока ликвора из желудочковой системы на уровне задней черепной ямки. Резко выраженное симметричное расширение желудочковой системы.

кового желудочка, при окклюзии на уровне сильвиева водопровода — обоих боковых и III желудочков, а при прекращении оттока ликвора в нижнем отделе IV желудочка, в области отверстий Мажанди и Люшка — водянка всей желудочковой системы (рис. 39).

Наиболее часто уровень окклюзии локализуется в области отверстия Мажанди и нижнем отделе IV желудочка, сильвиевом водопроводе и заднем отделе III желудочка. Окклюзия отверстия Монро с гидроцефалией одного бокового желудочка является большой редкостью.

Окклюзионные формы желудочковой гидроцефалии наблюдаются в любом возрасте, однако частота этиологических факторов различна в детском и юношеском возрасте и у взрослых. Развитие окклюзионкой гидроцефалии у взрослых наиболее часто является следствием прямого или косвенного влияния внутричерепной опухоли, вызывающей затруднение, временное или ностоянное прекращение оттока ликвора из желудочковой

системы. Эти же явления могут быть следствием и других объемных внутричерепных образований (абсцесс, туберкулома, цистицерк и др.). На втором месте стоят воспалительные формы сужения или закрытия просвета в наиболее узких участках циркуляции желудочкового ликвора с развитием спаечного процесса. В позднем периоде черепно-мозговой травмы в результате кровоизлияний в эпендиму могут возникать слипчивые процессы, вызывающие закупорку сильвиева водопровода.

Некоторые патологические процессы в мозге и его оболочках могут на протяжении ряда месяцев или даже лет протекать клинически почти бессимптомно, и лишь при возникновении затруднения оттока ликвора из желудочковой системы проявляется выраженный клинический симптомокомплекс. Разлитой продуктивный воспалительный процесс в виде утолщения и помутнения паутинной оболочки, иногда ее срастания с твердой мозговой оболочкой, утолщение мягкой оболочки распространяется на стенки желудочков и сосудистые сплетения и, наконец, приводит к развитию спаечного процесса, сопровождающегося окклюзионной гидроцефалией.

Клинически окклюзионная гидроцефалия проявляется; I) нарастающим синдромом повышения внутричерепного давления; 2) возникающими окклюзионными приступами; 3) очаговыми симптомами, зависящими от характера и локализации основного патологического процесса и уровня окклюзии.

Признаками повышения внутричерепного давления при окклюзионной гидроцефалии являются головные боли, носящие чаще всего приступообразный характер, рвота, возникающая на высоте приступа головных болей, угнетение корковых функций (истощаемость, расстройство памяти, нарушение сознания различной степени в виде оглушения, сонливости и др.), застойные соски зрительных нервов с тенденцией к быстрому прогрессированию вторичного атрофического процесса этих нервов со снижением зрения и исходом в слепоту, вторичные гипертензионно-гидроцефальные изменения в костях свода черепа и турецком седле, генерализованные изменения электрической активности большого мозга. При нарастающей внутричерепной гипертензии отмечается замедление пульса, сменяющееся затем его учащением.

Симптомы окклюзионного приступа в основном связаны с двумя моментами: а) быстро нарастающей задержкой оттока ликвора из желудочков в результате полной или почти полной, временной или постоянной обтурации путей его оттока, что приводит к увеличению внутрижелудочкового давления; б) сдавленней ствола. Особенно ярко проявляется приступ при окклюзии в нижнем отделе IV желудочка, когда не имеющий оттока «ликворныи столб» оказывает непосредственное давление на дно ромбовидной ямки и средний мозг. При этом наблюдаются резкие головные боли или усиление их, рвота, вынужден»

ное положение с неправильной постановкой головы, двигательное беспокойство в сочетании с общей заторможенностью, за« темненным сознанием, замедление или учащение и аритмия пульса, прогрессирование глазодвигательных нарушений, усиление нистагма, вегетативные расстройства в виде обильного потоотделения, покраснения лица и груди, изредка конечностей, иногда в виде пятнистой гиперемии, сменяющейся бледностью, цианотичноетью, учащение дыхания с некоторым затруднением его, усиление пирамидных расстройств. Иногда возникают тонические судороги в конечностях и, наконец, прогрессирование нарушений дыхания или внезапная его остановка, нередко при удовлетворительном пульсе. Стволовые симптомы — один из наиболее важных компонентов оюклюзионного приступа.

Очаговые симптомы зависят от характера и локализации основного патологического процесса и уровня окклюзии. Наиболее часто наблюдаются два синдрома: 1) при окклюзии на уровне сильвиева водопровода — синдром поражения среднего мозга, области сильвиева водопровода и четверохолмия (парезы и параличи взора по вертикальной оси, частичная или полная зрачковая арефлексия, изменение слуха, спонтанный конвергирующий нистагм, птоз и др.); 2) при окклюзии на уровне средних и нижних отделов IV желудочка — синдром поражения мозжечка и ствола мозга.

Клинический диагноз окклюзионной гидроцефалии и выяснение уровня окклюзии подтверждают с помощью вентрикулографии. На вентрикулограммах выявляется резко расширенная выше уровня окклюзии желудочковая система, симметрично расположенная (если только не имеется изолированной гидроцефалии одного бокового желудочка при закрытии отверстия Монро).

ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ГИДРОЦЕФАЛИИ

Предложены разнообразные способы операций при разных формах водянки мозга, но многие из них оказались неэффективными и представляют лищъ исторический интерес. Остановимся только на некоторых слперациях, применяющихся в последние десятилетия.

Методы хирургического вмешательства разделяются на следующие группы: а) операции при сообщающейся форме гидроцефалии (гиперсекреторная и арезорбтивная); б) операции при окклюзионной форме; в) универсальные методы при любой форме гидроцефалии.

Операции при сообщающейся гидроцефалии

Эти операции, осуществляемые с целью постоянного отведения ликвора из субарахяоидального пространства в полости желудочков, в мускулатуру затылочной области, клетчатну dp*

биты, подкожную клетчатку черепа и т. д. с помощью металлических и полиэтиленовых трубочек, парафинированных артерий, шелковых нитей, трубок, образованных из твердой мозговой оболочки, и т. д., оказались недостаточно эффективными.

На новом принципе было основано предложение Денди (1918) при гиперсекреторной форме сообщающейся гидроцефалии у детей удалять или коагулировать сосудистые сплетения желудочков, которые являются основным источником продукции ликвора. Первое такие операции сопровождались высокой смертностью вследствие западения истонченной коры при истечении ликвора. Для предотвращения этого при коагуляции сосудистых сплетений были предложены усовершенствованные тонкие вентрикулоскопы, которые соединяют с резервуаром, заполненным изотоническим раствором хлорида натрия, что позволяет сохранить во время операции определенное давление в желудочковой системе. Благодаря этому результаты операции значительно улучшились. Вентрикулоскоп вводят в боковой желудочек через два небольших фрезевых отверстия. После этих оперативных вмешательств, по данным Скарффа (1952) и Неугебауэра (1956), хороший результат со стойким снижением внутричерепного давления наблюдается в 80% случаем, а смертельный исход — в 5%.

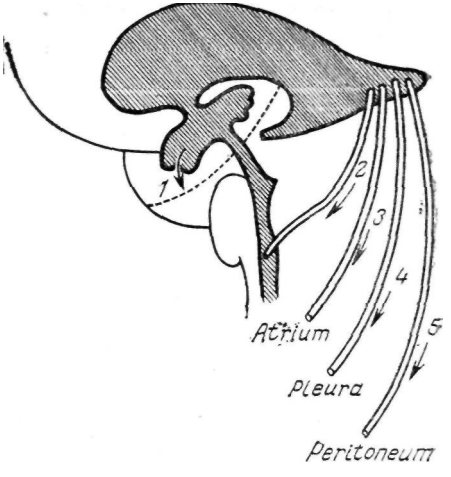


Рис. 40. Методы дренирования желудочковой системы при желудочковой гидроцефалии.

/ — вентрикулоцистерностомня III желудочка по Стукею — Скарффу; *2* — вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену; *3* — шунтирование в предсердие; *4* — шунтирование в плевральную полость; *5* — шунтирование в брюшную полость.

Для лечения сообщающихся форм гидроцефалии (гиперсекреторные и арезорбтивные) предложены операции с целью отведения избыточного ликвора из полости черепа или спинномозгового канала в брюшную полость, забрюшинную или околопочечную клетчатку, .плевральную полость и в полость сердца путем создания так называемых внутренних дренажей. В тех случаях, когда один конец дренажа вводят в полость бокового желудочка мозга, оперативное вмешательство приобретает характер универсальности, т. е. пригодного для любой формы гидроцефалии (рис. 40).

Отведение ликвора из люмбального отдела в брюшную по*

-яость рассчитано на большую всасывающую способность об* ш-ирного серозного покрова этой области и сальника. Предложено несколько модификаций этой операции. Для дренирования -люмбального субарахноидального пространства при сообщающейся форме гидроцефалии был использован сальник, который выводят из брюшной полости и вшивают в полость люмбального мешка. Эта операция впервые была применена А. Н. Бакулевым (1926).

Хорошие результаты люмбально-перитонеального дренажа с помощью полиэтиленовой трубочки, вводимой с одной стороны *"в* люмбальное субарахноидальное пространство, а с другой — не в передние отделы брюшной полости, как обычно, а в задние {позади сальника), были сообщены Пиказа в 1956 г. — из 10 оперированных детей гидроцефалия исчезла у 9. Скотт (1955) рекомендует при люмбоперитонеоетомии снабжать конец поливиниловой трубки, погруженной в брюшную полость, маленьким, барабанчиком, из которого ликвор может выделяться только при определенной величине давления. Отведение ликвора из люмбального отдела в мочевой пузырь было предложено Хенле (1925). После удаления одной почки оставшуюся лоханку с мочеточником проводят под слоем глубоких мышц спины, после чего вшивают лоханку в твердую мозговую оболочку. Метсон (1958) модифицировал эту операцию и сообщил об удовлетворительных результатах в $^{2}/_{3}$ случаев.

Операции при окклюзионной гидроцефалии

Если противобактериальное и дегидратационное медикаментозное лечение неэффективно, синдром повышения внутричерепного давления прогрессирует и появляются симптомы угрожающего затруднения ликвороциркуляции, показана операция с целью ликвидации окклюзионной гидроцефалии.

С Точки зрения сроков хирургического вмешательства следует выделить три группы: 1) больные, у которых отсутствуют экстренные показания к операции и которые могут подвергнуться обследованию в обычные сроки; 2) нуждающиеся в ускоренном обследовании; 3) нуждающиеся в срочной операции.

При возникновении угрожающего окклюзионного приступа неотложное хирургическое вмешательство должно быть предпринято еще до того, как возникнут резко выраженные нарушения дыхания или же его остановка. В этих случаях показана срочная вентрикулярная пункция, при которой ликвор обычно под большим давлением изливается из иглы. После опорожнения желудочков и резкого снижения внутричерепного давления состояние больных в большинстве случаев быстро улучшается. Если даже произошла остановка дыхания, не следует считать положение безнадежным. Необходимо немедленно наладить ручное или аппаратное искусственное дыхание и по возмож-

ности произвести пункцию с разгрузкой желудочков; если эти мероприятия произведены достаточно быстро после остановки дыхания (в течение ближайших 5—15 мин), в большинстве случаев возобновляется самостоятельное дыхание и состояние больного улучшается. Следует, однако, иметь в виду, что подобная разгрузка желудочковой системы обычно улучшает состояние больных на ближайшие часы. Затем в результате быстрой продукции ликвора сосудистыми сплетениями внутрижелудочковое давление вновь возрастает, что проявляется симптомокомплексом повышения внутричерепного давления с повторением угрожающих окклюзионных приступов. Поэтому оперативное вмешательство должно быть произведено в течение ближайших 2—6 ч после разгрузочной вентрикулярной пункции.

В тех случаях, когда после вентрикулярной пункции состояние больного не улучшается в такой степени, чтобы можно было выполнить довольно травматичную операцию для ликвидации окклюзии (особенно часто это наблюдается у детей), следует наладить длительное дренирование желудочковой системы на протяжении нескольких суток, а после улучшения состояния больного предпринять основную операцию. Длительное дренирование желудочковой системы осуществляют путем вентрикулопункции бокового желудочка с введением в передний или задний рог гибкой пластмассовой трубочки. Методика дренирования основана на принципе «замкнутой системы». Наружный конец мозговой канюли соединен с резервуаром и манометром, что позволяет обеспечить нужный уровень внутричерепного давления «а протяжении периода дренирования.

При невозможности использовать специальную установку для длительного дренирования желудочков мозга наружный конец введенной в полость желудочка пластмассовой трубки можно оставить на поверхности кожи черепа под стерильной повязкой, и тогда происходит постоянный отток жидкости в повязку.

Оперативные вмешательства при окклюзионных формах гидроцефалии имеют целью либо восстановление нарушенного ликворообращения по нормальным анатомическим путям, либо создание новых каналов для оттока ликвора из желудочков. В тех случаях, когда удается ликвидировать непосредственную причину окклюзии (опухоль, цистицерк, спаечный процесс в области отверстия Мажанди) и восстановить ликвороциркуляцию, естественно, не возникает показаний к дополнительным операциям по поводу окклюзиониой гидроцефалии.

После удаления опухоли, вызывающей затруднение или прекращение оттока ликвора из желудочков, клинические проявления вторичной окклюзиониой гидроцефалии обычно исчезают. Лишь при иноперабельных опухолях или в тех относительно нечастых случаях, когда препятствие на пути оттока ликвора после удаления опухоли ликвидировать не удалось, возникают

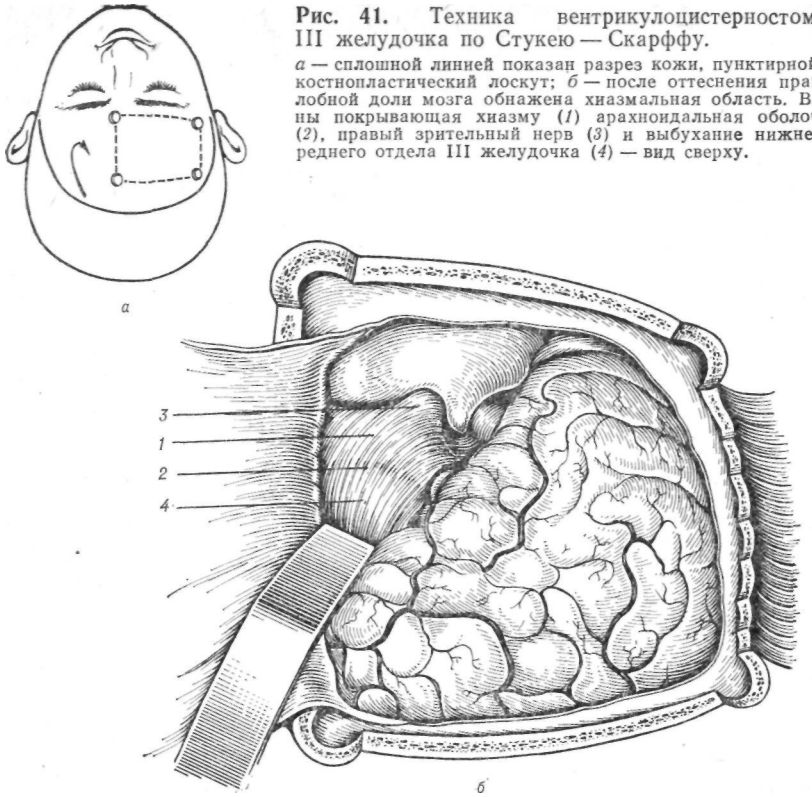


Рис. 41. Техника вентрикулоцистерностомии III желудочка по Стукею — Скарффу.

а — сплошной линией показан разрез кожи, пунктирной — костнопластический лоскут; *б* — после оттеснения правой лобной доли мозга обнажена хиазмальная область. Видны покрывающая хиазму (*1*) арахноидальная оболочка (*2*), правый зрительный нерв (*3*) и выбухание нижнепереднего отдела III желудочка (*4*) — вид сверху.

показания к хирургическому вмешательству по поводу окклюзионной гидроцефалии.

При наличии 'препятствия на путях оттока ликвора из желудочка наиболее эффективны операции, направленные «а создание искусственного сообщения между замкнутой полостью желудочков « субарахноидальным пространством. Для этой цели было предложено вскрывать боковой желудочек путем рассечения мозгового вещества в «немой» области мозга или (с целью более широкого вскрытия полости желудочка) иссекать участок мозгового 'вещества диаметром 1,6—2 см в виде конуса или цилиндра — порэнцефалия. Однако в большинстве случаев эффект этой операции кратковременный, так как в дальнейшем довольно глубокая мозговая рана склонна слипаться, и тогда отток ликвора из желудочка в субарахноидальное пространство прекращается.

В настоящее время наиболее широко распространены следующие две методики дренирования желудочковой системы.

1. Вентрикулощистерностомия III желудочка, описанная Стукеем и Скарффом в 1936 г. (рис. 41), за-

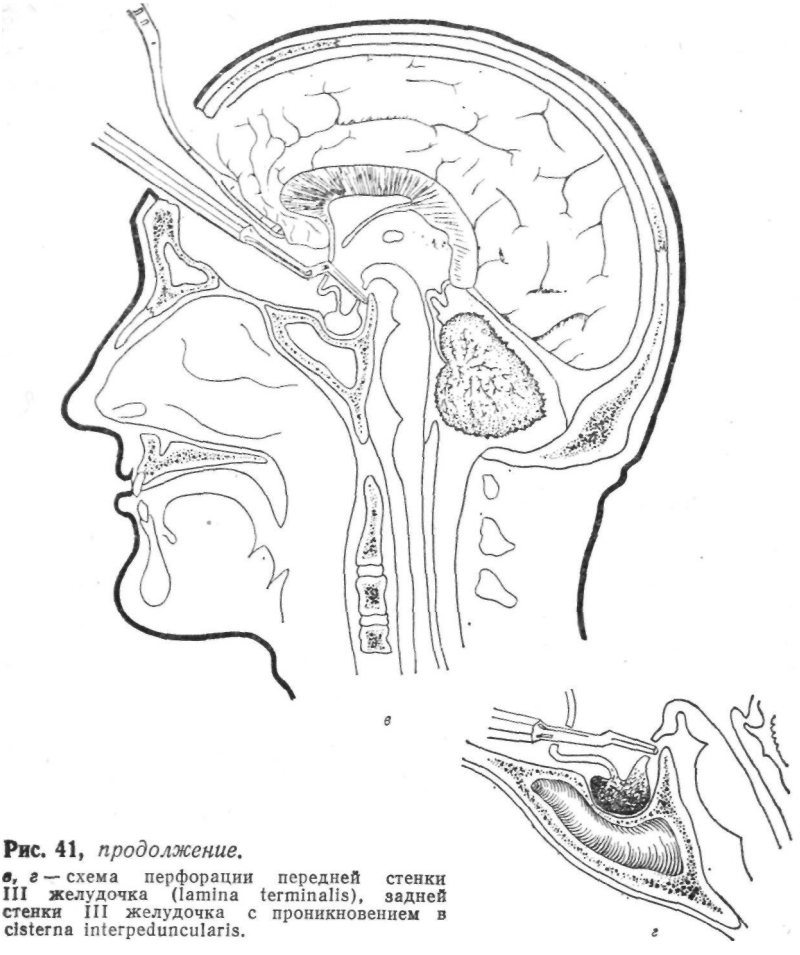


Рис. 41, *продолжение.*

в, г — схема перфорации передней стенки III желудочка (lamina terminalis), задней стенки III желудочка с проникновением в cisterna interpeduncularis.

ключается в 'перфорации лередненижней стенки (Lamina ter« minalis) и задней части дна III желудочка. В результате этого устанавливается сообщение III желудочка через cisterna chiasmatis и cisterna lamina terminalis с субарахноидальным пространством большого мозга и через cisterna interpeduncularis с субарахноидальным пространством задней черепной ямки.

I Операция выполняется следующим образом. Откидывают костномышечный лоскут IB травой лобной области, как при обычном подходе к хиазмальной области. При окклюзионной гидроцефалии всегда отмечается резкое напряжение твердой мозговой оболочки. Целесообразно сначала через лебольшой надрез ее тупой калюлей произвести пункцию переднего рога бокового желудочка. Из него струей изливается ликвор, после

чего мозг западает. Канюлю следует оставлять до перфорации стенки III желудочка, так как при отведении лобной доли мозга шпателем из канюли дополнительно изливается ликвор, по« еле чего меньше травмируется мозг.

Вскрытие твердой мозговой оболочки производят подковообразным разрезом с основанием, обращенным к сагиттальному синусу. На мозг укладывают тонкие полоски влажной ваты, поверх которых скользит шпатель, приподнимающий полюс лобной доли. При продвижении шпателя вначале виден обонятельный тракт, а затем зрительный нерв одноименной и, наконец, другой стороны. При значительном расширении полости III желудочка его передненижняя стенка значительно истончается и выбухает. В этом выбухании, расположенном над перекрестом зрительных нервов, строго по средней линии в передненижней стенке III желудочка делают перфорационное отверстие величиной примерно 4 мм. Затем перфорационный инструмент (узкая лопаточка) вводят в полость III желудочка и, сместив лопаточку на несколько миллиметров кверху, скользят позади гипофиза по спинке седла и перфорируют дно III желудочка так, чтобы инструмент попал в межножковую цистерну. Зашивают твердую мозговую оболочку. Костный лоскут укладывают на место и рану послойно зашивают.

Вентрикулоцистерностомия III желудочка не представляет особых трудностей и при воспалительных формах окклюзии у взрослого относительно редко дает осложнения. Имеются сообщения о хороших результатах этой операции у детей, выполненной при окклюзионной гидроцефалии с помощью малотравматичной стереотаксической техники [Пьер-Канн и др., 1975, и др.] или эндоскопическим способом. Через незаращенный родничок или фрезевое отверстие в боковой желудочек вводят эндоскоп с наружным диаметром 3—6 мм. После осмотра желудочка с помощью катетера перфорируют дно III желудочка. У 10 из 11 оперированных отмечено улучшение состояния и прекращение прогрессирования гидроцефалии [Гренц Н. И. и др., 1979].

2. Вентрикулоцистерностомия (операция Торкильдсена), т. е. сообщение между полостью бокового желудочка и большой мозжечковой цистерной, производится с помощью резинового катетера, один конец которого вводят в боковой желудочек, а другой — в цистерну. Эта паллиативная операция показана при окклюзии сильвиева водопровода воспалительного или опухолевого происхождения (рис. 42). Через фрезевое отверстие пунктируют задний рог и по пункционной игле в желудочек вводят тонкий резиновый или полихлорвиниловый катетер, который фиксируют швами к краю рассеченной твердой мозговой оболочки. Затем в области проекции атлантоокципитальной мембраны производят небольшой вертикальный разрез и обнажают нижний отдел чешуи затылочной кости,

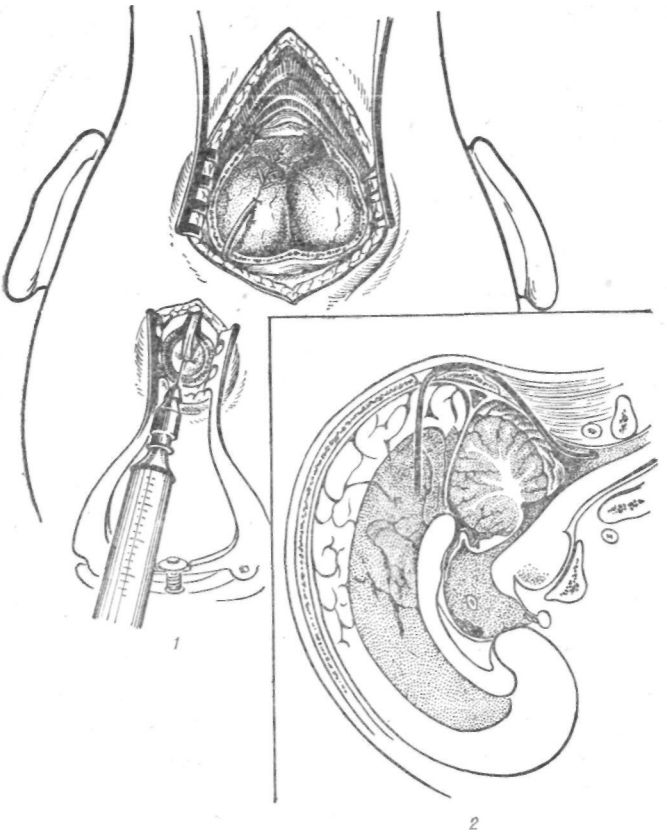


Рис. 42. Операция Торкильдсена (вентрикулоцистерностомия).

/ •» через фрезевое отверстие в задний рог бокового желудочка вводят проксимальны! конец катетера, который через образованный под мышцами туннель проводят сверху вниз; днстальный конец катетера через разрез твердой мозговой оболочки подводят к вскрытой большой цистерне, где и фиксируют швом к этой оболочке; *2* — схема операции.

в которой образуют небольшое отверстие у края мембраныг Нижний конец введенного в полость желудочка катетера через тунпель вдоль кости под слоем затылочных мышц проводят к области большой цистерны. После разреза твердой мозговой обо-- лочки сбоку от средней линии этот конец катетера вводят в полость большой цистерны и фиксируют к краю вскрытой твертой мозговой оболочки. Послойно зашивают раны наглухо. Таким образом образуется непосредственное сообщение между полостью боковых желудочков и большой цистерной в обход закрытого сильвиева водопровода.

Операция Торкильдсена может быть выполнена в тех случаях, когда при выраженном окклюзионном синдроме с угрожающим состоянием операция на задней черепной ямке не мо-

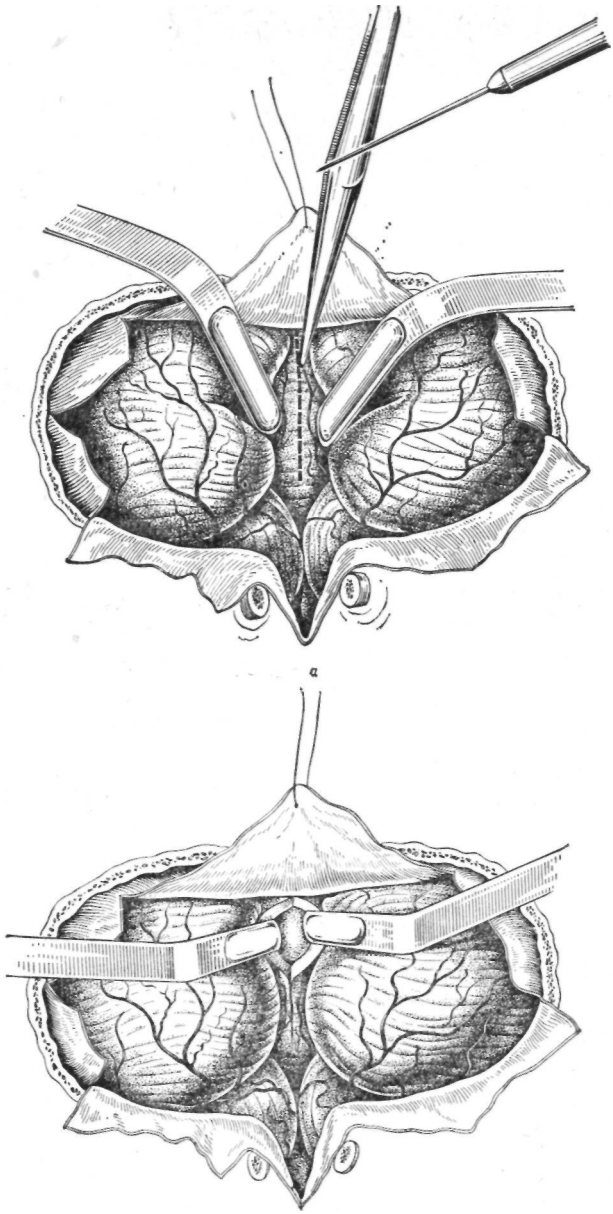


Рис. 43. Рассечение червя мозжечка и вскрытие полости IV желудочка.
а — шпателями раздвинут разрез червя, обнажена эпендима IV желудочка, после вскрытия которой видна полость желудочка; б — шпатель в полости расширенного IV желудочка.

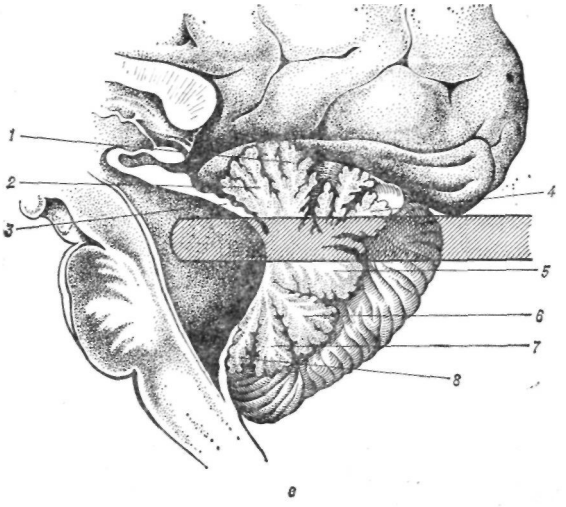


Рис. 43, *продолжение.*

ej /—culraan; 2—lobulus centralis; *3* — lingula; *4* — declive; *5* — **tuber vermis]** S«-py-**romis; 7** —uvula; 8 —nodulus.

жет обеспечить оттока желудочкового ликвора через сильвиев водопровод и IV желудочек. В подобных случаях применение обходного анастомоза то Торкильдсену обеспечивает непооредстаенный отток ликвора из бокового желудочка в большую цистерну. Операция Торкильдсена оказалась особенно эффективной при окклюзионной водянке воспалительной этиологии. По данным В. И. Ростоцкой и В. И. Комарова (1977), из 67 детей с окклюзионной водянкой воспалительной этиологии после операции Торкильдсена умерло 11, а большинство остальных в дальнейшем были здоровы и трудоспособны. Из 183 больных с окклюзией опухолевой природы после операции умерло 42, а из выживших у 20% больных с неоперабельными опухолями продолжительность жизни была более 5 лет.

Если установлено, что причиной окклюзионной гидроцефалии является спаечный процесс в области нижнего отдела IV желудочка или отверстия Мажанди, особенно если этот уровень окклюзии подтвержден вентрикулографией, показано вскрытие задней черепной ямжи срединным разрезом, а затем разъединена спаек и Рубцовых сращений в области отверстия Мажанди и затылочного отверстия, пока не восстановится отток ликвора из IV желудочка в большую цистерну. Если спаечный процесс резко выражен и при разъединении спаек имеется опасность повреждения продолговатого мозга, показано рассечение червя мозжечка и вскрытие крыши IV желудочка для создания оттока из него ликвора, что обычно приводит к выздоровлению

^рис. 43). При резком расширении полости IV желудочка, которое обычно имеется в подобных случаях, мы рекомендуем ограничиться рассечением функционально наименее значимого среднего отдела червя, что оказывается достаточным для восстановления лшшороцир'куляции.

Методы оперативного вмешательства при любой форме гидроцефалии

Длительное время возможности лечения детей, страдающих прогрессирующими формами врожденной гидроцефалии, были крайне ограниченны, поэтому прогноз в отношении таких больных был крайне пессимистическим. В последние 10—15 лет широко применяется весьма эффективная операция отведения ликвора в правое предсердие. На рис. 44, а представлена схема получившей большое распространение вентрикулоаурикулостомии (отведение ликвора из бокового желудочка мозга в правое предсердие) по Пуденцу. Дренажная клапанная система состоит из двух трубок, изготовленных из мягкой, эластичной силиконовой резины, не вызывающей реакции со стороны тканей. Одну из трубок вводят в задний рог бокового желудочка через фрез.евое отверстие, наложенное позади и выше ушной раковины. Вторую трубку вводят ниже мочки уха в общую лицевую вену или внутреннюю яремную вену и проводят вниз через верхнюю полую вену в правое предсердие. Кардиальный конец трубки тупой и имеет в стенках четыре отверстия, которые открываются при определенном давлении на них жидкости. Просветы обеих трубок в области фрезевого отверстия объединяются насосной системой в виде расположенной подкожно маленькой «пуговицы», снабженной диафрагмой. Система обеспечивает отток ликвора из бокового желудочка мозга в правое предсердие под действием повышенного внутрижелудочкового гидростатического давления и препятствует ретроградному току крови снизу вверх в желудочек мозга. В тех случаях, когда гидростатического давления недостаточно, можно путем периодического сдавления диафрагмы насосной системы нажатием на нее пальцем через кожу осуществить добавочный отток ликвора из желудочка в кровь до необходимых пределов. Непосредственный эффект адекватного функционирования клапанной системы проявляется у детей западанием родничков и улучшением общего состояния.

На рис. 44, *б* представлены схема системы Шпитца — Холтера, состоящей из пластмассового клапана, который соединяет желудочковую и кардиальную трубки и легко прощупывается под кожей. Если требуется усиление оттока ликвора, это может быть достигнуто путем сдавления клапана пальцем через кожу. При этом находящаяся в нем жидкость проходит в одном направлении — к сердцу. При расправлении клапана в нем созда-

ется отрицательное давление и ликвор поступает в него из желудочков мозга.

Оперативные вмешательства с помощью имплантированных в организм клапанных систем (так называемые вентрикулоатриальные шунты) в большом проценте случаев оказались эффективными как при закрытой, так и при открытой формах врожденной гидроцефалии с последующим нередко почти полным выздоровлением. К 1969 г. было выполнено около 100 000 таких операций. Следует, однако, указать, что процент осложнений после вентрикулоатриостомии достаточно высок и, по данным разных авторов, колеблется в пределах 15—50, а процент летальных исходов составляет 6—23. Наиболее часто встречаются инфекционные осложнения (бактериемия, сепсис, эндокардит, менингит), а также закупорка дренажной системы. С ростом ребенка возникает необходимость повторных операций с целью замены ставших короткими трубок более длинными. Но н после успешно выполненной операции многие дети с врожденной гидроцефалией остаются тяжелыми инвалидами, так как неврологические и психические расстройства у них являются следствием не только гидроцефалии, но и того патологического процесса (родовая травма, инфекция), который вызывал ее развитие. В этих случаях после вентрикулоатриостомии синдром повышения внутричерепного давления и нарушения ликвороциркуляции исчезает, гидроцефалия стабилизируется, но без регресса неврологических и психических расстройств. Следует отметить, что хирургическое вмешательство показано в той стадии заболевания, когда гидроцефалия не вызвала вторичных необратимых изменений мозговой ткани, поэтому предпочтение отдается операциям у детей первого года жизни.

При закрытой гидроцефалии, особенно в детском возрасте, иногда рекомендуется соединять боковой желудочек с брюшной полостью при помощи длинного катетера, проходящего подкожно (рис. 44,в), или накладывать вентрикулоплевральный анастомоз. Эти операции должны быть отнесены к группе универсальных методов хирургического вмешательства при любой форме гидроцефалии.

Амес (1967) сообщил о хороших результатах вентрикулоперитонеального шунтирования у 120 взрослых и детей. При этом был использован шунт, состоящий из вентрикулярного и перитонеального катетеров. На конце вентрикулярного катетера, выводимого на поверхность черепа, имеется специальное устройство, состоящее из плоской пластины, на которой укреплены две сфероидные камеры, соединенные трубочкой. Вентрикулярный катетер входит в одну из камер, а перитонеальный — выходит из другой. Камеры сделаны из эластичного пластика. При надавливании на поверхность камеры ее стенка прогибается, что позволяет восстанавливать по отдельности проходимость того или другого катетера, если окклюзия их незначительна.

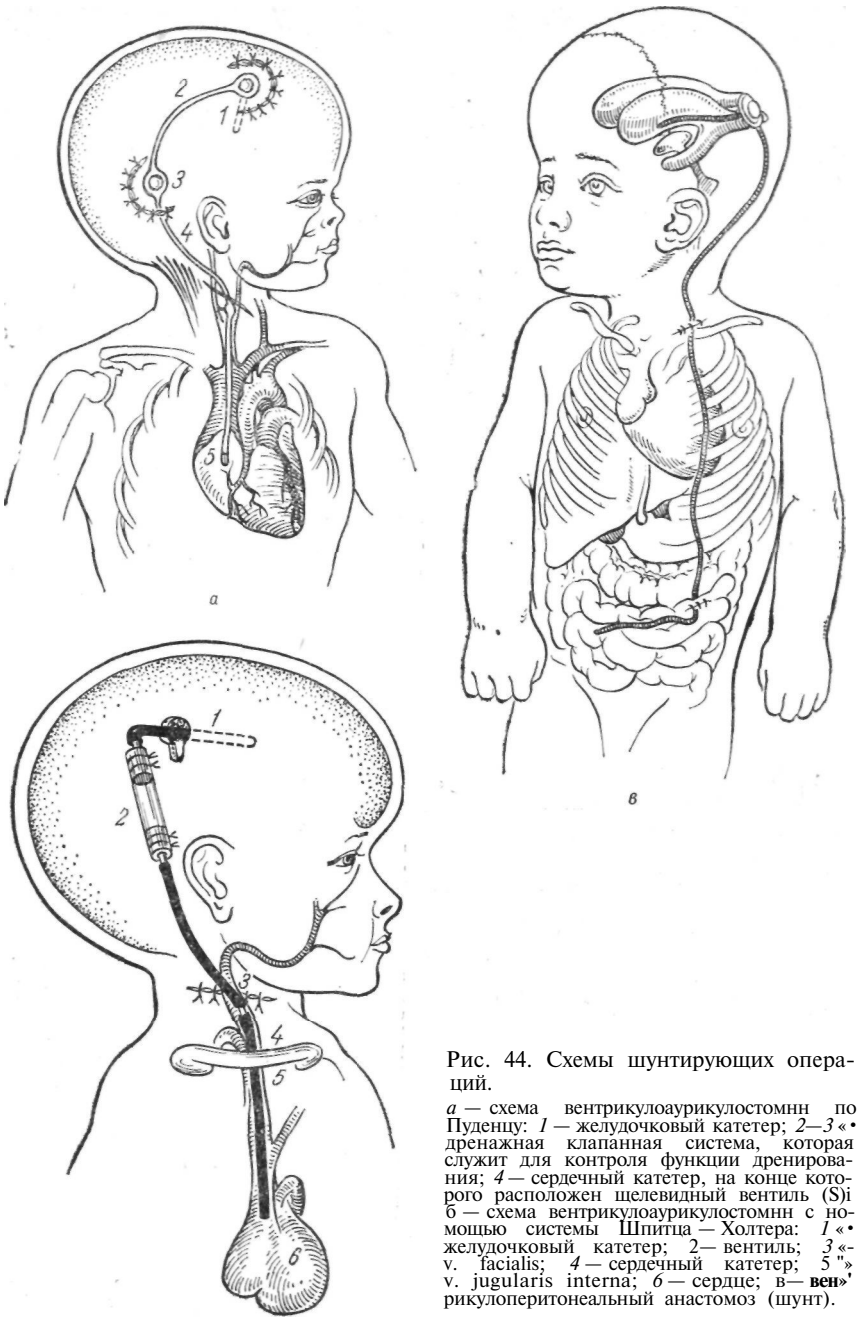


Рис. 44. Схемы шунтирующих операций.

а — схема вентрикулоаурикулостомии по Пуденцу: *1* — желудочковый катетер; *2—3* — дренажная клапанная система, которая служит для контроля функции дренирования; *4* — сердечный катетер, на конце которого расположен щелевидный вентиль (S)i б — схема вентрикулоаурикулостомии с помощью системы Шпитца — Холтера: *1* — желудочковый катетер; 2— вентиль; *3* — v. facialis; *4* — сердечный катетер; 5 — v. jugularis interna; *6* — сердце; в— вентрикулоперитонеальный анастомоз (шунт).

Сообщающаяся желудочковая гидроцефалия с нормальным ликворным давлением. Была выделена в качестве самостоятельной нозологической формы в 1965 г. Хакином и Адамсом. В дальнейшем в результате многочисленных наблюдений подтвердилось существование этой формы и были уточнены клиника и показания к хирургическому лечению. Этиологию заболевания во многих случаях выяснить не удается. Есть основания считать, что нередко оно развивается после субарахноидального кровоизлияния или через много лет после перенесенного менингита.

Патогенез. В основе заболевания лежит слипчивый процесс между базальными и конвекситальными поверхностями больших полушарий и оболочками мозга с запустением субарахноидальных пространств, прогрессирующим развитием расширения желудочковой системы мозга. При этом в полости желудочков давление либо нормальное, либо слегка повышено. Полагают, что даже нормальное давление, оказываемое на большую поверхность стенок расширенных желудочков, вызывает выраженную дегенерацию ткани мозга. На фоне нормального ликворного давления иногда могут наблюдаться преходящие его повышения.

Заболевания проявляются у лиц среднего, пожилого и старческого возраста в виде прогрессировании следующей триады симптомов: 1) нарушение психики в виде снижения памяти, замедленности реакции, потери способности к сосредоточенности и интереса к жизни, апатии, глобального нарушения интеллекта с исходом в деменцию; 2) расстройство ходьбы и статики; при этом со временем стояние и ходьба становятся невозможными;. 3) недержание мочи. Характерно ухудшение состояния после пневмоэнцефалографии, при которой выявляется расширение желудочков при отсутствии проникновения воздуха на поверхность коры полушарий. Важны для диагностики симптомы «блока» базальных цистерн в виде отсутствия циркуляции изотопа в базальных цистернах и раннего вентрикулярного выхода его при RISA-цистернографии.

Прогрессирование заболевания при точной его диагностике с помощью пневмоэнцефалографии и RISA-цистернографии обосновывает показания к шунтирующим операциям, описанным выше. Некоторые авторы рекомендуют операцию вентрикулоперитонеального дренажа. Улучшение после оперативного вмешательства наблюдается примерно в 75% случаев. Оно начинается с первых дней и недель после операции, прогрессирует и в ряде случаев отмечается излечение.

Чрезвычайно важна точная дифференциация указанной формы заболевания от гидроцефалии ex vacuo как следствие атрофии мозга при пресенильных психозах (болезни Пика и Альцгеймера), так как при них обычно шунтирующие операции бесполезны либо малоэффективны.

Глава VI

ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

1 ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ \ ^ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ ОПУХОЛЕЙ

Точные данные о частоте опухолей мозга отсутствуют, поэтому о распространенности их приходится судить по другим статистическим показателям. Процент смертности от опухолей мозга на 100 000 населения колеблется в разных странах Европы от 3,3 до 7,5. В 1955 г. в США от опухолей мозга умерло 7910 человек (5363 — от злокачественных, 928 — от доброкачественных и 1619 — от неклассифицированных опухолей). Согласно патологоанатомическим данным, на опухоли мозга приходится около 1% всех смертельных исходов (Авцын А. П., 1968).

*B*_литературе существуют многочисленные классификации опухолей головного мозга, основанные на различных принципах **и** поэтому подвергающиеся до настоящего времени пересмотру.

Среди внутричерепных опухолей наиболее часто встречаются следующие виды.

VI. **Опухоли, возникающие из мозговых оболочек и сосудов головного мозга. 1.** Менингиома (арахноидэндотелиома) — самая частая из опухолей, исходящая из мозговых оболочек. Это доброкачественная, медленно растущая, внемозговая, хорошо отграниченная от мозговой ткани опухоль, наиболее доступная для эффективного хирургического удаления. Встречается во всех отделах черепа, но чаще супратенториальио (рис. 45; см. также 51, 52).

2. Ангиоретикулема — доброкачественная, хорошо отграниченная от мозговой ткани, медленно растущая опухоль, часто содержащая большую кистозную полость. Локализуется **в** большинстве случаев в мозжечке. Микроскопически состоит из петлистой сосудистой сети и межсосудистой ретикулярной ткани (рис. 46; см. также 60).

II. **Опухоли нейроэктодермального происхождения.** Составляют наибольшую группу опухолей головного мозга (по данным Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, 62%). Клеточные элементы этих опухолей происходят из нейроэктодермального зародышевого листка.

1. Астроцитома — доброкачественная внутримозговая инфильтративно растущая опухоль, нередко содержащая большие кистозные полости. Наиболее часто локализуется **в** больших полушариях и мозжечке (рис. 47; см. также 53, 59). Дедифференцирующаяся астроцитома представляет собой астроцитому, находящуюся в стадии малигнизации.

2. Олигодендроглиома — внутримозговая инфильтративно растущая, в большинстве случаев доброкачественная

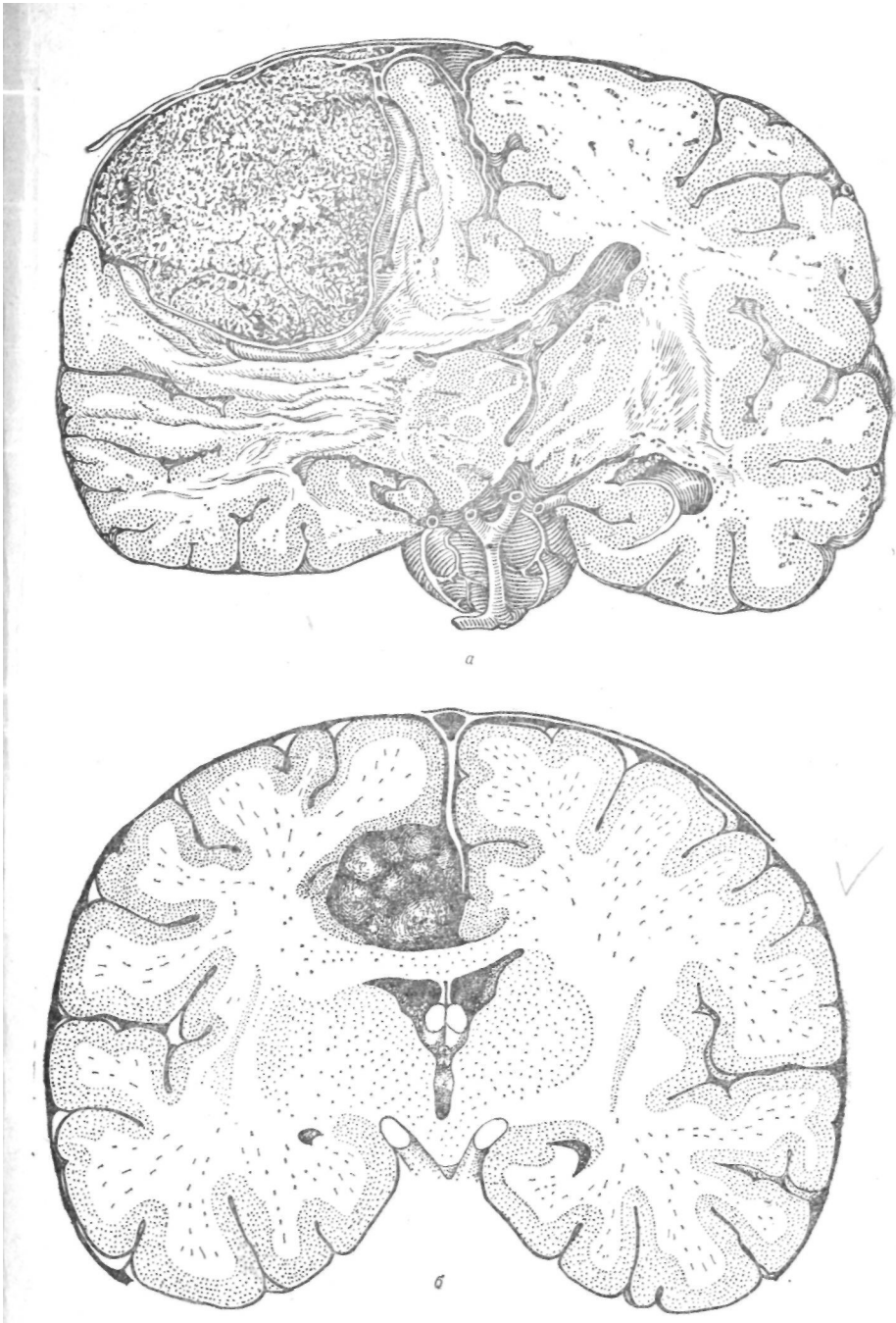


Рис. 45. Менингиомы.

а — конвекситальная полушария мозга, *б* — парасагиттальная в глубине межполушарной щели.

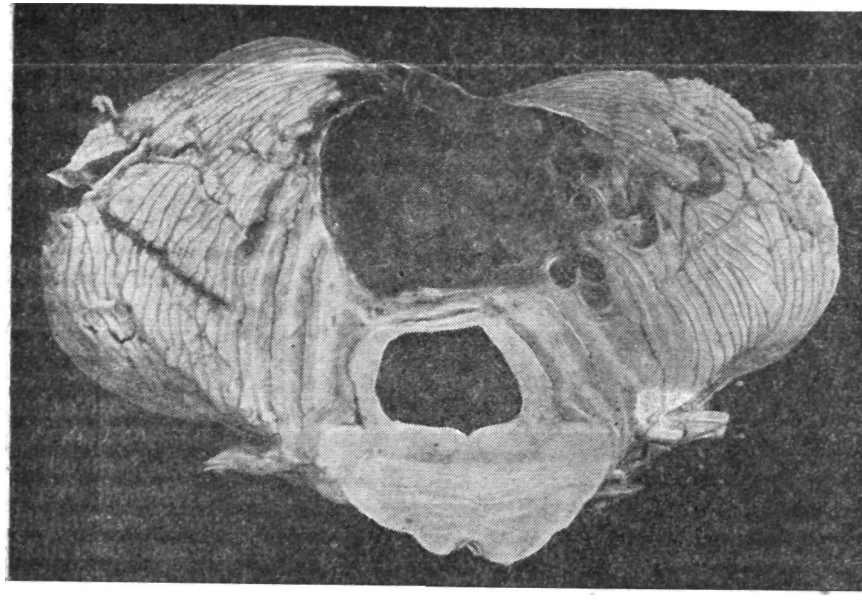


Рис. 46. Ангиоретикулема червя мозжечка.

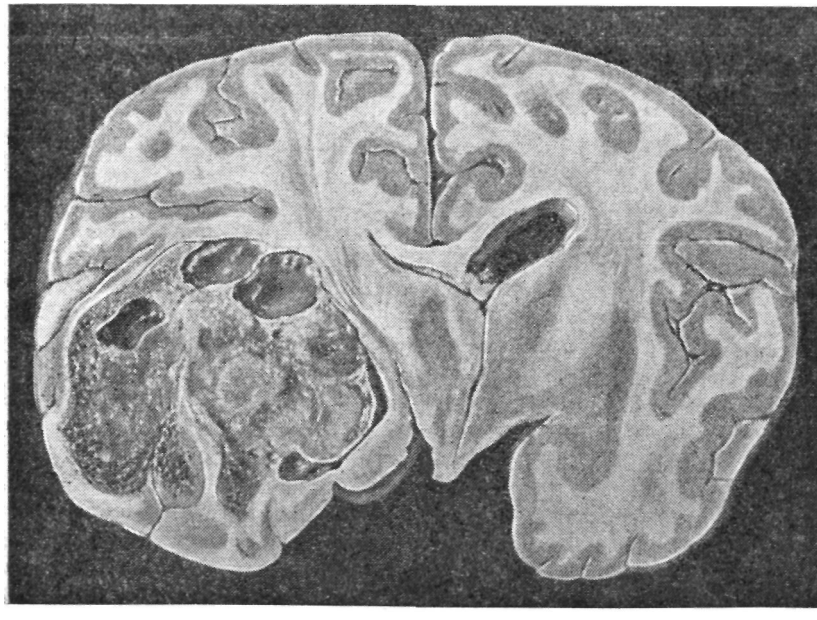


Рис. 47. Подкорковая астроцитома височной доли мозга с внутриопухолевы-ми кистами. Смещение желудочковой системы в противоположную сторону.

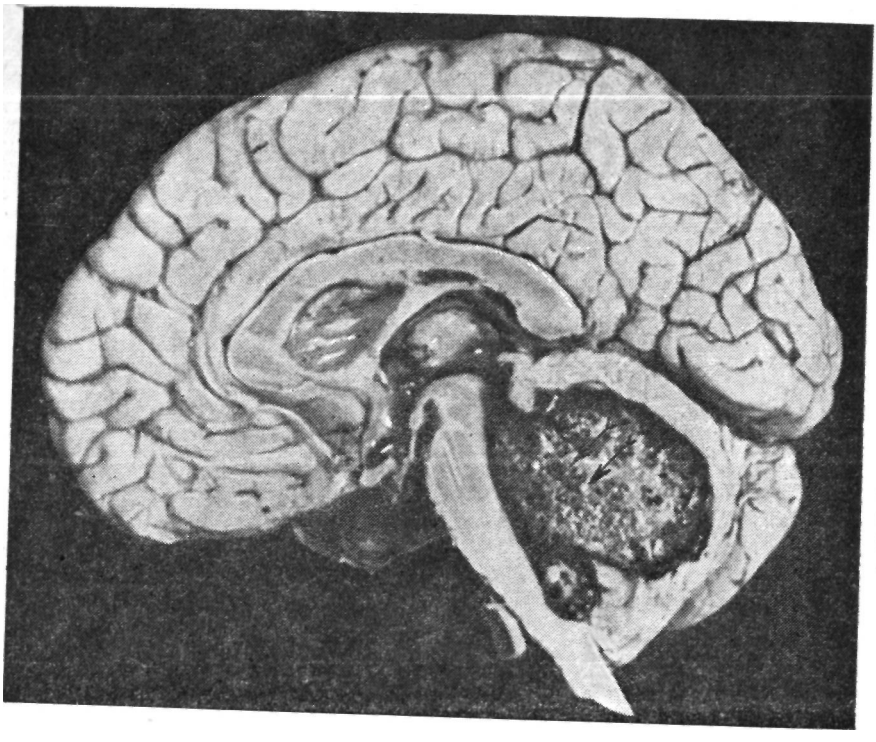


Рис. 48. Медуллобластома червя мозжечка и IV желудочка.

опухоль. Встречается преимущественно, в больших полушариях у лиц среднего возраста.

3. Мультиформная глиобластома (спонгиобластома)—внутримозговая злокачественная, быстро и инфильтративно растущая опухоль. Обычно развивается у лиц пожилого возраста и локализуется главным образом в больших полушариях.

4. Медуллобластома — злокачественная опухоль, встречающаяся преимущественно в детском возрасте. Локализуется большей частью в мозжечке. Часто сдавливает, прорастает или выполняет IV желудочек (рис. 48). Нередко метастазирует по ликворным путям. Медуллобластомы больших полушарий редки.

5. Эпендимома — доброкачественная опухоль, связанная со стенками мозговых желудочков. Чаще всего располагается в виде узла в полости IV желудочка, реже в боковом желудочке.

6. Пинеалома — опухоль, развивающаяся из элементов шишковидной железы. Нередко встречаются злокачественные формы этой опухоли под названием пинеобластомы.

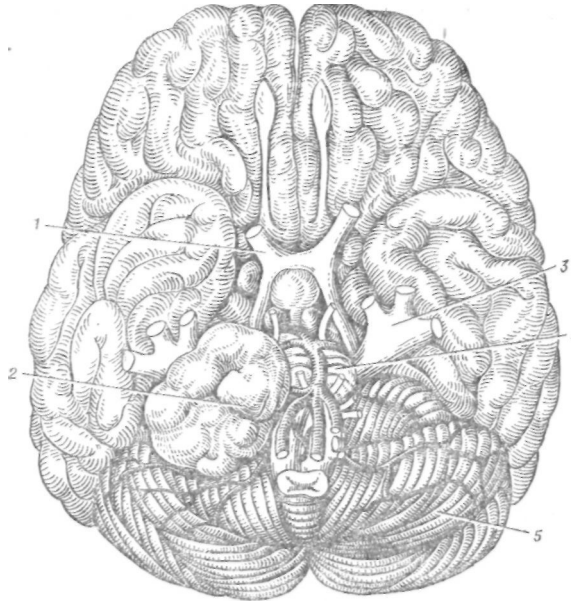


Рис. 49. Большая невринома правого слухового нерва.
1 — хиазма; 2 — опухоль; *3* — п. V; *4* — основная артерия; 5 — мозжечок.

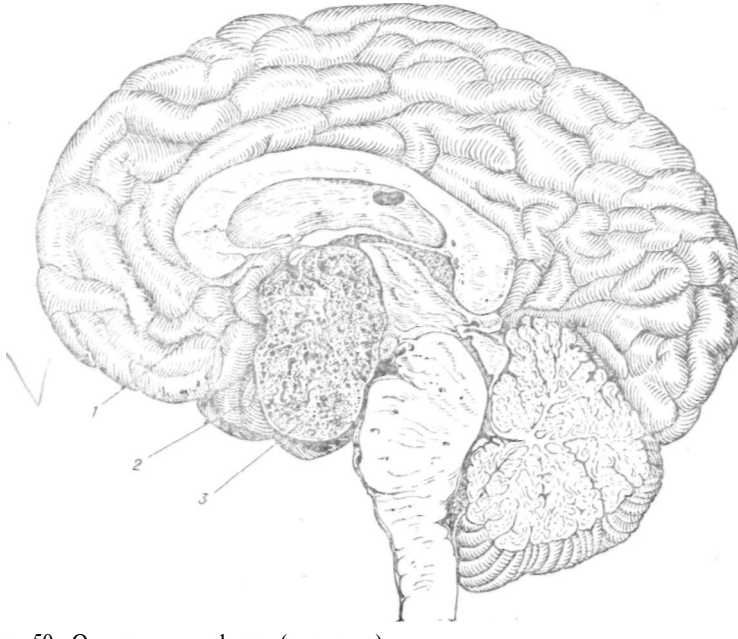


Рис. 50. Опухоль гипофиза (аденома).
Л — хиазма; *2* — зрительный нерв; *3* — опухоль.

7. Невринома — доброкачественная, хорошо инкапсулированная, шарообразная или овальной формы опухоль черепных нервов. Внутричерепные невриномы в большинстве случаев исходят из корешка VIII нерва, располагаясь в мостомозжечковом углу (рис. 49, 61).

III. Гипофизарные опухоли (аденомы гипофиза и краниофарингиомы) (рис. 50; см. также рис. 54—57).

IV. Метастатические опухоли.

Процентное соотношение внутричерепных опухолей разной гистологической структуры, по данным больших статистических отчетов, сходно| поэтому мы приводим процентные соотношения по данным Цюльха (1965) о 6000 верифицированных внутричерепных опухолях: глиом 42,0, менингиом 18,0, аденом гипофиза 8,0, опухолей слухового нерва 7,6, конгенитальных опухолей 5,5, метастазов 4,0, сосудистых опухолей 3,8, гранулем 0,7, смешанных опухолей 0,6.

(_Нередко встречаются переходные формы между доброкачественными и злокачественными с той или иной степенью дедифференциации клеточных элементов и превращения доброкачественных опухолей в злокачественные. С клинической точки зрения наиболее важны локализация внутричерепной опухоли и ее гистологический характера

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

[Клиника внутричерепных опухолей складывается из: 1) очаговых (гнездных) симптомов, которые являются либо первичными местными признаками поражения непосредственно вовлеченных в опухолевый процесс или прилегающих отделов мозга и черепных нервов, либо вторичными симптомами по соседству или на отдалении. Они соответствуют топическим симптомам поражения нервной системы], подробно изложенным в руководствах по неврологии. Лаиболе часто встречающиеся очаговые симптомы будут освещены в дальнейшем при рассмотрении опухолей, локализующихся в различных областях мозга. Необходимо подчеркнуть, что нередко при опухолях, особенно внемозговых и расположенных в передней и средней черепных ямках вдали от двигательно-чувствительных и гностических областей, в сравнительно раннем периоде роста классические очаговые симптомы довольно продолжительное время отсутствуют или выражены неотчетливо и на первый план выступает синдром повышения внутричерепного давления; 2) синдрома повышения внутричерепного давления; 3) синдромов смещения (дислокации) мозга с развитием грыжевидных вклиненной] (см. *Синдромы повышения внутричерепного давления и дислокации мозга).*

Шри выработке плана радикальной или паллиативной операции по поводу внутричерепной опухоли в центре внимания должно быть стремление ликвидировать следующие две основные причины, вызывающие нарушение функции нервной системы: 1) повышение внутричерепного давления и дислокационный синдром, обусловленные как самой опухолью, так и сопутствующими нарушениями ликвороциркуляции, венозным застоем, отеком мозга; 2) локальное поражение мозга, особенно функционально значимых его отделов.)

I Противопоказаниями к операции являются в первую очередь расположение опухоли в недоступных для успешного хирургического вмешательства областях (например, внутристволовые опухоли, не вызывающие повышения внутричерепного давления) и наличие злокачественных обширных опухолей в старческом возрасте, когда опасность операции превышает временный эффект декомпрессии. Степень радикальности оперативного вмешательства зависит прежде всего от характера и локализации новообразования, а также от стадии заболевания.

! Полное удаление опухоли производится во всех случаях, когда оно осуществимо. При этом учитываются следующие моменты: возможность удаления опухоли без повреждения тех областей мозга, дисфункция которых несовместима с жизнью, и без чрезвычайно тяжелых нарушений функций (афазия, гемиплегия и т. д.); относительно легкая возможность удаления опухоли при внемозговом ее расположении, когда опухоль образует только вмятину в мозговой ткани и хорошо отграничена от нее: большие трудности (а часто невозможность) полного удаления внутримозговых опухолей при инфильтративном их росте; степень злокачественности опухоли, оправданность тяжелой и опасной операции; общее состояние больного и возможность перенесения им операционной травмы.

[Частично опухоль удаляют в тех случаях, когда во время операции выясняется невозможность ее тотального удаления, либо если необходимо ликвидировать угрожающие симптомы повышения внутричерепного давления и нарушения ликвороциркуляции. В задней черепной ямке кость, как правило, удаляют путем раскусывания, твердую мозговую оболочку по окончании операции обычно не зашивают и таким образом после послойного зашивания мягких тканей создается декомпрессия.'

В супратенториальной области, где в большинстве случаев пользуются методикой откидывания костно-мышечного лоскута, создаются другие условия операции. Если в конце ее выясняется, что мозг резко запал и нет опасности развития в послеоперационном периоде выраженного отека мозга, твердую мозговую оболочку зашивают, костный лоскут укладывают на место и на рану накладывают швы.[1] В большинстве случаев операция ча-

стичного удаления опухоли заканчивается декомпрессией, йри которой зашивают расслоенную твердую мозговую оболочку над поверхностью выбухающего мозга или выполняют аутопластику твердой мозговой оболочки свободным лоскутом широкой фасции бедра с целью герметизации субарахноидального пространства, костнопластический лоскут удаляют и мягкие ткани послойно зашивают. При этом создается постоянное костное «окно», через которое пролабирует мозг, что уменьшает внутричерепное давление при дальнейшем росте опухоли.

Если опухоль удалена частично, а ее гистологическая структура дает основание предполагать эффективность лучевой терапии, ее назначают в послеоперационном периоде. Следует, однако, подчеркнуть, что это может лишь задержать рост опухоли, но не вызывает ее обратного развития.

[При иноперабельных опухолях, вызывающих угрожающие симптомы окклюзионной гидроцефалии (например, при инфильтрирующих опухолях III желудочка или сильвиева водопровода) , показаны паллиативные операции. После этого часто наступает длительное улучшение, связанное с ликвидацией синдрома повышения внутричерепного давления вследствие нарушения ликвороциркуляции,/

Широкое распространение получила декомпрессия по Кушингу с образованием дефекта кости под височной мышцей как паллиативная операция при неоперабельных или невыявленных опухолях мозга. Накопившийся опыт свидетельствует о временном эффекте этой операции, хотя в некоторых случаях при опухолях больших полушарий она и приносит длительное улучшение.

Лучевая терапия неоперабельных внутричерепных опухолей в условиях интактного черепа в большинстве случаев не показана, так как при этом развиваются отек и набухание мозга и могут быстро проявиться синдромы вклинения с летальным исходом. Лучевая терапия в подобных случаях может быть проведена только после предварительной декомпрессии. При отсутствии показаний к оперативному вмешательству лучевая терапия без предварительной декомпрессии может быть назначена только при тех опухолях, которые редко вызывают симптомы повышения внутричерепного давления (опухоли гипофиза, внутристволовые опухоли).

Послеоперационная смертность при опухолях головного мозга постепенно снижается. Если в начале XX столетия даже у опытных нейрохирургов она достигала 60—80%, то в последние годы в нейрохирургических клиниках составляет 10—20%, а по отдельным видам опухолей еще ниже.

1_Принципы хирургического лечения разных видов внутричерепных новообразований целесообразно излагать, исходя из локализации опухоли в супра- или субтенториальной области, что обусловлено различными хирургическими доступами к ука-

занным отделам мозга. С этой точки зрения будут рассмотрены следующие группы опухолей.

1. Опухоли больших полушарий: а) внемозговые (внеполушарные) опухоли; б) внутримозговые (внутриполушарные) опухоли; в) внутрижелудочковые супратенториальные опухоли.

2. Опухоли гипофизарно-гипоталамической области: а) опухоли гипофиза; б) краниофарингиомы; в) менингиомы бугорка турецкого седла.

3. Опухоли задней черепной ямки: а) опухоли мозжечка и IV желудочка; б) менингиомы задней черепной ямки; в) невриномы слухового нерва; г) опухоли мозгового ствола.

4. Метастатические опухоли.

5. Другие объемные внутричерепные процессы: а) абсцессы мозга; б) паразиты мозга (цистицерк, эхинококк); в) гранулемы мозга (туберкуломы, гуммы).

Опухоли больших полушарий

Очаговые, или местные, симптомы при опухолях больших полушарий являются следствием раздражения, сдавления или разрушения соответствующих отделов мозга и зависят в первую очередь от локализации очага. К этим симптомам относятся, например, наблюдающиеся при опухолях лобной доли расстройства психики в виде аспонтанности, отсутствия интереса к окружающему вплоть до грубой дезориентировки в месте, времени, обстоятельствах, нелепого поведения, нарушения стояния и ходьбы (лобная атаксия, астазия-абазия), неопрятности и отсутствия контроля за естественными отправлениями; джексоновские припадки, парезы и параличи при опухолях центральных извилин; сенсорные эпилептические припадки и нарушения чувствительности при опухолях задней центральной извилины; моторная афазия при опухолях задних отделов нижней лобной извилины слева (центр Брока); сенсорная афазия при опухолях задних отделов верхней извилины левой височной доли; амнестическая афазия при опухолях задних отделов средней извилины левой височной доли; квадрантная или гомонимная гемианопсия при опухолях височной или затылочной доли и т. д.

Для внемозговых опухолей, исходящих из твердой мозговой оболочки и вызывающих вмятину в мозговой ткани с последующим развитием глубокого ложа, характерно первоначальное появление симптомов раздражения коры с последующими признаками выпадения. Судорожные припадки при менингиомах могут за много лет предшествовать появлению других симптомов опухоли мозга, в частности парезов и параличей. Наоборот, при внутримозговых опухолях, исходящих из подкорковых отделов, нередко первоначально возникают симптомы выпадения и лишь

в дальнейшем, при прорастании опухолью коры, могут появиться признаки раздражения в виде эпилептических припадков. Следует, однако, заметить, что эпилептические проявления как ранний симптом внутримозговых опухолей также встречаются довольно часто.

Обычно гнездные симптомы при опухолях больших полушарий предшествуют синдрому повышения внутричерепного давления и синдромам вклинения. Однако мозг обладает значительными компенсаторными способностями, и нередко даже при больших опухолях гнездные симптомы выражены настолько неотчетливо и так мало беспокоят больных, что они впервые обращаются к врачу в связи с головной болью или падением зрения, когда развивается синдром повышения внутричерепного давления.

Диагностическая люмбальная пункция при опухолях, вызывающих повышение внутричерепного давления, выявляет, почти как правило, повышение ликворного давления. Для внемозговых менингиом, имеющих отношение к субарахноидальному пространству, характерно увеличение количества белка в ликворе. Наоборот, при внутримозговых опухолях, не связанных с ликворными пространствами, состав ликвора обычно бывает нормальным. Если внутримозговая злокачественная опухоль прорастает стенку желудочка или поверхность мозга, то в ликворе повышен уровень белка и пле~оцитоз.

Следует подчеркнуть необходимость соблюдения особой осторожности при определении'*показаний к люмбальной пункции и ее проведении у больных с резким повышением внутричерепного давления (см. *Люмбальная пункция):* Нередко от люмбальной пункции в подобных случаях целесообразно отказаться.

Во многих случаях неврологическое обследование с использованием обычно применяемых в клинике практически безопасных дополнительных методик (краниография, электроэнцефалография, исследование ликвора и т. д.) в достаточной мере уточняет характер и локализацию процесса и определяет показания к хирургическому вмешательству. Однако нередко клиническое обследование больного не позволяет установить диагноз с такой степенью достоверности, которая необходима для операции. Тогда приходится подтверждать и уточнять диагноз с помощью таких методов исследования, как ангиография и пневмография.

1_Экстрацеребральные (внемозговые) опухоли. Среди опухолей больших полушарий головного мозга внеполушарные наблюдаются в 7з случаев, внутриполушарные—в %; внутрижелудочковые опухоли встречаются всего Р. 2,6% случаев.^Основную группу внеполушарных опухолей больших полушарий составляют менингиомы. Зарубежные авторы пользуются термином «менингиомы», введенным Кушингом для обозначения экстрацеребральных менингососудистых опухолей, а в советской литерату-

ре получил распространение термин «арахноидэндотелиомы», предложенный Л. И. Смирновым.'

Хирургия менингиом занимает большое место в нейрохирургической клинике, так как они, по данным разных авторов, составляют 13—19% всех внутричерепных опухолей.(Если экстрацеребральная опухоль находится на поверхности,' то после вскрытия твердой мозговой оболочки найти ее легко. Es-ли же такая опухоль располагается базально под лобной, височной или затылочной долей, то после вскрытия твердой мозговой оболочки она не видна и выявляется только в том случае, если с помощью шпателя сместить вверх или в сторону мозговую ткань, прикрывающую опухоль. Иногда для доступа к новообразованию приходится прибегать к резекции участка мозга (например, полюса лобной, височной или затылочной доли), после чего приступают к удалению опухоли. При удалении экстрацеребральных опухолей пользуются следующими приемами[1] (рис. 51 и 52).

у'"1. Частично или полностью выделяют опухоль из окружающей мозговой ткани, стараясь не повредить кору мозга и близлежащие сосуды; Менингиомы хорошо отграничены от мозговой ткани, и в большинстве случаев их удается удалить тотально.

V'i.2. Производят последовательную тщательную коагуляцию или клипирование всех подходящих к опухоли сосудов. Чрезвычайно важно выявить сосудистую ножку опухоли, так как кровотечение из остальных ее участков обычно невелико и легко останавливается; При выделении конвекситально расположенной опухоли она нередко свисает на сосудистой ножке, поэтому следует осторожно поддерживать опухоль, чтобы предотвратить обрыв натянутой сосудистой ножки. В противном случае сосуды могут уйти в глубину раны, в связи с чем возникнут большие затруднения при остановке кровотечения.

3. Нередко опухолевый узел удается сразу удалить целиком. Для этого опухоль прошивают толстыми шелковыми нитками и, подтягивая их как бы на вожжах, аккуратно выделяют всю опухоль из окружающей мозговой ткани и оболочек мозга и удаляют. Это наиболее рациональная методика оперативного вмешательства.; При больших опухолях, располагающихся глубоко в сильвиевой борозде, на основании передней и средней черепных ямок, в межполушарной щели, полностью или частично прикрытых с поверхности мозговой тканью, во избежание значительной травматизации мозга иногда целесообразно вначале уменьшить объем опухоли путем удаления ее центральных отделов с помощью ложки, электрической петли и отсасывания более рыхлых отделов. После этого выясняются детали взаимоотношения узла с окружающими тканями и пределы оперативного вмешательства. Затем по мере спадения капсулы опухоль полностью выделяют и удаляют. Следует стремиться к иссечению всех пораженных опухолью или подозрительных

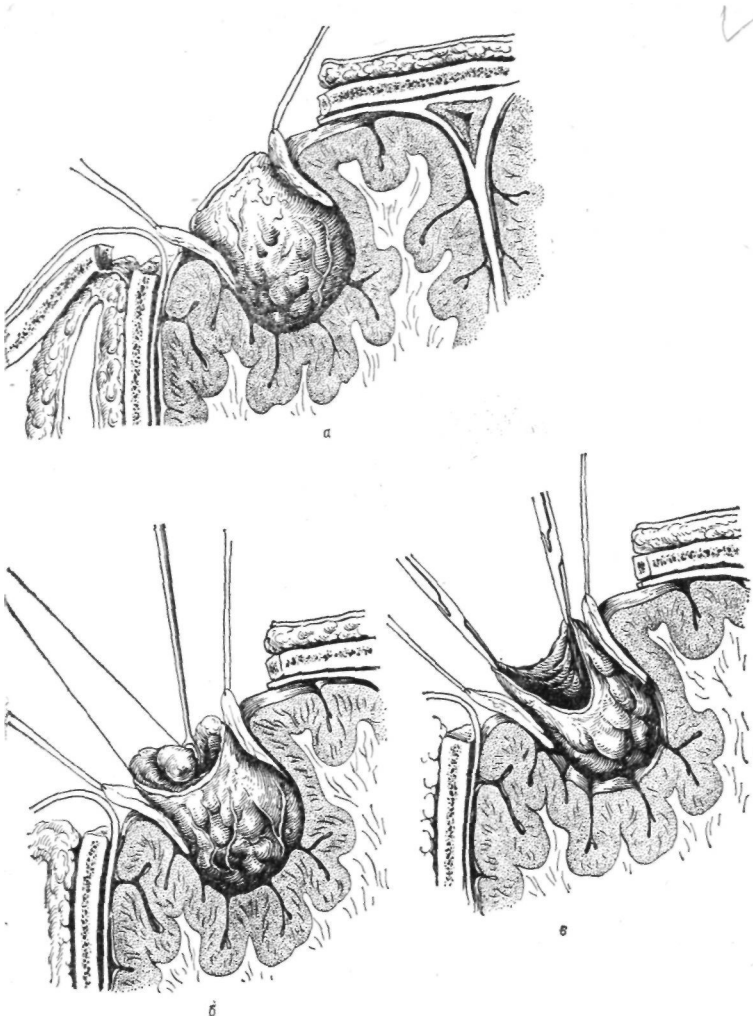


Рис. 51. Этапы удаления конвекситальной менингиомы больших полушарий. *а* — опухоль частично отграничивается от окружающей мозговой ткани ватными **полоскаМи;** *б* — интракапсулярное удаление опухолевых масс с помощью ложечки **для уменьше**«•я объема опухоли; *в* — удаление опухолевого узла вместе с капсулой.

участков твердой мозговой оболочки. В противном случае в дальнейшем наблюдается продолженный рост опухоли. И, наконец, тогда приходится ограничиваться только частичным уда» лением опухоли, так как полное удаление опухолевого узла может вызвать необратимое повреждение близрасположенных жизненно важных отделов мозга или опасную кровопотерю.

Надо учитывать, что менингиомы имеют обильную васкуля« ризацию за счет ветвей наружной и внутренней сонных артерий. Удаление этих опухолей необходимо производить таким обра-

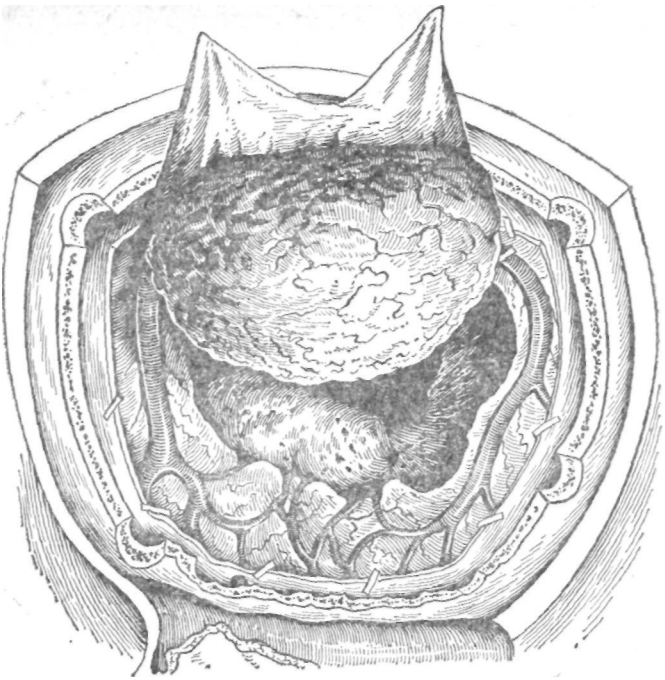


Рис. 52. Удаление парасагиттальной менингиомы, прорастающей твердую мозговую оболочку на значительном протяжении. Вскрыта твердая мозговая оболочка по окружности опухолевого узла, проходящие в толще оболочки кровеносные сосуды клипированы, твердая мозговая оболочка вместе с опухолевым узлом приподнята вверх; опухоль постепенно выделяют из окружающей мозговой ткани.

зом, чтобы избежать травмы подлежащей мозговой ткани, систематически выделяя опухоль и осуществляя гемостаз путем коагуляции сосудов или наложения клипсов. В большинстве случаев после удаления всего опухолевого узла нет необходимости в декомпрессии, и костнопластический лоскут укладывают на место. При прорастании менингиомы в твердую мозговую оболочку и кость на рентгенограммах соответственно расположению опухоли иногда выявляется гиперостоз с образованием характерной игольчатости. В этих случаях все пораженные участки твердой мозговой оболочки и кости следует удалить^

Иногда, особенно при базальном расположении менингиом, разумнее ограничиться частичным удалением опухоли, дающим хороший функциональный исход, чем стремиться к полному удалению опухоли, что может привести к инвалидизации больного или даже летальному исходу. В некоторых случаях целесообразна двухмоментная операция — сначала производят частичное удаление опухоли или только декомпрессию, а спустя неко-

торое время предпринимают тотальное удаление опухоли. Одномоментное тотальное удаление менингиомы удается в 75—80% случаев.

Если во время операции произведено лишь частичное удаление менингиомы либо после удаления всего опухолевого узла остались неудаленными участки опухоли, прорастающие твердую мозговую оболочку или кость, спустя несколько лет наступает рецидив опухоли и возникают показания к повторному вмешательству. При саркомоподобных формах менингиом клиническая картина рецидива проявляется уже через несколько месяцев после частичного или субтотального удаления опухоли.

Наиболее благоприятны с точки зрения возможности тотального удаления менингиомы, располагающиеся на выпуклой поверхности полушария (конвекситальные), составляющие по статистическим данным около 40% всех менингиом.

Сразу же после откидывания костного лоскута часто выявляется участок проросшей опухолью твердой мозговой оболочки, которую необходимо рассечь по окружности, отступив на 1—2 см за пределы измененного участка во избежание рецидива опухоли из пораженных участков твердой мозговой оболочки. Затем, постепенно приподнимая опухоль за твердую мозговую оболочку или за проведенные через толщу опухоли лигатуры, узел целиком выделяют и удаляют, постоянно коагулируя и клипируя подходящие к нему сосуды и осторожно оттесняя от опухоли прилегающую мозговую ткань.

В ряде случаев менингиома почти не прорастает твердую мозговую оболочку и в значительной своей части укрыта окружающей мозговой тканью или же располагается в глубине извилины, будучи почти не видна с поверхности мозга (например, менингиомы сильвиевой борозды). В таких случаях для обнажения опухоли приходится раздвигать шпателями извилину мозга. На рис. 51 показаны этапы оперативного вмешательства при конвекситальной менингиоме. Во избежание излишней травматизации окружающей мозговой ткани объем опухоли целесообразно вначале уменьшить путем инкапсулярного удаления, а затем закончить операцию тотальным удалением опухоли. Послеоперационная смертность при конвекситальных менингиомах колеблется по статистическим данным в пределах 7—19%.

Парасагиттальными менингиомами называют опухоли, анатомически связанные с большим серповидным отростком или стенками сагиттального синуса. Парасагиттальные менингиомы составляют около '/< всех менингиом. Эти опухоли в большинстве случаев могут быть удалены полностью, однако методика их удаления зависит в первую очередь от того, прорастает ли опухоль верхний сагиттальный синус и является ли она односторонней или двусторонней^

На рис. 52 приведена методика оперативного вмешательства при одностороннем расположении опухоли в межполярной щели.

Пораженную твердую мозговую оболочку иссекают, стараясь не-вскрыть просвет расположенного в непосредственной близости сагиттального синуса. Затем опухоль удаляют. В случае частичного прорастания опухолью боковой стенки сагиттального синуса пораженные отделы стенки удаляют, а боковые стенки вскрытого просвета синуса зажимают клипсами с таким расчетом, чтобы сохранить хотя бы частично проходимость синуса. При расположении опухоли более глубоко в межполушарной щели иногда приходится уменьшать ее объем путем инкапсулярного удаления опухолевых масс. Затем можно приступить к полному удалению опухоли.

Значительно более трудным и опасным является удаление двусторонней парасагиттальной менингиомы, прорастающей сагиттальный синус и фалькс и часто достигающей значительного объема (так называемые фалькс-менингиомы). Тотальное удаление опухоли возможно только при одновременной резекции пораженных отделов сагиттального синуса и фалькса. Резекция переднего отдела сагиттального синуса значительно менее опасна, чем среднего или особенно заднего отдела. Объясняется это тем, что данный синус является одним из основных коллекторов венозного оттока крови из полушарий мозга и чем дальше кзади производится его выключение, тем в более обширных отделах мозга нарушается кровообращение. Смертность после удаления опухоли разных участков верхнего сагиттального синуса и большого серповидного отростка неодинакова. По данным Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, при расположении опухоли в средней трети синуса смертельный исход наблюдается в 9,8% случаев. При опухолях задней трети фалькса этот процент увеличивается до 33,3. Общая смертность после операций по поводу парасагиттальных менингиом колеблется в пределах 10—• 27% по разным статистикам.

Значительно большие трудности, чем при операциях по поводу конвекситальных и односторонних парасагиттальных менингиом, возникают при удалении базальных менингиом, расположенных под мозгом в передней и средней черепных ямках.

*(JA*енингиомы ольфакторной ямки составляют около 10% всех менингиом. Они локализуются в передней черепной ямке, чаще являются двусторонними и достигают боль" ших размеров. Доступ к этим менингиомам осуществляют путем откидывания двустороннего костного лоскута. Иногда приходится расчленять хирургическое вмешательство на два этапа или же ограничиваться частичным удалением опухоли. Смертность после операций по поводу менингиом ольфакторной ямки колеблется в пределах 17—30%.

'Менингиомы крыльев основной кости исходят из мозговых оболочек этой области, распространяются как в переднюю, так и в среднюю черепные ямки и отдавливают лобную и височную доли мозга кверху. Кушинг и Эйзенхард (1938)

все опухоли основной кости разделили на две группы — менингиомы малого крыла и менингиомы большого крыла или височной ямки. Эта классификация основана на учете исходного роста опухоли и особенностей хирургического доступа к базальным менингиомам. С этой же точки зрения целесообразно разделение менингиом данной локализации в зависимости от глубины их залегания, т. е. на медиальные (параселлярные) и латеральные.

Менингиомы крыльев основной кости встречаются достаточно часто, составляя от 12 до 24% общего количества менингиом головного мозга. С. А. Ромоданов (1979) нашел в литературе 2020 описаний менингиом данной локализации; при этом примерно в половине случаев опухоли располагались параселлярно.

Тотальное удаление этих новообразований удается не так часто, как конвекситальных и односторонних парасагиттальных опухолей. Особые трудности при попытке полного удаления такой опухоли возникают в тех случаях, когда она распространяется медиально, окутывает прилегающую внутреннюю сонную артерию и оказывает значительное воздействие на диэнцефальную область. При более латеральном расположении оперативное вмешательство значительно облегчается. Послеоперационная смертность при менингиомах крыльев основной кости ранее составляла около 30%, а при менингиомах внутреннего отдела этих крыльев она была еще выше. По мере развития новых методов более точной диагностики до операции, улучшения ее техники и ведения послеоперационного периода летальность после операций по поводу менингиом постепенно снижается. В последние годы после введения микрохирургической техники летальность не превышает 6—10%).

Более 50% больных после удаления менингиом на протяжении многих лет практически здоровы и работоспособны, остальные реадаптируются только в быту или же остаются инвалидами.

Интрацеребральные (внутримозговые) опухоли. Удаление внутримозговых опухолей больших полушарий затрудняется тем, что среди них преобладают глубокие, обширные и нередко злокачественные опухоли,. Внутримозговые опухоли удается выявить путем осмотра поверхности мозга. Иногда опухоль прорастает кору мозга, которая в непосредственной близости от опухоли часто приобретает серый, «безжизненный» вид. При пальпации мозга может создаваться впечатление плотности в глубине или баллотирования внутриопухолевой кисты. При пункции мозга возникает ощущение уплотнения при прохождении канюли через опухолевую ткань или извлекается кистозная жидкость.

Значительную помощь в обнаружении экстра- и интрацеребральной опухоли (особенно в тех случаях, когда при осмотре, пальпации или пункции мозга она не выявляется с достаточной

определенностью), определения ее протяженности и глубины залегания оказывает ряд физиологических методик. К ним отно* сятся электрокортикография и электросубкортикография— методы исследования электрической активности коры и подкорковых образований мозга с помощью электродов, непосредственно подводимых к ним во время операций с целью выявления невидимой с поверхности интрацеребральной опухоли. Оценка биоэлектрической активности открытого мозга производится в основном по тем же критериям, что и оценка ЭЭГ.

Эхоэнцефалография через обнаженную твердую оболочку и через поверхность мозга дает возможность при наличии опухоли зарегистрировать серию характерных сигналов, значительно отличающихся от нормальных эхоэлектрических феноменов. Опухолевые эхо-комплексы представляют собой серии сливающихся между собой пикоподобных импульсов. Полезным является также радиометрическое определение локализации опухоли.

Оценка данных электрокортикографии, электросубкортикографии, радиометрического метода и эхоэнцефалографии на открытом мозге позволяет уточнить топографию внутримозговой опухоли, щадить функционально более значимые отделы коры и подкорки, выполнять операцию более радикально и с лучшими функциональными результатами.

Если обнаружить внутримозговую опухоль затруднительно, то в случае необходимости узкими шпателями раздвигают кору и белое вещество мозга и по изменению нормального рисунка мозговой ткани и уплотнению ее определяют опухолевую ткань. Рассекают мозговую ткань после того, как кровеносные сосуды коры коагулированы или клипированы. По всей линии рассечения коагулируют мягкую мозговую оболочку вместе с сосудами и корой мозга, затем рассекают кору электроножом, скальпелем или ножницами и раздвигают шпателем. Под мозговыми шпателями кору укрывают влажными ватными широкими. полосками. В большинстве случаев при прохождении инструментов через белое вещество мозга кровотечение отсутствует. Иногда появляется небольшое венозное кровотечение, которое исчезает при продвижении шпателя несколько глубже таким образом, чтобы он прижимал вены. Иногда приходится по ходу раздвигаемой мозговой ткани коагулировать или клипировать кровеносные сосуды. В ряде случаев кровотечение легко останавливается после временной рыхлой тампонады. Раздвигание мозга должно быть бескровным — тогда на фоне нормальной мозговой ткани легко обнаружить патологию и ориентироваться в топографии. Если же оно производится травматично, нередко трудно установить, раздвигают ли шпатели имбибированную кровью и размозженную мозговую ткань или же патологически измененную или опухолевую ткань. При этом особенно трудно выявить границы между нормальной мозговой и опухолевой

тканью. Добиться бескровного рассечения мозговой ткани в большинстве случаев несложно. Следует лишь придерживаться методичности в выполнении операции.

Принципиально важна с целью минимальных нарушений функций разработка рациональных «физиологических» разрезов больших полушарий для доступа к глубинным опухолям. Иногда целесообразнее подход к глубокорасположенной опухоли через более длинный внутримозговой канал, проходящий через так называемые немые зоны мозга, чем доступ более коротким путем через важные в функциональном отношении его отделы.

[Дри удалении внутримозговых опухолей пользуются следующими приемами.

v\ 1. Над опухолью в области функционально маловажных отделов мозга рассекают кору, раздвигают шпателями белое вещество, а опухолевую ткань постепенно удаляют кускованием с помощью мозговых ложек, электрической петли или «кусающих» инструментов до тех пор, пока не будет видна окружающая мозговая ткань. Содержимое внутриопухолевых кист и мягкие участки опухоли отсасывают. При выделении опухоли надо стараться обойти ее в пределах мозговой ткани, пользуясь при этом шпателями и наконечником отсоса, постоянно коагулируя и клипируя подходящие к опухоли сосуды, чтобы кровь не затрудняла ориентацию (рис. 53). Следует стремиться к полному удалению опухоли, но при инфильтративно растущих (особенно злокачественных) новообразованиях нередко приходится ограничиваться частичным удалением опухоли, прорастающей в глубинные отделы мозга и желудочковую систему.

tV2. В некоторых случаях при инфильтративно растущих опухолях небольших размеров, расположенных в полюсах лобной, затылочной или височной доли мозга, удается полностью удалить опухоль вместе с окружающей мозговой тканью путем резекции полюса доли мозга. Полностью удалить внутримозговую инфильтративную опухоль в большинстве случаев невозможно, но субтотальное ее удаление удается часто. Прорастание опухолью выпуклой поверхности полушарий и неглубокое проникновение ее в белое вещество облегчает тотальное удаление^

Следует подчеркнуть, что как при доброкачественных, так и при злокачественных внутримозговых опухолях следует стремиться к удалению всей ткани, макроскопически напоминающей опухолевую, т. е. выполнить субтотальное удаление опухоли.! Инфильтративный рост в преобладающем большинстве случаев не дает оснований утверждать, что произведено тотальное ее удаление.

В послеоперационном периоде возникают показания к использованию методов комбинированного лечения глиальных опухолей. Удаление лишь небольших участков этих опухолей в сочетании с декомпрессией при значительно выраженном пролабировании мозговой ткани нежелательно и по существу являет-

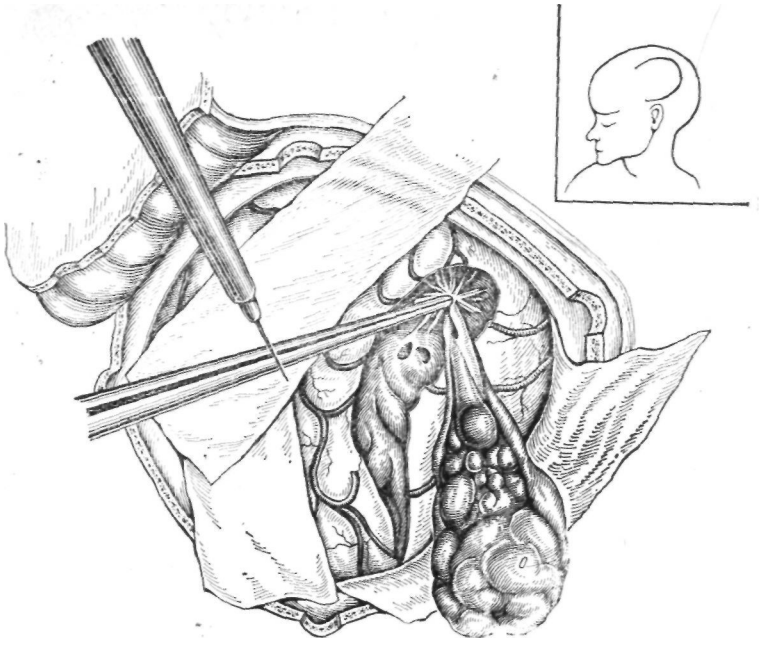


Рис. 53. Удаление кистозной астроцитомы из левой затылочной доли мозга, относительно хорошо отграниченной от мозговой ткани.

ся вынужденной тактикой, зависящей от тяжести состояния больного и выполнения оперативного вмешательства, что обычно приводит лишь к непродолжительному улучшению. Иногда у хирурга создается впечатление тотального удаления опухоли, но отдаленные результаты операции указывают на ее продолженный рост. В литературе имеются сообщения лишь о единичных случаях удаления всего большого полушария мозга, пораженного внутримозговой опухолью. Эта операция технически чрезвычайно трудна и приводит к глубокой инвалидизации больного, в связи с чем она не получила распространения.

После частичного удаления доброкачественной внутримозговой опухоли нередко наблюдается ремиссия на протяжении ряда лет, но затем нарастающие симптомы продолжительного роста опухоли заставляют прибегать к повторной операции. Длительные ремиссии часто наблюдаются при кистозно перерожденных опухолях в основном за счет опорожнения кистозной полости, нередко достигающей значительного объема. После частичного удаления опухоли обычно оставляют с целью декомпрессии костный дефект, основную часть которого с косметической точки зрения лучше располагать под мощным слоем височной мышцы, под которой выбухание мозга менее заметно. Через это костное «окно» производят облучение мозга с лечебной

целью, которое в ряде случаев оказывается эффективным как при злокачественных, так и при доброкачественных опухолях, особенно в случае применения массивных доз.

Значительное увеличение выбухания мозга в операционный дефект, нарастание общемозговых и локальных симптомов свидетельствуют о продолжительном росте опухоли, что в определенной стадии развития заболевания диктует показания к повторной операции. В относительно благоприятных условиях приходится оперировать 3—4 раза с целью удалить максимально возможное количество опухолевой ткани. Иногда во время хирургического вмешательства выясняется, что опухоль по существу неоперабельна, и тогда приходится ограничиваться декомпрессией.

I Основную группу внутримозговых опухолей составляют глиомы (олигодендроглиомы, астроцитомы, мультиформные глиобластомы и др.). Смертность в ближайшие сроки после операций по поводу нейроэктодермальных опухолей больших полушарий составляет у взрослых 20—30%. Однако результаты хирургического вмешательства в первую очередь зависят от гистологической структуры опухоли, ее локализации и протяженности, характера операции, сочетания хирургического лечения с антибластическими средствами лучевого, гормонального и химиотерапевтического характера.

| Олигодендроглиома — наиболее медленно растущая и доброкачественная из всех глиом. Встречается относительно редко; составляя, по данным разных авторов, 3—8% всех глиом. Медленный рост опухоли способствует отложению в ней извести, видимому на рентгенограммах, что значительно облегчает диагностику. Больные хорошо себя чувствуют на протяжении многих лет после частичного удаления опухоли и лучевой терапии.

Астроцитома — инфильтративного типа медленно растущая доброкачественная опухоль, в которой часто возникают кистозные полости, достигающие больших размеров. Астроцитомы составляют, по данным разных авторов, 29—43% всех глиом. !Полное удаление опухоли возможно лишь в редких случаях.' "Часто отмечается рецидивирование клинических симптомов после операции, и нередко возникают показания к повторным хирургическим вмешательствам. Смертность при операциях по поводу астроцитом равна 15—25%. По данным Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, частота повторных операций по поводу астроцитом мозга составляет 20%. После первой операции умирает 15,3% больных с астроцитомами больших полушарий, а после повторных вмешательств—19%. Однако и после частичного удаления астроцитом с последующей рентгенотерапией наблюдаются длительные ремиссии. Из 664 больных с астроцитомами жили после операции до года 384, до 2 лет — 93, до 3 лет — 67, до 5 лет — 63, до 10 лет и более — 57 больных [Корейша Л. А., Виноградова И. Н., 1968].

Данные современной онкологии свидетельствуют, что развивающаяся опухоль изменяет свои морфологические и биологические свойства. В литературе описаны случаи злокачественного перерождения доброкачественных опухолей мозга, в частности после их частичного удаления. Это касается главным образом астроцитом, реже— олигодендроглиом, проявивших в процессе своего развития злокачественные черты. Л. И. Смирнов называл злокачественное превращение астроцитом «дедифференцирующимися астроцитомами». Описаны случаи астроцитом больших полушарий мозга, повторно оперированных с последующей рентгенотерапией, которые превратились в мультиформную спонгиобластому со всеми свойственными ей признаками злокачественности.

|^Мультиформные глиобластомы (спонгиобластомы) относятся к наиболее злокачественным новообразованиям глиального ряда, характеризуются быстрым течением и рано наступающим смертельным исходом^ По данным разных авторов, мультиформные глиобластомы составляют 19—32% всех глиом и 10—13% внутричерепных опухолей.'Удаление опухоли, обычно достигающей больших размеров, производится, как правило, частично или субтотально. После лучевой терапии, проведенной в послеоперационном периоде, в ряде случаев наблюдается временное улучшение. Нередко прорастание опухолью глубинных отделов мозга затрудняет ее удаление. И хотя средняя продолжительность жизни с момента появления первых симптомов заболевания в группе оперированных больше, чем у неоперированных, через 2 года после вмешательства остается в живых лишь около 7% оперированных больных; следует указать, что в литературе имеются сообщения о продолжительности жизни после операции 5—10 лет.

Ряд авторов различают среди мультиформных глиобластом два типа: более частый, диффузный, и более редкий — так называемый отграниченный. Во втором случае можно иногда рассчитывать на полное удаление опухоли, после чего в мозговой ткани не удается выявить опухолевые клетки.

Большинство хирургов в настоящее время придерживаются тактики возможно полного удаления глиобластомы с последующим облучением остатков опухоли и ее ложа. Для улучшения возможностей выявления границ опухоли используют операционный микроскоп; это же относится и к методике удаления других глиом. В некоторых случаях целесообразно применить криодеструкцию трудноудалимых медиальных отделов опухоли. Смертность в ближайшие сроки после операции по поводу мультиформных глиобластом велика: в стационаре умирает, по данным разных авторов, 25—65% оперированных, в то время как после вмешательства по поводу зрелых глиом смертность в стационаре в различные сроки составляет 15—25%. Ряд авторов подчеркивают, что после обширных резекций новообразования пос-

леоперационная смертность в 2 раза меньше, чем после биопсии или частичного удаления опухоли.

Значительная часть внутримозговых нейроэктодермальных опухолей больших полушарий мозга вследствие инфильтрирующего роста, большой распространенности, особенно при прорастании подкорковых узлов и мозолистого тела, либо не поддается полному удалению, либо по существу неоперабельна. Неблагоприятные результаты хирургического лечения этих злокачественных опухолей заставляют искать пути комбинированного лечения, к которым относятся различные виды лучевой терапии, применение синтетических гормонов (например, синэстрола у мужчин и тестостерон-пропионата у женщин) с целью воздействия на гормональный баланс и антибластические химиотерапевтические препараты. После более или менее радикального удаления опухолевого узла лучевая терапия (киловольтная, мегавольтная на бетатроне или телегаммaтерапия) назначается в ближайшем послеоперационном периоде. Лучевая терапия дает наиболее хорошие результаты при таких радиочувствительных опухолях, как медуллобластома, несколько менее эффективна при мультиформных спонгиобластомах и астроцитомах и безуспешна при устойчивых к облучению опухолях (менингиомы, невриномы, метастазы рака). При злокачественных опухолях лучевую терапию иногда сочетают с 1—2 курсами химиотерапии.

В некоторых случаях проводится внутритканевое лечение опухолей короткоживущими радиоизотопами. Оно заключается во введении в ткань опухоли гранул радиоактивного препарата, дающего бета- или гамма-излучение (^{198}Au, ^{90}Y и др.). Эти препараты вводят либо во время оперативного вмешательства, когда выясняется невозможность полного удаления опухоли, или же стереотаксическим путем через фрезевое отверстие, если нет показаний к частичному или полному удалению опухоли или к декомпрессии.

Анализируя отдаленные результаты комбинированного лечения доброкачественных и злокачественных внутримозговых опухолей больших полушарий головного мозга, следует прийти к выводу, что и эти результаты в большинстве случаев недостаточно эффективны. Это обусловлено в первую очередь самим характером патологического процесса и заставляет искать более эффективные методы лечения.

[_Внутрижелудочковые опухоли. Опухоли, развивающиеся в полушарии головного мозга и прорастающие стенку желудочка, не относятся к собственно опухолям желудочков. Эти вторичные опухоли желудочков обычно характеризуются инфильтративным ростом и не могут быть удалены полностью^

Первичные опухоли желудочков (бокового и III) развиваются из элементов хориоидного сплетения, эпендимы или субэпендимарного слоя. Они обычно крупные, хорошо отграничены,

имеют сравнительно небольшую ножку, связывающую их с мозговой тканью, в большинстве случаев доброкачественны и относятся к операбельным опухолям. Следует подчеркнуть относительно благоприятные условия для удаления отграниченной опухоли из полости почти всегда расширенного при этом бокового желудочка и плохие результаты удаления опухолей III желудочка (за исключением коллоидных кист). Это объясняется трудностями вскрытия III желудочка и визуального обзора его полости для удаления опухоли. После подобной операции могут развиться угрожающие симптомы дисфункции диэнцефальной системы. Наилучшие результаты наблюдаются при удалении коллоидных кист, располагающихся в переднем отделе III желудочка и выбухающих через отверстие Монро. Эти кисты диаметром 1—3 см содержат полупрозрачную массу.

Хирургический подход к внутрижелудочковым опухолям осуществляется следующим образом: к передним отделам бокового желудочка — через полюс лобной доли, к задним отделам — через полюс затылочной доли, к полости III желудочка — либо через боковой желудочек и отверстие Монро, либо путем рассечения мозолистого тела. После вскрытия, как правило, расширенного бокового желудочка его стенки освещают введенной в него маленькой электрической лампочкой на гнущемся стержне, чем достигается хорошая ориентация в топографии желудочка и расположенной в нем опухоли. Ее удаление следует производить без добавочной травматизации стенок желудочка и с обеспечением идеального гемостаза. Результаты удаления первичных опухолей бокового желудочка удовлетворительные.

При опухолях III желудочка различают два вида оперативных вмешательств: 1) радикальное удаление опухоли, что с успехом выполнить удается значительно редко; 2) паллиативное, направленное на восстановление ликвороциркуляции в связи с окклюзией в области III желудочка. Эти операции производят при неоперабельных опухолях либо когда попытка удаления опухоли III желудочка очень рискована. Радикальные операции сопровождаются успехом в основном при коллоидных кистах III желудочка. Несмотря на трудности удаления опухолей III желудочка, в литературе имеются сообщения об относительно благоприятных результатах этого вмешательства.;Из паллиативных операций наиболее эффективна операция Торкильдсена, создающая отток ликвора из полости бокового желудочка в большую цистерну, после чего больные чувствуют себя хорошо ряд лет.]

Опухоли гипофизарно-гипоталамической области

Опухоли гипофиза. Составляют, по данным разных статистических отчетов, 7—18% всех опухолей головного мозга. В целом же опухоли аденогипофизарного ряда (опухоли передней доли

гипофиза и краниофарингиомы) среди новообразований головного мозга стоят на третьем месте после нейроэктодермальных и менингососудистых опухолей.

/Опухоли передней доли гипофиза происходят из железистых клеток и являются аденомами. Из трех видов железистых опухолей придатка мозга наиболее часто встречаются хромофобные аденомы; зозинофильные аденомы наблюдаются заметно реже, а базофильные — весьма редко. Опухоли задней доли гипофиза (нейрогипофиза) также встречаются редко. Кроме доброкачественных опухолей, существуют анапластические аденомы гипофиза, представляющие собой малигнизирующиеся опухоли аденогипофиза и являющиеся переходной фазой к аденокарциномам, а также метастазы рака из других органов в гипофиз.

Опухоли гипофиза клинически проявляются эндокринными нарушениями, зависящими от расстройства гормоновыделительной функции гипофиза, изменениями конфигурации и структуры турецкого седла, а в дальнейшем — офтальмологическими и неврологическими симптомами, свидетельствующими о выходе опухоли за пределы турецкого седла и сдавлении хиазмы дна III желудочка и других отделов мозга.

Эндокринные нарушения не зависят от размеров и направления роста опухоли гипофиза и проявляются следующими синдромами.

1. Адипозогенитальная дистрофия, проявляющаяся у взрослых ожирением и симптомами гипогенитализма. У детей к этому присоединяется задержка роста как результат гипофункции передней доли гипофиза. Этот синдром наиболее часто встречается при хромофобных аденомах.

2. Акромегалия и гигантизм, рассматриваемые как проявления гиперпитуитаризма, наиболее часто встречаются при эозинофильных аденомах гипофиза. При этом наблюдаются нарушения половой функции, полифагия (повышение аппетита вплоть до обжорства), полидипсия (чрезмерная жажда) и нередко расстройства углеводного обмена.

3. Синдром Иценко — Кушинга, наблюдающийся при редко встречающихся базофильных аденомах гипофиза, которые не достигают больших размеров, не вызывают изменений турецкого седла, не оказывают давления на прилегающие отделы мозга и поэтому редко подлежат оперативному вмешательству.

При эндоселлярных опухолях отмечается увеличение полости турецкого седла, принимающего обычно баллонообразную форму (рис. 54,а). По мере роста опухоли и выхода ее за пределы турецкого седла происходит дальнейшее увеличение его размеров и изменение конфигурации. Наблюдаются сдавление основной пазухи, истончение и подрытость клиновидных отростков, неравномерная порозность и деструкция различных отделов турецкого седла. Пока опухоль располагается в его пределах, она клинически проявляется эндокринно-обменными расстройствами

Рис. 54. Транссфеноидальный доступ к опухоли гипофиза.

а — резко выраженное увеличение турецкого седла с расширением его входа и деструкцией спинки при опухоли гипофиза, *б* — схема транссфеноидального доступа к опухоли гипофиза.

и изменениями турецкого седла, иногда головными болями, светобоязнью и слезотечением, которые, по-видимому, являются следствием давления опухоли на нервные образования диафрагмы турецкого седла. В этой стадии опухоль обозначается как эндо(интра)селлярная. В дальнейшем опухоль растягивает и выпячивает кверху диафрагму турецкого седла, выходит за его пределы и тогда обозначается как эндосупраселлярная (иногда эндопарасупрасселярная). Она при этом оказывает давление з первую очередь на перекрещивающиеся в центральных отделах хиазмы волокна зрительных путей, что приводит к выпаде»

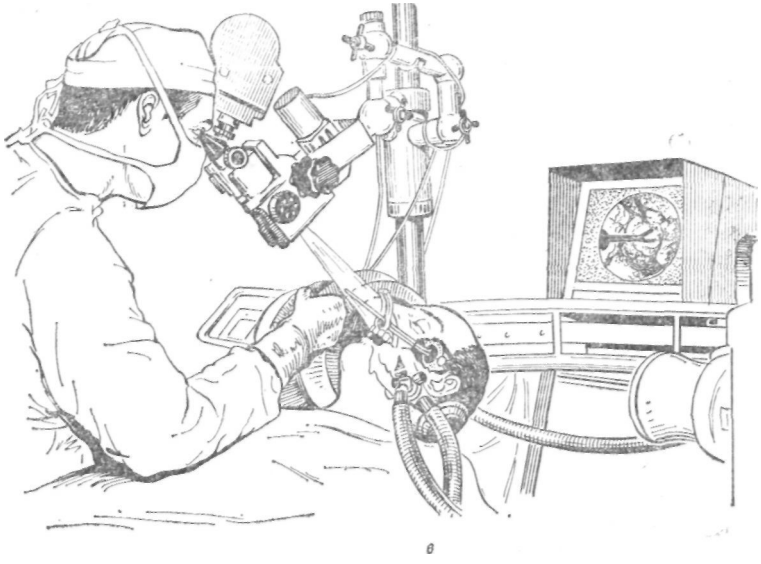


Рис. 54, *продолжение.*

в — применение операционного микроскопа и рентгенотелевизионного контроля при осуществлении транссфеноидального доступа к гипофизу.

нию височных половин полей зрения (битемпоральная гемианопсия). Затем прогрессируют явления первичной атрофии зрительных нервов и снижение зрения с исходом в слепоту. Своевременное удаление опухолии гипофиза обычно приводит к быстрому регрессу офтальмологических нарушений.

Неврологические расстройства включают пирамидные симптомы как следствие воздействия опухоли на ножки мозга, диэнцефальные симптомы при сдавлении образований дна III желудочка (приступы каталепсии, головокружения, усиленного потоотделения, повышенной сонливости и др.), а также признаки раздражения и сдавления базально расположенных вблизи турецкого седла черепно-мозговых нервов. При воздействии опухоли на лобно-базальные и диэнцефальные отделы мозга или при ликвородинамических нарушениях, которые могут быть следствием сдавления опухолью полости III желудочка, наблюдаются острые психические расстройства.

Существуют два метода лечения опухолей гипофиза: лучевая терапия, которая более эффективна при эозинофильных аденомах, чем при- хромофобных, и хирургическое вмешательство. Показанием к операции является безрезультатность лучевой терапии и прогрессирование хиазмального синдрома.

Большинство авторов считают, что в первой фазе роста опухоли, когда она располагается еще эндоселлярно и вызывает

характерную картину расширения полости турецкого седла, а клинически проявляется только эндокринно-обменными нарушениями и головными болями, нередко сопровождающимся слезотечением и светобоязнью, показаний к оперативному вмешательству нет и следует ограничиться консервативными методами лечения (лучи Рентгена, бетатрон, гормональные препараты). Этот вывод сделан на основании наблюдений, согласно которым и после операции эндокринные нарушения полностью не исчезают, а также остаются головные боли как следствие структурных изменений в диафрагме турецкого седла. Оперативное вмешательство показано в следующей фазе роста опухоли, когда она выходит за пределы седла, располагаясь эндосупрапараселлярно, нарушает функцию хиазмы, зрительных нервов и расположенных по соседству отделов промежуточного мозга. В дальнейшем опухоль, выйдя из полости турецкого седла и достигнув больших размеров, вызывает изменения не только в ближайших, но и в отдаленных структурах мозга. Некоторые авторы являются сторонниками хирургического вмешательства в более ранних стадиях заболевания, когда проявляются лишь эндокринные и рентгенологические изменения турецкого седла, но еще нет офтальмологических симптомов.

Чаще всего операцию производят при хромофобных аденомах, оказывающих воздействие на хиазму. Эозинофильные аденомы, вызывающие акромегалию, реже обусловливают показания к хирургическому вмешательству.

Существует два основных метода удаления опухолей гипофиза: транссфеноидальный (экстракраниальный) и интракраниальный.

^Транссфеноидальный метод основан на подходе к гипофизу через основную пазуху, задняя стенка которой одновременно является передней и нижней стенками турецкого седла. Впервые опухоль гипофиза этим методом с подходом через нос была удалена в 1907 г. Шлоффером, который использовал способ временной боковой резекции носа с отворачиванием его в сторо- •HjyB дальнейшем появились различные модификации транссфеноидального подхода. До конца 20-х годов текущего столетия транссфеноидальный подход был почти общепринятым. Начиная с 30-х годов широкое признание получил интракраниальный трансфронтальный подход. Однако в последнее десятилетие многие хирурги вновь предпочитают широко использовать транссфеноидальный подход.

|Подслизистый интраназальный транссфеноидальный подход к опухоли гипофиза, разработанный Кушингом в 1910 г. и модифицированный в дальнейшем другими хирургами, выполняется следующим образом (рис. 54, *б, в).* Производят разрез слизистой оболочки под верхней губой и надлунковыми отростками верхней челюсти, затем проникают в нижнемедиальные отделы носового хода через подслизистый слой и постепенно достигают ос-

новной пазухи. После этого отсепаровывают надкостницу, делают небольшое отверстие в пазухе и расширяют его маленькими щипцами. После достаточного скусывания передненижней стенки основной пазухи открывают ее задневерхнюю стенку и достигают полости турецкого седла, затем крестообразно разрезают твердую мозговую оболочку и обнажают опухоль, которая при достаточном открытии пролабирует в образованное отверстие. При этом возможно как частичное, так и полное экстракапсулярное удаление опухоли. Применение рентгенотелевизионного контроля микрохирургической техники облегчает выполнение операции. Метод показан при эндоселлярных опухолях, а также относительно небольших супрзселлярных новообразованиях, выступающих над уровнем турецкого седла не более чем на 2 см. Некоторые авторы расширяют показания к транссфеноидальному доступу для тех случаев, когда двустороннее снижение зрения столь значительно, что можно предполагать резкое уменьшение кровоснабжения хиазмы и зрительных нервов. При подходе к гипофизу субфронтальным путем можно вызвать дополнительное повреждение тонких кровеносных сосудов, питающих хиазму.

Впервые опухоль гипофиза транскраниальным способом удалил Горслей в 1906 г. В дальнейшем ряд авторов внесли свой вклад в разработку рациональной методики интракраниального удаления этих опухолей. Доступ к опухоли гипофиза интракраниальным методом осуществляется в основном таким же путем* как и к хиазмальной области при вентрикулостомии III желудочка по Стукею иСкарффу (см. рис. 41). После обнажения хиазмы становится видна опухоль гипофиза, обычно приподнимающая хиазму вверх и выступающая в развилке зрительных нервов (рис. 55, *а,б).* После вскрытия капсулы опухоли с помощью ложек производят интракапсулярное вычерпывание опухолевой ткани (которая часто кистозно перерождена и содержит полости, выполненные густой шоколадного цвета жидкостью) до того момента, пока совершенно не исчезнет сдавление зрительных путей и оставшаяся капсула опухоли свободно не повиснет. При опухолях гипофиза с выраженным кистообразованием следует вырезать в стенке капсулы возможно большее отверстие, выделяя и по возможности иссекая доступные отделы капсулы. В противном случае при спадении кисты отверстие в капсуле может закрыться и образовавшаяся замкнутая полость вновь заполнится кистозной жидкостью.

Кровоснабжение гипофиза осуществляется ветвями, отходящими от виллизиева круга и внутренних сонных артерий, венозный отток происходит в систему основной вены и пещеристых пазух. Трудности гемостаза .в базальных отделах мозга, а также опасность тотальной гипофизэктомии являются причиной того, что опухоли гипофиза нередко удаляют только частично. Основное — ликвидировать сдавление опухолью зрительных

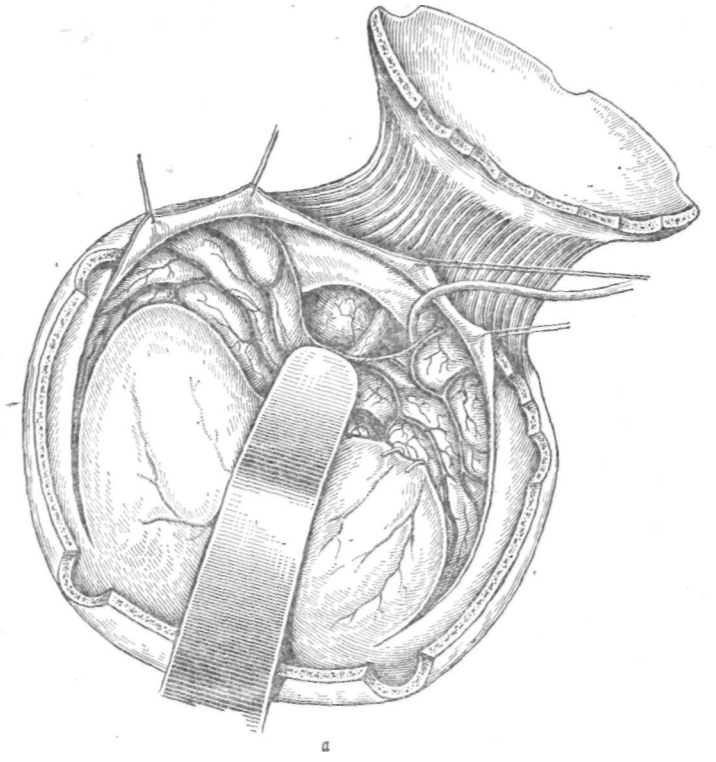


Рис. 55. Методика интракапсулярного удаления опухоли гипофиза интракраниальным доступом.
а — после оттеснения шпателем вверх полюса лобной доли мозга обнажают хиазму, **кпереди** от которой выбухает опухоль гипофиза, сдавливающая хиазму и зрительные **нервы.**

путей и других отделов мозга. Всегда следует стремиться к возможно более радикальному интракапсулярному удалению опухолевых масс, после чего постепенно отделяют капсулу новообразования от хиазмы, зрительных нервов, сосудов, ножки гипофиза и иссекают в пределах возможного вплоть до тотального удаления опухоли. При использовании микрохирургической техники оперативное вмешательство облегчается и выполняется менее травматично. Твердую мозговую оболочку зашивают наглухо и костный лоскут укладывают на место.

Для предотвращения или замедления дальнейшего роста опухоли в послеоперационном периоде показана лучевая терапия. Основное значение ее в системе комплексного лечения опухолей гипофиза заключается в подавлении роста неудаленных остатков опухолевой ткани. В тех случаях, когда нет показаний к удалению опухоли гипофиза, назначают лучевую терапию, которая, по наблюдениям многих авторов, оказывается эффектив-

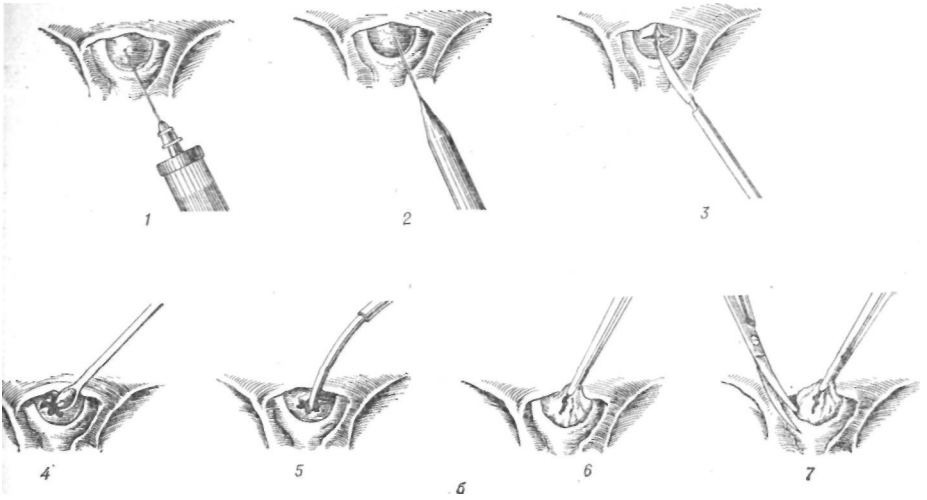


Рис. 55, *продолжение*.

6: 1 — пункция опухолевой кисты; *2* — коагуляция капсулы опухоли с целью гемостаза; *3*— рассечение капсулы опухоли; *4*— интракапсулярное удаление опухолевой тканк с помощью ложки; 5 — введение в полость кисты наконечника отсоса, отсасывание кистозного содержимого, крови и мягких опухолевых масс; *6, 7* — выделение и частичное* иссечение капсулы опухоли.

ной в отношении не только эндокринных, но и зрительных нарушений. С целью образования некрозов в опухолевой ткани и подавления ее роста применяют также введение радиоактивных, изотопов в полость турецкого седла транссфеноидальным или интракраниальным доступом. При этом рекомендуется пользоваться стереотаксической методикой.

Смертность после удаления опухолей гипофиза колеблется, по данным разных статистик, в пределах 4—19%. Более высокая послеоперационная смертность наблюдается при опухолях* выходящих за пределы турецкого седла. Некоторые авторы достигли еще лучших результатов оперативного вмешательства. Рэй и Паттерсон (1962) сообщили о 85 случаях трансфронтального удаления опухолей гипофиза без послеоперационной летальности.

Транссфеноидальный доступ к интраселлярным опухолям гипофиза (или при их супраселлярном распространении не более чем на 2 см) осуществляют и стереотаксическим методвм. При этом производят либо удаление опухолевой ткани, либс» ее деструкцию замораживанием (криодеструкция) или введением в опухолевую ткань радиоактивных изотопов с целью вызвать разрушение опухолевой ткани. Стереотаксическая операция облегчается тем, что опухоль располагается в турецком седле* хорошо видимом при рентгенологическом исследовании. Отдаленные результаты транссфеноидальной деструкции аденом ги-

м

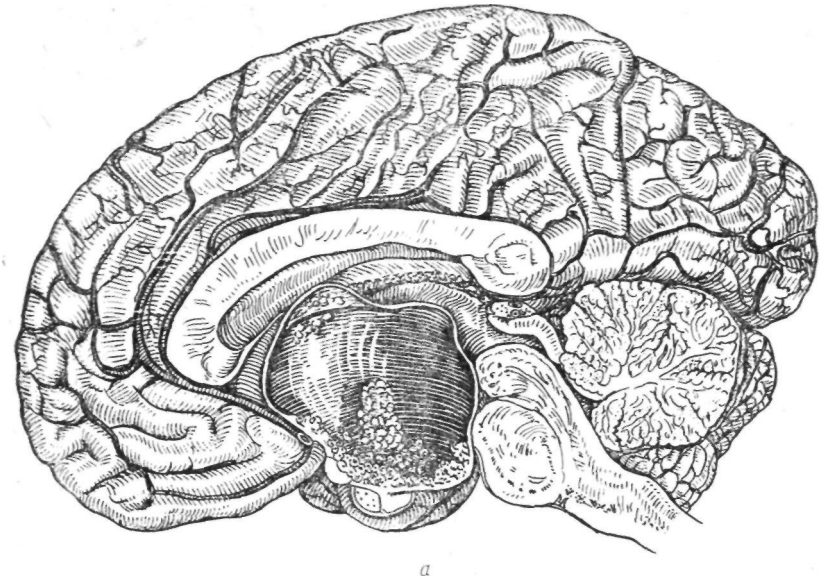


Рис. 56. Краниофарингиома кистозная, сдавливающая полость III желудочка и тампонирующая отверстие Монро *(а)*.

пофиза с помощью стереотаксического введения в опухоль гранул радиоактивных препаратов следующие: в процессе длительного наблюдения умерло 7,8 % больных, а у большинства оставшихся в живых на протяжении многих лет отмечалось значительное улучшение, в первую очередь зрительных функций.

Стереотаксическая транссфеноидальная (трансназальная) криодеструкция опухоли была выполнена Э. И. Канделем (1980) 40 взрослым больным с аденомами гипофиза без летальных исходов и почти без серьезных осложнений (за исключением 1 больного, у которого после операции отмечалось резкое снижение зрения, потребовавшего последующего удаления опухоли субфронтальным доступом). Непосредственно после вмешательства значительное улучшение отмечалось у 36, а в дальнейшем в сроки наблюдения от 8 мес до 8 лет этот эффект стойко удерживался у 31 больного, что позволило сделать заключение о достаточно высокой эффективности и относительной безопасности трансназальной стереотаксической криодеструкции аденом гипофиза.

Стереотаксическая высокочастотная терморегуляция нормального гипофиза показана для лечения диабетической ретинопатии и при метастазах рака молочной железы.

Следует указать, что сформулированное к началу 30-х годов XX столетия клиническое разделение аденом гипофиза на хро-

мофильные (эозинофильные и базофильные) и хромофобные, принятое в нейрохирургической практике, в последние годы подвергается пересмотру. После разработки радиоиммунных способов определения гормонов в крови и других жидких средах стал возможен новый уточненный клинический принцип классификации опухолей гипофиза, в основе которого лежит подразделение аденом гипофиза на гормонально-активные (продуцирующие гормоны роста, маммотропный гормон пролактин и др.) и гормонально-неактивные (среди которых различают функционально-активные и функционально-неактивные) аденомы. Это дало возможность выявлять опухоли гипофиза в самых ранних стадиях (микроаденомы) и разрабатывать новые способы лечения этих опухолей с помощью микрохирургии, стереотаксиса, а также медикаментозной терапии.

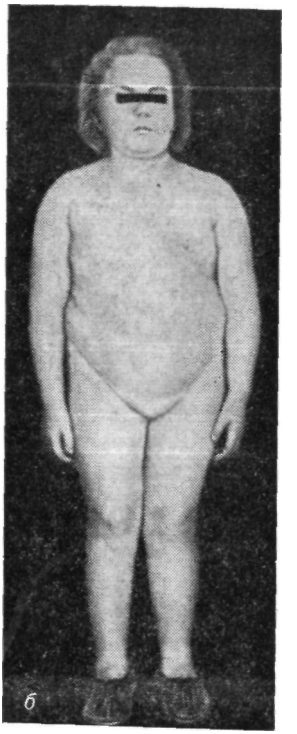


Рис. 56. *продолжение.* Адипозогенитальный синдром при краниофарингиоме (б),

Краниофарингиомы (опухоли кармана Ратке). Составляют 2—7% всех внутричерепных опухолей и растут из оставшихся нередуцированными элементов эмбрионального краниофарингеального кармана Ратке. Эти опухоли образуются из многослойного .плоского эпителия кожного типа и являются дизэмбриогенетическими (рис. 56). Краниофарингиомы могут возникать по всему ходу эмбрионального кармана Ратке. Чаще всего встречаются супраселлярная и эндосупраселлярная локализации опухоли.

Наиболее часто опухоль развивается в детском и юношеском возрасте и обычно проявляется адипозогенитальным синдромом или, в редких случаях, гипофизарным нанизмом с различной степенью отставания в росте, недоразвитием скелета, задержкой окостенения, инфантилизмом и отсутствием вторичных половых признаков. У взрослых опухолевый процесс также протекает с гипогенитальными нарушениями (снижение половой функции, нарушение менструального цикла и т. д.).

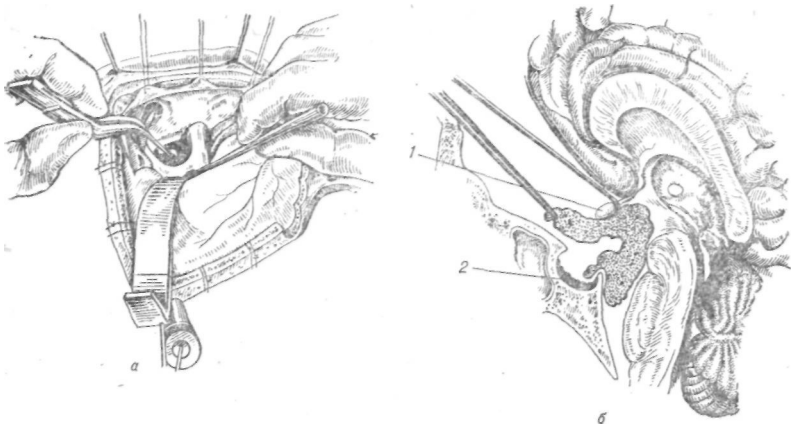
Краниофарингиомы не обладают инфильтративным ростом и обычно сдавливают прилежащую мозговую ткань. Пока опухоль остается в пределах турецкого седла, она вызывает главным образом рентгенологические симптомы, характерные Для опухоли гипофиза, расширяя и разрушая турецкое **седло.**

Супраселлярные опухоли располагаются над турецким седлом, граничат снизу с его диафрагмой и основанием черепа, спереди — с хиазмой, сзади — с ножками мозга, а сверху — с серым бугром и интерпедункулярным пространством. Распространяясь супраселлярно, опухоль оказывает воздействие на хиазму, зрительные тракты и нервы и вызывает хиазмальный синдром, до некоторой степени аналогичный опухолям гипофиза (битемпоральная гемианопсия, первичная атрофия зрительных нервов, снижения зрения). Образующаяся нередко большая кистозная эпителиальная внутриопухолевая полость продуцирует холестерин, кальций и тяжи эпителиальных элементов. При дальнейшем росте краниофарингиома, имеющая склонность к кистозному перерождению, нередко сдавливает III желудочек либо проникает в его полость или боковые желудочки. Вследствие затруднения ликвороциркуляции развивается внутренняя водянка головного мозга. При этом, как правило, наблюдаются синдром повышения внутричерепного давления и застойные соски зрительных нервов.

Более чем в половине случаев опухолей кармана Ратке в строме опухоли или стенке ее кисты появляются обызвествления (обычно в виде отдельных вкраплений мелких петрификатов). Обнаружение их на краниограммах — один из наиболее достоверных признаков этих опухолей. Первые симптомы заболевания могут проявиться в детстве эндокринно-обменными нарушениями, причем в дальнейшем на протяжении многих лет может не быть никаких признаков прогрессирования опухоли. В других случаях после длительной ремиссии быстро наступает резкое ухудшение и возникают показания к операции.

Супраселлярная часть опухоли является основной причиной хиазмального синдрома и влияния опухоли на гипоталамическую и желудочковую систему, поэтому нужно стремиться в первую очередь к удалению этой части опухоли J Различают следующие типы оперативного вмешательства: 1) полное или частичное удаление опухоли (рис. 57); 2) вскрытие или пункция опухолевой кисты; 3) паллиативные операции *по* поводу окклюзионной гидроцефалии; 4) декомпрессия.[1]

/Доступ к краниофарингиоме осуществляется так же, как и к опухоли гипофиза. После разреза паутинной оболочки, вуалирующей контуры опухоли и размеры ее супраселлярной части, видно ее отношение к зрительным нервам и сосудам. Операция заключается во вскрытии и опорожнении краниофарингеальной кисты, выделении верхнего полюса опухоли из-под гипоталамической области и иссечении передневерхнего супраселлярного отдела ее капсулы. Затем производят отсасывание жидких масс и вычерпывание острой ложечкой супра- и эндоселлярно расположенных плотных масс опухоли, импрегнированных солями извести и холестерином. После этого становится ясным, можно ли полностью удалить весь опухолевый узел или же следует



Еис. 57. Методика тотального удаления краниофарингиомы.

а —шпатель оттесняет полюс лобной доли кверху, обнажена хиазма, коагуляция сосудов капсулы опухоли; б — после рассечения капсулы и уменьшения объема опухоли путем ннтракапсулярного удаления опухолевых масс и кистозного содержимого капсулы опухоль подтягивают вперед и постепенно выделяют из окружающих тканей; / — оттягивают хиазму вверх крючком; *2*— гипофиз.

ограничиться субтотальным удалением опухоли, ликвидируя в первую очередь ее давление на хиазму и гипоталамическую область.1

\ Полное удаление новообразования представляет большие трудности в связи с малодоступностью всего опухолевого узла, по окружности которого расположены гипоталамус, ножки мозга, хиазма, сосуды виллизиева круга и кавернозный синус] Многие авторы подчеркивают, что чрезмерный радикализм вмешательства сопровождается большой летальностью. Менее опасные операции частичного удаления опухоли и опорожнения кисты нередко приносят больным большое облегчение. Светлый промежуток до возникновения рецидива длится в некоторых случаях ряд лет, после чего вновь обсуждаются показания к повторной пункции кисты. В тех случаях, когда в дооперационном периоде возникает подозрение на проникновение ее в полость бокового желудочка, рекомендуется вентрикулярная пункция с одновременной попыткой обнаружить кисту. В случае выявления кисты, часто содержащей большое количество жидкости мутно-кофейного цвета, удаляют по возможности все ее содержимое, после чего обычно наблюдается ремиссия, иногда длящаяся годами. По данным А. А. Арендта (1959), киста была обнаружена путем пункции у 20% больных. Иногда одновременно производят кистографию путем введения 5—6 мл воздуха в полость кисты, что уточняет ее топографию.

Операции по поводу краниофарингиом сопровождаются высокой смертностью — в пределах 17—41% по данным разных • статистик.

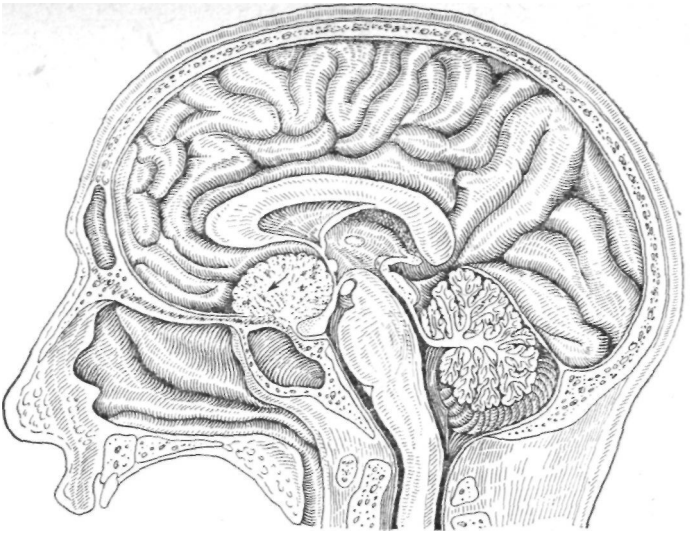


Рис. 58. Менингиома бугорка турецкого седла (показано стрелкой).

Менингиомы бугорка турецкого седла. Составляют 7—9% всех менингиом головного мозга.[1] Это доброкачественные инкапсулированные опухоли, имеющие сферическую форму, иногда с бугристой поверхностью, берут свое начало из арахноидальных отщеплений твердой мозговой оболочки в области переднего межкавернозного синуса соответственно бугорку турецкого седла (рис. 58). Они хорошо отграничены от поверхности мозга. В начальных стадиях роста опухоль заполняет промежуток между зрительными нервами, смещая их в сторону и кверху. Прикрепление опухоли к бугорку турецкого седла относительно широкое и часто расположено несколько асимметрично — сбоку от средней линии. Поэтому опухоль нередко оказывает вначале преимущественное давление на один из зрительных нервов. По мере дальнейшего роста опухоль отдавливает хиазму кверху **и** кзади, внедряется в супраселлярное пространство и смещает воронку мозга. Передний полюс опухоли наплывает на площадку, расположенную впереди бугорка турецкого седла, вызывает сдавление обонятельных трактов и образует ложе в задних отделах базальных поверхностей лобных долей.

В большинстве случаев, особенно в начальном периоде развития опухолевого узла, кровоснабжение опухоли осуществляется из ветвей глазничных артерий. В этой стадии, если удается разобщить сосудистые связи опухоли с бугорком седла, удаление ее можно осуществить тотально и с относительно небольшой кровопотерей. В дальнейшей стадии развития опухоли в ее кро-

воснабжении принимают участие новообразованные сосуды, исходящие из ветвей передней мозговой артерии, и сама передняя артерия. Опухолевая ткань (особенно менинготелиоматозного типа) может обрастать близкорасположенные сосуды и даже внутреннюю сонную артерию. Поэтому в ряде случаев приходится ограничиваться только частичным удалением опухоли.

Менингиомы бугорка турецкого седла встречаются преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста. Вследствие асимметричного расположения опухоли первоначально в процесс вовлекается прехиазмальная часть одного зрительного нерва. Поэтому зрительные нарушения вначале выявляются на одном глазу, и лишь спустя довольно значительный промежуток времени (от нескольких месяцев до нескольких лет) возникает характерный хиазмальный синдром. В связи с этим в ранней стадии заболевания в ряде случаев проявляется снижение остроты зрения на один глаз в результате первичной атрофии зрительного нерва. В поле зрения этого глаза наблюдается выпадение височной половины или центральная скотома либо сочетание скотомы с дефектом поля зрения в височной половине. Для этих опухолей характерен хиазмальный синдром, характеризующийся первичной атрофией зрительных нервов, снижением зрения и битемпоральной гемианопсией различной степени выраженности. Поражение других черепных нервов (I, III, V, VI) наступает только в той стадии, когда опухоль достигает большого размера. Влияние опухоли на гипоталамическую область проявляется нарушением углеводного и жирового обмена в поздней стадии заболевания.

Психические расстройства в виде снижения критики к своему состоянию, ослабления памяти, вялости, благодушия, эйфории обусловлены нарушением лобно-диэнцефальной функциональной системы. Симптомы выраженного повышения внутричерепного давления вплоть до застойных сосков зрительных нервов при этих опухолях встречаются редко. Это объясняется тем, что опухоль относительно легко диагностируется на основании офтальмологических нарушений.

Белково-клеточная диссоциация в ликворе обнаруживается в $^{3}/_{4}$ случаев. Приблизительно в половине случаев на краниограммах удается выявить местные изменения — гиперостоз бугорка и сфеноидальной площадки, уплотнение или неровность контуров бугорка, петрификаты в опухоли, гиперпневматизация пазухи основной кости.

В большинстве случаев с диагностической целью показана ангиография. При этом на снимках в прямой проекции выявляются косое расположение развилки внутренней сонной артерии с дугообразным смещением горизонтальной части передней мозговой артерии кверху, смещение супраклиноидной части внутренней сонной артерии кнаружи, а на снимках в боковых проекциях — уплощение сифона этой артерии и дугообразное смеще-

ние начальной части передней мозговой артерии кверху и кзади. Данные ангиографии необходимы хирургу при выработке плана операции, так как уточняют объем, топографию и особенности кровоснабжения опухоли.

[Доступ к опухоли осуществляется в основном таким же путем," как к хиазмальной области при вентрикулостомии III желудочка по Стукею и Скарффу (см. рис. 41) или удалении опухоли гипофиза. Тотальное удаление небольшой по объему опухоли бугорка турецкого седла в большинстве случаев не представляет значительных трудностей^ Наблюдающиеся после операции осложнения в основном связаны с тем, что оперативное вмешательство предпринимается в далеко зашедшей стадии заболевания, когда опухоль достигает большого объема, оказывает значительное воздействие на диэнцефальную область и интимно связана с крупными ветвями магистральных сосудов основания мозга.

'Щ>ш подходе к опухолям селлярной области необходимо стремиться к методическому и малотравматичному оттеснению лобной доли мозга вверх, подкладывая под шпатель ватные полоски и постепенно отсасывая ликвор, поступающий из базальных цистерн. Необходимо следить, чтобы шпатель, оттесняющий лобную долю, не оказывал давления на область гипоталамуса. При больших опухолях бугорка седла и трудностях доступа к ним иногда приходится прибегать к резекции лобной доли мозга.

Во всех случаях, когда представляется возможным, следует начинать с разобщения связей опухоли с бугорком турецкого седла. После этого небольшую опухоль захватывают инструментами, путем осторожной тракции сверху вниз и кпереди постепенно выводят из-под хиазмы и удаляют целиком. Необходимо произвести тщательную электрокоагуляцию в месте исходного роста опухоли во избежание рецидива. Более крупные опухоли следует вначале уменьшить в объеме кускованием с помощью ложек, опухолевых кусачек, окончатого пинцета или электропетли либо отсосать мягкую часть опухоли наконечником отсоса. При этом не следует повреждать капсулу за пределами ее первоначального разреза. В первую очередь целесообразно удалять передний полюс опухоли, а затем постепенно отделять оставшиеся отделы опухоли от зрительных нервов, сонных артерий и хиазмы. Мозговая ткань должна быть тщательно укрыта ватными полосками, которые на всех этапах операции нужно продвигать между поверхностью мозга и капсулой опухоли. Это в значительной степени предотвращает случайное ранение ветвей мозговых сосудов, не проникающих в ткань опухолевого узла. При ранении крупного сосуда клипирование его должно быть произведено как можно быстрее под контролем зрения. Если необходимо, для тотального удаления опухоли пересекают один из зрительных нервов. Однако это допустимо лишь при

односторонней слепоте (на стороне пересечения нерва) или при сохранности достаточной остроты зрения на другой глаз.'

Послеоперационная смертность при менингиомах бугорка турецкого седла, по разным статистическим данным, колеблется в пределах 8—25%.

\ Опухоли задней черепной ямки

(Опухоли мозжечка и IV желудочка. Среди опухолей задней черепной ямки опухоли мозжечка по частоте занимают первое место, затем следуют невриномы слухового нерва, опухоли IV желудочка и другой локализации^

Опухоли мозжечка* и IV желудочка проявляются следующими признаками: 1) прогрессирование очаговых мозжечковых и мозжечково-вестибулярных симптомов, связанных с локальным поражением мозжечковой ткани. К ним относятся мозжечковая гипотония, расстройства координации движений в конечностях, нарушения статики и походки, проявляющиеся атаксией при сидении, стоянии и ходьбе, шатающаяся походка с широко расставленными ногами, зигзагообразным отклонением в сторону от заданного направления движения; при этом нередко создается впечатление «походки пьяного»; 2) стволовой синдром, возникающий в результате сдавления ствола на уровне задней черепной ямки. В этот синдром входят рвота, обусловленная раздражением ствола, нередко возникающая вне приступа головной боли, иногда одновременно с головокружением вследствие раздражения или дисфункции вестибулярных образований в дне IV желудочка, нистагм, симптомы поражения ядер ствола, в первую очередь IX—X черепных нервов, проявляющиеся в виде затруднения глотания с поперхиванием, так называемой бульварной речью и т. д.; 3) нарушения функции черепных нервов, расположенных в задней черепной ямке; 4) синдром повышения внутричерепного давления, обусловленный гидроцефалией.

Три основных момента находятся в центре внимания врача, устанавливающего показания и сроки оперативного вмешательства при опухолях задней черепной ямки (в частности, при опухолях мозжечка и IV желудочка): 1) синдром повышения внутричерепного давления вследствие затруднения оттока"ликвора из желудочковой системы и развития окклюзионной гидроцефалии; 2) синдром локального повышения давления в задней черепной ямке, обусловленный как наличием самого опухолевого узла, так и давлением ликворного столба в полости IV желудочка в связи с нарушением оттока ликвора из этого желудочка; 3) дислокационные синдромы, обусловленные, с одной стороны, опущением миндалин до задней дуги атланта, ущемлением их в большом затылочном отверстии со сдавлением бульбарных отделов ствола (что нередко проявляется первичными нарушениями дыхания), а с другой — грыжеподобным выпячиванием мозжечка вверх через тенториальное отверстие со сдавлением и

деформацией ствола (тенториальное вклинение). Эти моменты являются ведущими при выработке принципов хирургического вмешательства при опухолях задней черепной ямки. Для большинства опухолей характерны угрожающие окклюзионные приступы, требующие экстренной операции. В срочных случаях необходима немедленная разгрузка вентрикулярной системы с помощью пункции бокового желудочка, после чего резко снижается давление в супратенториальной области, уменьшается опущение миндалин мозжечка и исчезают явления острого сдавления ствола. Внезапная остановка дыхания требует немедленного искусственного дыхания и вентрикулярной пункции. Через несколько часов после ликвидации нарушения дыхания следует приступить к основной операции.

) Хирургическое вмешательство заключается в первую очередь в декомпрессии задней черепной ямки с удалением заднего края большого затылочного отверстия и дужки атланта^ После вскрытия твердой мозговой оболочки обычно исчезает ущемление миндалин и тенториальное вклинение мозжечка.'Вскрытие задней черепной ямки в большинстве случаев производится у детей срединным разрезом, а у взрослых — подковообразным; значительно реже пользуются арбалетным разрезом.

План хирургического вмешательства с учетом точной локализации и характера патологического процесса должен быть выработан до операции. Однако диагностические возможности неврологического обследе&ания, а также использование нейрохирургических методов исследования в ряде случаев могут быть ограничены. Поэтому нередко локализация патологического процесса в задней черепной ямке и характер заболевания уточняются уже во время операции, что иногда влечет за собой изменение ее первоначального плана.

Методика удаления опухолей мозжечка показана на рис. 59 и 60. Во всех случаях следует стремиться к полному удалению опухоли, а при невыполнимости этого ограничиваются частичным удалением опухоли или декомпрессией задней черепной ямки, что уменьшает сдавление ствола и улучшает ликвороциркуляцию. Независимо от того, удалось ли удалить опухолевый узел полностью либо частично или же опухоль признается неоперабельной, основное внимание обращают на восстановление оттока ликвора из желудочковой системы. Если хирург убеждается, что при операции на задней черепной ямке этого добиться не удалось, немедленно следует произвести одну из операций для ликвидации окклюзионной гидроцефалии (операция Торкильдсена, вентрикулостомия III желудочка по Стукею и Скарффу, длительное дренирование бокового желудочка). В противном случае, почти как правило, больной после операции умирает при явлениях острой окклюзии.

;Из доброкачественных опухолей мозжечка чаще всего встречаются инфильтративно растущие астроцитомы, относящие-

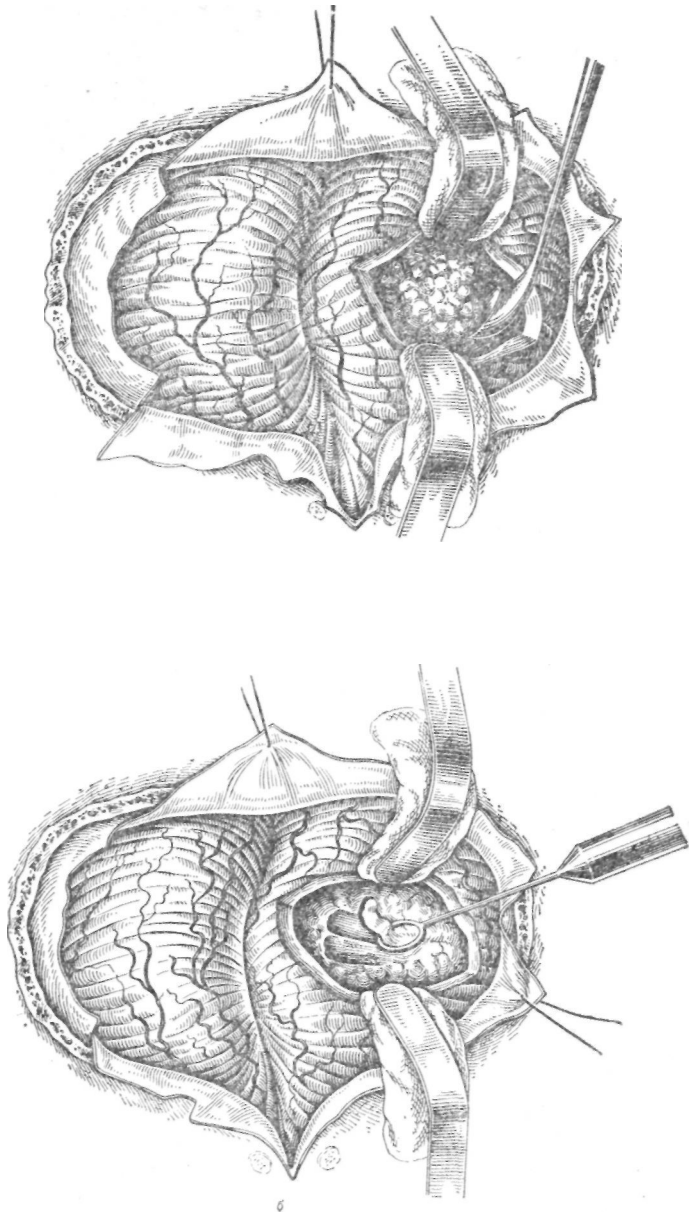


Рис. 59. Методика удаления опухоли полушария мозжечка.

а — после разреза полушария мозжечка опухоль (астроцитома) **удаляют кусжованиеи** • помощью ложки; после уменьшения объема опухолевого узла его **выделяют** целиком • пределах здоровой ткани; б — опухоль полушарий **мозжечка удаляю» по, частям е** помощью электрической петли.

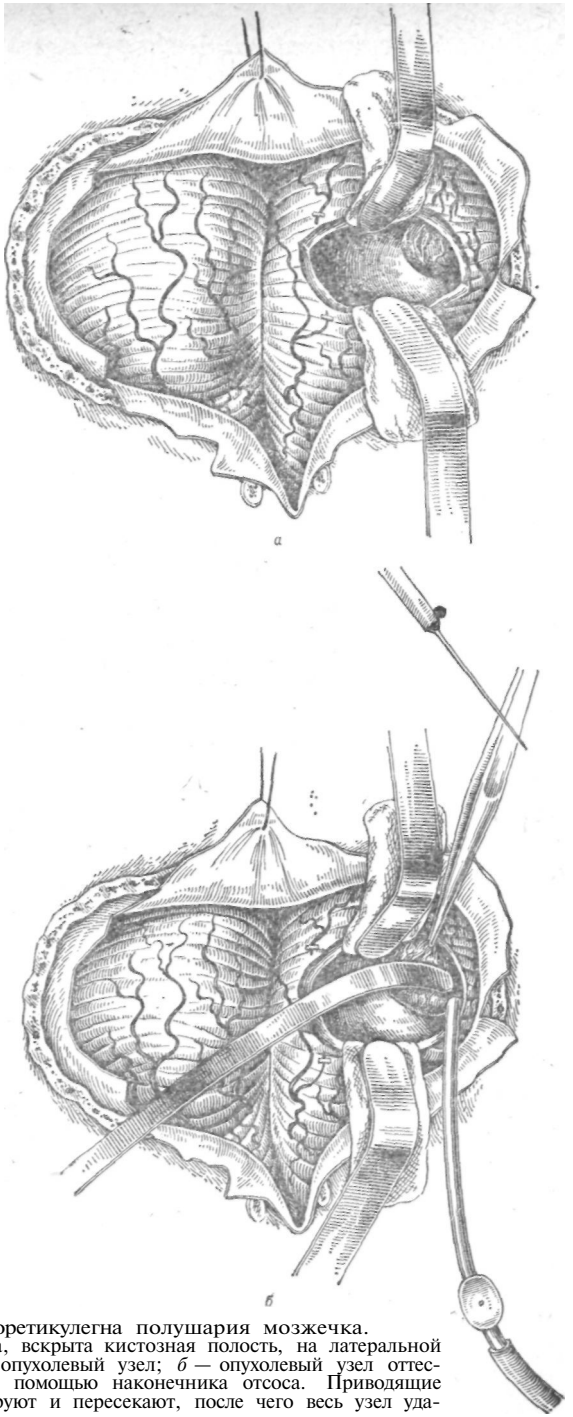


Рис. 60. Кистозная ангиоретикулегна полушария мозжечка.
с — рассечена кора мозжечка, вскрыта кистозная полость, на латеральной стенке которой расположен опухолевый узел; *б* — опухолевый узел оттеснен шпателем и выделен с помощью наконечника отсоса. Приводящие кровеносные сосуды коагулируют и пересекают, после чего весь узел удаляют целиком.

ся к нейроэктодермальным, и ограниченные ангиоретикулемы, относящиеся к менингососудистым опухолям^ Астроцитомы располагаются в черве либо в полушарии мозжечка; они могут исходить из стенок IV желудочка, прорастая затем в мозженок, или, в редких случаях, захватывать почти весь мозжечок.

С клинической точки зрения следует четко разграничивать мозжечковые астроцитомы, которые часто можно удалить полностью и достигнуть выздоровления, от астроцитом больших полушарий, когда полное удаление опухоли удается, а продолженный рост после ее частичного удаления является правилом.

Астроцитомы мозжечка в противоположность астроцитомам больших полушарий мозга макроскопически хорошо отграничены от мозжечковой ткани, что облегчает тотальное удаление опухоли.

В большинстве случаев астроцитомы мозжечка кистозно перерождаются, и вскрытие большой кистозной полости, даже без удаления опухолевого узла, приводит к ремиссии на протяжении ряда лет. Обычно при частичном удалении опухоли через несколько лет прогрессирующая симптоматика, связанная с продолженным ростом опухоли, требует повторной операции. Описаны, однако, случаи, когда после заведомо частичного удаления опухоли в связи с нарушением ее кровоснабжения и развивающимися в ней дегенеративными процессами не удавалось выявить остатков опухолевой ткани во время повторных операций. Послеоперационная смертность при астроцитомах мозжечка колеблется, по сообщениям разных авторов, в пределах 13—28%. По нашим данным (1959), послеоперационная смертность на 68 случаев астроцитом мозжечка составляла 14%. Некоторые авторы приводят серии наблюдений, при которых после операций по поводу астроцитом мозжечка смертельных исходов не было.

При ангиоретикулемах узел опухоли, как правило, локализуется близко к поверхности мозжечка или прилегает к продолговатому мозгу и связан с арахноидальной оболочкой. В большинстве случаев ангиоретикулему мозжечка удается во время операции удалить полностью. Все авторы отмечают редкость ангиоретикулемы в детском возрасте. В 75—80% случаев ангиоретикулемы мозжечка бывают кистозными. При этом нередко в стенке большой кистозной полости располагается небольшой опухолевый узел, полное удаление которого не представляет трудностей. Реже массивный опухолевый узел, в котором кровеносные сосуды образуют кавернозные участки, из-за сильной кровоточивости или проникновения в полость IV желудочка и спаяния с ромбовидной ямкой не может быть полностью удален. Тогда спустя несколько лет проявляется симптоматика продолженного роста, дающая основание для повторного хирургиче-

ского вмешательства. Иногда полностью удалить опухоль удается только во время второй операции. Послеоперационная смертность при ангиоретикулемах мозжечка, по наблюдениям разных авторов, колеблется в пределах 8—25%.

Значительно хуже результаты оперативного вмешательства при злокачественных опухолях мозжечка и IV желудочка. Среди них первое место по частоте у детей и подростков занимают медуллобла'стомы, которые составляют в детском возрасте около '/г всех субтенториальных и около 'Д всех внутричерепных опухолей. У взрослых медуллобластомы встречаются редко, что обусловливает большую частоту злокачественных глиальиых опухолей мозжечка у детей по сравнению со взрослыми.

Медуллобластома — чрезвычайно быстро растущая опухоль. Она чаще всего поражает червь мозжечка, распространяется в дальнейшем на полушария и, прорастая крышу IV желудочка, внедряется в его полость, обычно оставляя дно желудочка свободным. Тампонируя сильвиев водопровод и спускаясь в большую цистерну, опухоль нередко вызывает тяжелые окклюзионные приступы, требующие неотложного хирургического вмешательства. Медуллобластома склонна к распространению и метастазированию по субарахноидальным пространствам.

При медуллобластомах задней черепной ямки у детей нередко наблюдается острое течение с высокой температурой, резкими менингеальными явлениями, изменениями состава ликвора и крови воспалительного характера. Наряду с этим нарастают мозжечковые, стволовые и бульбарные симптомы поражения задней черепной ямки. У взрослых, наоборот, в большинстве случаев течение заболевания в дооперационном периоде мало отличается от такового при доброкачественных опухолях, за исключением меньшей длительности заболевания и большей быстроты нарастания общемозговых и локальных симптомов. Процесс протекает без проявлений, характеризующих воспалительную форму заболевания.

Удаление опухоли в пределах здоровой ткани нередко удается в связи с тем, что медуллобластома легко выделяется из окружающих тканей и содержит мало сосудов. Больные чувствуют себя хорошо после операции и последующих курсов лучевой терапии на протяжении 1—5 лет, а иногда и 10 лет, однако затем появляются симптомы продолженного роста опухоли, регионарного метастазирования и метастазирования по ликворным путям. Повторное оперативное вмешательство обычно лишь ненадолго отодвигает летальный исход.

В отношении хирургической тактики при медуллобластомах между разными авторами имеются существенные расхождения, обусловленные плохими исходами оперативного вмешательства. Большинство нейрохирургов являются сторонниками радикаль-

ного удаления медуллобластом с последующей лучевой терапией в ближайшем послеоперационном периоде. Оливекрона (1967), анализируя результаты оперативного вмешательства у 120 больных с медуллобластомами мозжечка, указывает, что после радикальной операции смертность составляла 28,6%, а после частичного удаления опухоли — 44%. Некоторые авторы склоняются к выводу, что биопсия опухоли для установления диагноза и декомпрессия с последующей лучевой терапией дают такое же временное улучшение, как и так называемое радикальное удаление опухолевого узла, однако непосредственная послеоперационная смертность при декомпрессии значительно ниже. Следует подчеркнуть особую эффективность лучевой терапии при медуллобластомах. При этом с профилактической целью, помимо задней черепной ямки, облучают также боковые желудочки, основание мозга и спинной мозг. При интенсивной лучевой терапии большинство больных остаются практически здоровыми в течение 5—10 лет. Послеоперационная смертность при медуллобластомах мозжечка колеблется, по данным разных авторов, в пределах 25—58%.

Часто опухоли IV желудочка исходят из его крыши, т. е. они могут рассматриваться как опухоли мозжечка, проникающие в полость IV желудочка. Для доступа к IV желудочку в большинстве случаев приходится производить рассечение червя мозжечка. Если опухоль выходит вниз через резко расширенное отверстие Мажанди и располагается в нижних отделах IV желудочка, иногда ее удается удалить, не прибегая к рассечению червя.

Нередко среди опухолей IV желудочка встречаются эпендимомы, развивающиеся из эпендимы. В большинстве случаев эти опухоли сращены с дном ромбовидной ямки в опасной области писчего пера, поэтому их удается удалить лишь частично. Основное внимание обращают на удаление верхнего полюса опухоли с целью ликвидации блокады сильвиева водопровода и восстановления оттока ликвора из полости III желудочка в заднюю черепную ямку через произведенный для доступа к IV желудочку разрез червя. Хорошее самочувствие больных на протяжении многих лет после частичного удаления опухоли и последующей лучевой терапии не является редкостью. Хориоидпапилломы, исходящие из сосудистого сплетения IV желудочка, поддаются тотальному удалению.

Послеоперационная смертность при опухолях мозжечка различной локализации колеблется, по наблюдениям разных авторов, в пределах 17—25%, а при опухолях IV желудочка составляет 30—40%.

Менингиомы задней черепной ямки. Составляют около 7% опухолей этой локализации и при расположении в задних отделах могут быть удалены тотально. При нахождении опухоли в передних отделах мостомозжечкового угля или в области тенто-

риального отверстия иногда приходится ограничиваться частичным удалением узла. Послеоперационная смертность при менингиомах задней черепной ямки колеблется от 23 до 29%.

Невриномы слухового нерва. В относительно ранних стадиях своего развития невриномы слухового нерва, расположенные в мостомозжечковом углу, ведут к одностороннему выключению вестибулярной и слуховой функций VIII нерва (отсутствие реактивного нистагма при калорической пробе, снижение слуха или глухота). Затем в процесс вовлекается близкорасположенный лицевой нерв, что сопровождается его парезом или параличом. При дальнейшем росте опухоль вызывает сдавление и деформацию близлежащих отделов продолговатого мозга, варолиева моста и мозжечка, образуя в них глубокое ложе. Тогда появляется стволовая и мозжечковая симптоматика (нистагм, нарушение координации в движениях конечностей, статики и походки, бульбарные расстройства в виде поперхивания и гнусавой речи). И, наконец, в связи со сдавлением области сильвиева водопровода затрудняется отток ликвора из желудочковой системы с развитием клинической картины окклюзионной гидроцефалии и синдрома повышения внутричерепного давления.

Существуют два основных метода хирургического лечения неврином слухового нерва, составляющих около 8% всех внутричерепных опухолей и 23% опухолей задней черепной ямки: интракапсулярное (т. е. частичное) и тотальное удаление опухоли.

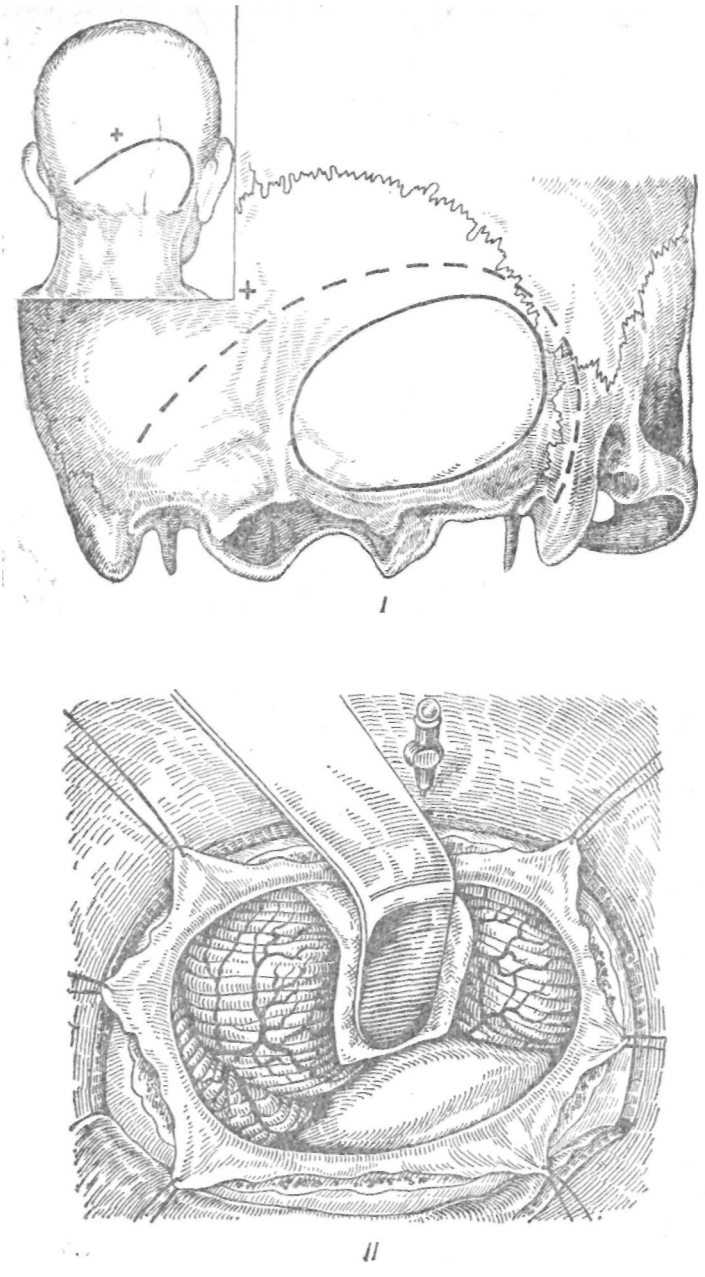
Интракапсулярное удаление, разработанное Кушингом (1917), заключается во вскрытии плотной капсулы опухоли и выскабливании ее содержимого, иногда с частичным или субтотальным удалением самой капсулы. Для подхода к опухоли, располагающейся в мостомозжечковом углу, полушарие мозжечка либо отодвигают шпателем либо резецируют его латеральную половину. Появление монографии Кушинга (1917) о хирургическом лечении этих опухолей было событием в Истории нейрохирургии. Если по данным других хирургов к этому времени послеоперационная смертность при удалении неврином слухового нерва была 65—85%, то, по наблюдениям Кушинга, она снизилась до 11%. Метод интракапсулярного удаления опухоли получил большое распространение. Среди 50 оперированных Кушингом больных послеоперационная смертность была доведена до весьма низкой цифры (4%), не достигнутой до настоящего времени больше никем. Всего, по наблюдениям Кушинга (1932), на 171 оперированного больного (всего было произведено 219 операций) послеоперационная смертность составила 14,6%. По данным Института нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко (1932—1947), на 243 случая неврином слухового нерва послеоперационная смертность составляла 18% (методика операций—интракапсулярное удаление опухоли). После операции

вернулись к работе по своей специальности 34,1% больных, оставались работоспособными, но были вынуждены изменить профессию 24,2%, инвалидами стало 15,4%. Однако после интракапсулярного удаления нередко наблюдается продолженный рост опухоли и на протяжении 3—4 лет после операции приблизительно половина больных либо умирает, либо у них возникают показания к повторной операции, результаты которой неутешительны. Последнее обстоятельство побудило хирургов перейти к тотальному удалению неврином слухового нерва, являющихся хорошо инкапсулированными, отграниченными от мозговой ткани опухолями (рис. 61). И хотя многие нейрохирурги во главе с Кушингом в свое время указывали на слишком большой риск тотального удаления опухолевого узла, обычно глубоко вдавливающегося в варолиев мост и вызывающего деформацию продолговатого мозга, постепенно начали публиковаться статистические отчеты, доказывающие преимущества тотального удаления опухоли.

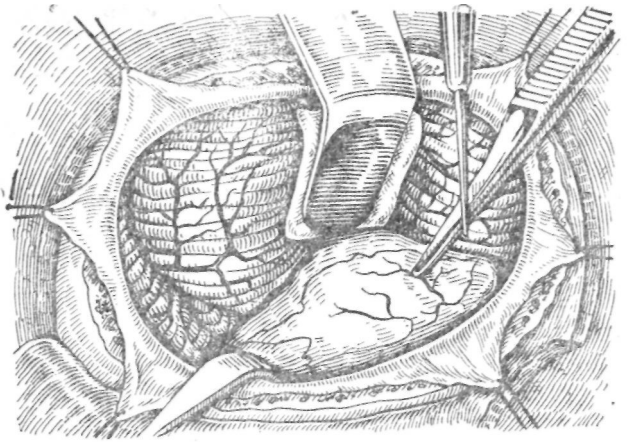
В настоящее время вопрос о хирургическом лечении неврином слухового нерва решается большинством хирургов в показанных случаях в пользу тотального удаления опухоли. В Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко тотальное удаление опухоли слухового нерва было произведено у 160 больных, причем послеоперационная смертность составила 11,5% [Салазкин М. А. и др., 1969]. По данным А. П. Ромоданова и соавт. (1970), после тотального удаления опухоли из 41 больного умерло 10. Сохранить целость лицевого нерва удалось у 14 больных с опухолями относительно небольших размеров. По наблюдениям Э. И. Злотника и соавт. (1976), из 120 больных, у которых было произведено тотальное удаление опухоли, умерло 10 (8,3%). После удаления опухол?! лицевой нерв был сохранен у 65 (54,2%) больных. Тотальное удаление опухоли облегчается, если удается обнаружить ее в ранней стадии, когда объем опухоли невелик, она еще не вызывает деформации ствола мозга и удаление ее не обусловливает выраженной реакции со стороны ствола.

Одно из серьезных осложнений при тотальном удалении опухоли — часто развивающийся паралич лицевого нерва, проходящего в мостомозжечковом углу вместе со слуховым нервом и повреждаемого во время операции. В дальнейшем приходится прибегать к повторной операции с целью ликвидации этого паралича (например, пересечение лицевого нерва на шее и сшивание его периферического отрезка с центральным отрезком пересеченного добавочного нерва).

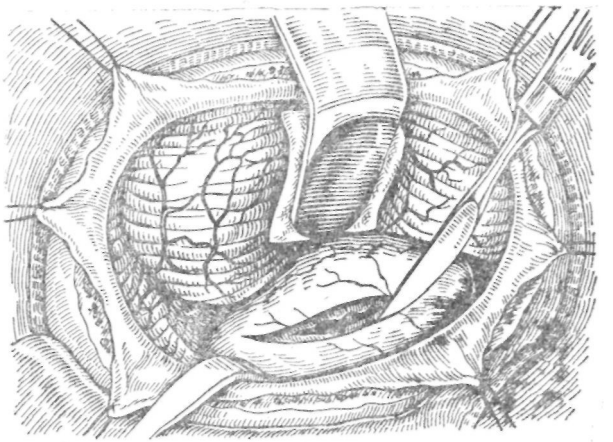
Кроме субтенториального доступа к невриноме слухового нерва, существуют и другие: а) транслабиринтный доступ для удаления небольших опухолей, расположенных преимущественно в области внутреннего слухового прохода; при этом используется микрохирургическая техника с целью сохранения лицево-



F*c 61. Методика тотального удаления невриномы правого слухового нерва.
f — раарез **ковш** в трепанацвя коств вад правым полушарием мозжечка; // — полуша-0»в мозжечка оттеснено к средней линии в вверх, впереди него виден опухолевый узел.



III

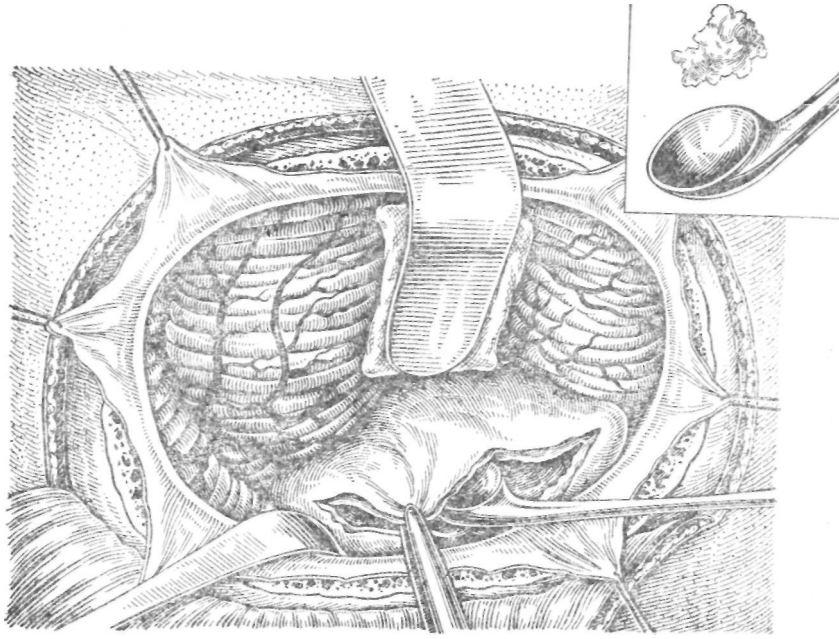


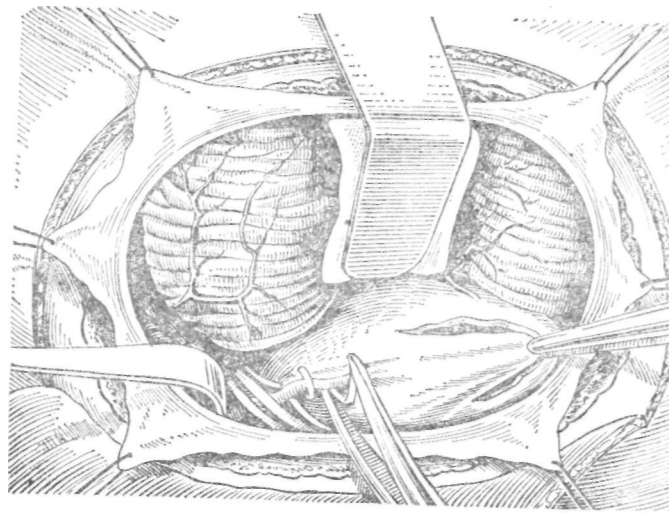
IV

Рис 61, ***продолжение.***

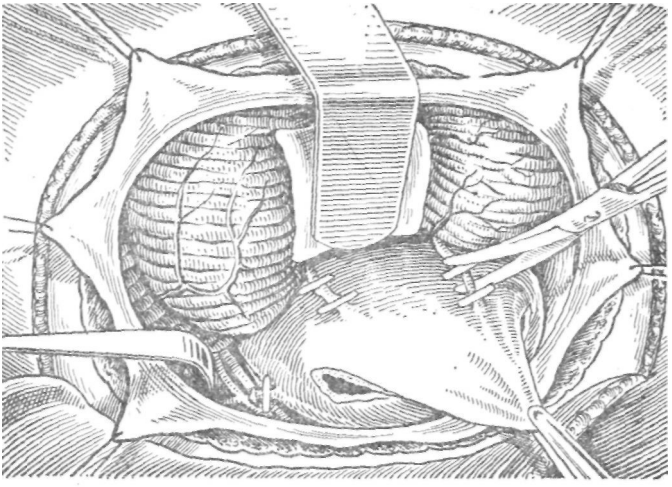
'^ — арахноидальная оболочка над поверхностью опухоли разъединена; сосуды, проло* дящне по капсуле опухоли, коагулируют; *IV* — рассечение капсулы опухоли.

го нерва; б) транстенториальный доступ со стороны супратенто-риальной области, при котором образуют костнопластжческий лоскут в затылочной области, приподнимают полюс затылочной доли мозга, рассекают мозжечковый намет и обнажают опухоль мостомозжечкового угла. Эти методы оперативного вмешательства применяются редко и только при специальных показаниях.

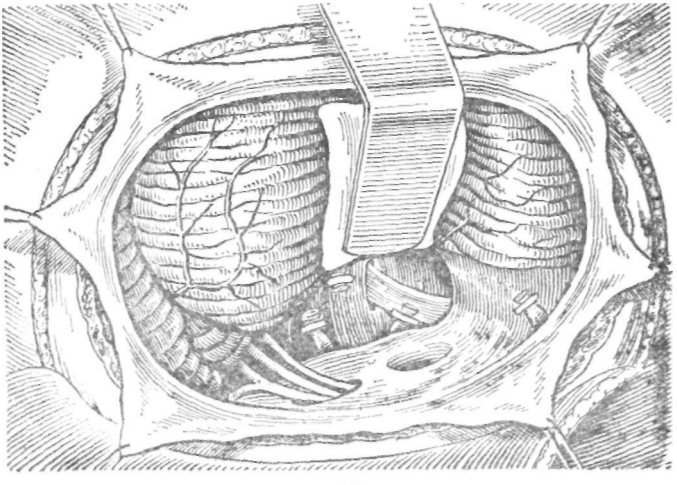




VI



VII



VIII

Рис. 61, *продолжение.*

V — интракапсулярное удаление опухолевых масс с помощью ложки и наконечника **от« соса;** *VI* — нижний полюс опухоли отделен от *IX, X а XI* нервов; артериальная ветвь, идущая от a. vertebialis к опухоли, клипировава и пересечена; ***VII*** — после мобилизация верхнего полюса опухали, коагуляции v. petrosa, рассечения опухолевой ножки в области внутреннего слухового отверстия выполняется мобилизация внутренней поверхности опухоли в области варолиева моста; *VIII* — опухоль удалена полностью; в ложе **ооуходв** клипсы наложены на сосуды **опухоли.**

Опухоли мозгового ствола. Среди опухолей мозгового ствола встречаются различного вида глиомы (мультиформные спонгиобластомы, астроцитомы), саркомы, метастазы рака и др. Внутристволовые опухоли проявляются клиникой поражения ядер и проводящих систем ствола.

К опухолям мозгового ствола относятся: 1. Опухоли среднего мозга (ножек мозга и четверохолмия), проявляющиеся альтернирующим синдромом Вебера (поражение глазодвигательного нерва на стороне опухоли в сочетании с парезом или параличом конечностей и поражением лицевого и подъязычного нервов супрануклеарного типа на противоположной стороне) и синдромом Бенедикта (поражение глазодвигательного нерва на стороне опухоли в сочетании с мозжечкового характера дрожанием конечностей и иногда гемианестезией на противоположной стороне).

2. Опухоли варолиева моста, проявляющиеся чаще всего (особенно в начальной стадии) синдромом поражения половины его (альтернирующий синдром в виде поражения V, VI и VII нервов на стороне опухоли и гемипареза на противоположной стороне). Иногда опухоль, которая развивается вблизи ядер лицевого или отводящего нерва, проявляется поражением этих нервов, и только по мере ее прорастания к основанию мозга присоединяются пирамидные симптомы и (обычно позже) расстройства чувствительности. При расположении опухоли в области покрышки поражаются главным образом ядра черепных нервов, расположенных в дорсальных отделах варолиева моста.

3. Опухоли продолговатого мозга, проявляющиеся поражением ряда сконцентрированных в этой области на незначительном пространстве ядер черепных нервов (VIII—XII), двигательных, чувствительных и мозжечковых путей и жизненно важных центров (особенно дыхания). Типичными симптомами этих опухолей являются снижение слуха или глухота на одно ухо, парезы и атрофии мышц мягкого неба и глотки, паралич гортани, атрофический паралич языка, дизартрия, дисфагия, рвота, головокружение, нарушение статики и походки, расстройство чувствительности в дистальных отделах тройничного нерва, а также проводниковые двигательные и чувствительные расстройства на противоположной стороне тела, нарушения сердечной деятельности и дыхания.

При внутристволовых опухолях, не вызывающих повышения внутричерепного давления, показана лучевая терапия, которая в ряде случаев ведет к улучшению. Сама внутристволовая опухоль неоперабельна. Повышение внутричерепного давления вследствие сдавления опухолью сильвиева водопровода или отверстия Мажанди с нарушением оттока ликвора из системы желудочков наблюдается относительно редко и обычно в более поздней стадии заболевания. В этих случаях с целью восстанов-

ления ликвороциркуляции показана декомпрессия задней черепной ямки со вскрытием твердой мозговой оболочки и последующей лучевой терапией.

Если больные с опухолью задней черепной ямки благополучно переносят оперативное вмешательство, то в дальнейшем иногие из них практически здоровы.

Метастатические **опухоли мозга**

Источником метастазирования раковой опухоли в мозг может быть любой орган. Наиболее часто оно происходит из легких, молочной железы,* почек и др. Статистические исследования последних лет указывают на значительное увеличение числа случаев бронхогенного рака во всех странах мира; при этом рак легкого метастазирует в мозг по системе легочных вен более рано и чаще, чем опухоли других органов. Частота метастазирования в головной мозг при раке легких колеблется, по данным разных авторов, в пределах 11—50%. Основной путь метастазирования в мозг — гематогенный, но наблюдается метастазированиие и по лимфатическим и ликворным путям. Частота церебральных метастазов среди умерших от рака колеблется от 10 до 38%.

Раковые метастазы в головном мозге встречаются в виде солитарных или множественных узлов либо диффузного поражения мозга и его оболочек. Супратенториальная локализация метастазов наблюдается приблизительно в 3 раза чаще, чем субтенториальная.

Что касается последовательности появления симптомов первичного ракового очага и церебральных метастазов, следует отметить, что приблизительно в половине случаев вначале проявляется неврологическая симптоматика внутричерепной опухоли, а в другой — мозговые симптомы возникают на фоне клинической картины рака внутренних органов Поэтому оперативное вмешательство часто производят в связ™с симптомами внутричерепной опухоли без определенных данных о наличии метастаза рака в мозг, и только гистологический анализ удаленной опухоли уточняет ее характер.

Показания к оперативному вмешательству при метастазировании рака в мозг возникают только в тех случаях, когда имеются клинические данные об единичном метастазе, локализация его ясна, его удаление можно осуществить без больших трудностей, а также отсутствует кахексия. Следует подчеркнуть относительную частоту единичных солитарных метастазов рака в мозг.

По данным вскрытий, при раке внутренних органов с метастазами в мозг единичные внутричерепные метастазы выявляются более чем в 7з случаев, множественные — в $У_2$ случаев,

а в остальных обнаруживается карциноматоз оболочек с диффузным распространением раковых клеток. Однако даже при единичном метастазе в мозг часто выявляется одновременное метастазирование в другие органы.

Одни нейрохирурги сдержанно относятся к хирургическим вмешательствам по поводу метастазов рака в мозг, другие являются сторонниками расширения показаний к операции, указывая, что после удаления метастаза в ряде случаев наряду с удлинением жизни на 1—2 года (а в редких случаях и на более продолжительный срок, даже до 10 лет) состояние больного нередко значительно улучшается. Особенно эффективны иногда непосредственные результаты удаления метастазов рака из мозжечка, после чего сразу исчезают явлени-я окклюзионной гидроцефалии и сдавления ствола. Подобный эффект в некоторых случаях наблюдается даже после декомпрессии задней черепной ямки без удаления метастатической опухоли. Выживаемость оперированных- больных с церебральными метастазами рака значительно выше, чем неоперированных.

Удаление солитарного ракового узла в тех случаях, когда он располагается в корково-подкорковой области больших полушарий или в мозжечке, обычно не вызывает затруднений в связи с тем, что такой узел отграничен от окружающей мозговой ткани зоной отека и некротического распада. Хотя эти солитарные узлы в больших полушариях и мозжечке не имеют капсулы и им свойственны все черты инфильтративного роста, они четко отграничены от окружающей мозговой ткани почти по всей окружности демаркационной областью расплавления ткани.

При обсуждении спорного вопроса о целесообразности удаления из мозга метастазов неудаленной первичной раковой опухоли внутренних органов следует учесть, что многие больные с неудаленной раковой опухолью легкого или другого органа на протяжении ряда лет чувствуют себя относительно удовлетворительно. Тяжелое состоящие больного с единичным метастазом в мозг развивается иногда очень быстро и обусловлено в основном наличием внутричерепной опухоли.

Латентное течение первичного процесса, а также большой интервал между удалением первичного очага и появлением метастазов в мозг являются некоторым критерием меньшей злокачественности опухоли.

Биологические особенности гипернефромного рака дают основание рассчитывать на наиболее благоприятные результаты удаления его метастаза из мозга, что подтверждается наблюдением за оперированными. Один из больных, у которого был удален узел гипернефромы из мозжечка, прожил после операции 17 лет. Послеоперационная смертность при метастатических опухолях мозга, по данным Оливекрона (1954), на 125 оперированных была равна 24,8%.

I Глава VII
АБСЦЕССЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Абсцессом мозга называется скопление гноя в его веществе, более или менее отграниченное от окружающих тканей. Наиболее часто внутричерепные абсцессы являются внутримозговыми, реже — эпидуральными или субдуральными, прилегая в последних случаях к твердой мозговой оболочке или коре мозга.

С клинической точки зрения абсцессы головного мозга можно разделить на следующие основные виды: 1) абсцессы больших полушарий: а) метастатические гематогенные; б) отогенные; в) огнестрельные; 2) абсцессы мозжечка: а) отогенные; б) метастатические гематогенные.

Процентные соотношения разных видов абсцессов в значительной степени зависят от особенностей стационаров; в нейрохирургических стационарах в основном лечатся больные с метастатическими абсцессами, в отоларингологических — с отогенными, а в период Великой Отечественной войны и в ближайшее послевоенное десятилетие преобладали абсцессы огнестрельного происхождения.

В связи с некоторыми отличиями в тактике лечения разных видов абсцессов мозга целесообразно рассматривать их отдельно»

Метастатические абсцессы больших полушарий

Метастатические абсцессы мозга наиболее часто бывают легочного происхождения, являясь осложнением бронхоэктазии, абсцесса легких или эмпиемы. Значительно реже они возникают как осложнение язвенного эндокардита, абсцесса печени или другого инфекционного очага. При этом наблюдаются как одиночные, так и множественные абсцессы мозга.

При внедрении гноеродного микроба в мозг вначале возникает очаговый энцефалит. Развитие гнойной инфекции под влиянием антибактериальной терапии или только защитных иммунобиологических реакций организма может приостановиться и поврежденный участок мозга замещается рубцовой тканью.. В других случаях участок гнойного расплавления мозговой ткани постепенно отграничивается капсулой и возникает абсцесс. Принято считать, что для образования достаточно прочной капсулы требуется около 4—6 нед, однако сроки ее формирования зависят не только от длительности существования гнойного метастаза в мозге, но и от иммунобиологических особенностей организма и вирулентности инфекции. Так, например, при гнойных метастазах, возникающих при длительно протекающем нагноительном процессе в легких, который ведет к снижению защитных реакций организма, капсула абсцесса нередко развита слабо. Иногда гнойный очаг в мозге остается в фазе распада

я расплавления мозговой ткани с образованием гнойной полости, но без признаков формирования капсулы.

В полости абсцесса больших полушарий или мозжечка встречается разнообразная микробная флора: чаще всего стрептококки, стафилококки и пневмококки. До применения антибиотиков очень редко посев гноя оказывался стерильным. В настоящее время, когда в предоперационном периоде проводится эффективное противовоспалительное лечение, во многих случаях гной стерилен. Образование плотной фиброзной капсулы ведет лишь к временной стабилизации воспалительного процесса, но не является непреодолимым препятствием для распространения инфекции. Прорыв абсцесса с возникновением диффузного гнойного менингита возможен в любой момент обострения инфекционного процесса.

Как и другие объемные процессы, абсцессы мозга проявляются очаговыми симптомами и синдромом повышения внутричерепного давления и в этом сходны с клиникой опухолей мозга. Однако наличие гнойного очага в организме (бронхоэктазия, эмпиема, хронический гнойный отит и др.) указывает на возможность развития абсцесса мозга. Инфекционный компонент заболевания проявляется по-разному в различных стадиях.

В стадии развития гнойного энцефалита с сопутствующим отеком мозга часто появляется выраженный менингеальный синдром с сильными головными болями, рвотой, повышением температуры, лейкоцитозом в крови, сдвигом формулы влево и плеоцитозом в ликворе, обычно не достигающим высоких цифр. В стадии достаточно хорошего отграничения гнойной полости от окружающих тканей, особенно при лечении антибиотиками, симптомы воспалительной природы заболевания в значительной степени уменьшаются и даже почти исчезают. В таких случаях течение заболевания очень сходно с таковым при опухолях мозга. После прорыва абсцесса в ликворные пути развивается картина гнойного менингита.

Неблагоприятным фактором при лечении метастатических абсцессов мозга является их множественность, которая встречается у 25—30% больных. При этом различают два вида множественных абсцессов: 1) истинно множественные абсцессы, возникающие при метастазировании инфекции из первичного гнойного очага на отдалении; 2) множественные абсцессы, образующиеся путем регионарного метастазирования инфекции из первоначального гнойного очага, расположенного в мозге. В таких случаях в непосредственной близости от основного абсцесса возникают дочерние абсцессы, которые либо сообщаются с его полостью, либо изолированы. При этом может образоваться рубцовый конгломерат, в составе которого имеется несколько абсцессов разного объема. Во время оперативного вмешательства нередко удается обнаружить и удалить весь конгло-

мерат множественных абсцессов, расположенных компактно на небольшом расстоянии друг от друга. Благодаря этому нередко наступает выздоровление, в то время как прогноз при истинно множественных абсцессах почти безнадежен.

В тех случаях, когда обычное клиническое обследование не дает основания диагностировать и локализовать абсцесс мозга в такой степени, чтобы рискнуть предпринять оперативное вмешательство, показаны контрастные методы исследования — ангиография или пневмография. Если тяжелое состояние больного не позволяет прибегнуть к этим методам, то следует произвести срочную пункцию мозга в одном или нескольких направлениях для выявления абсцесса и отсасывания гноя из его полости. Если при этом удалось извлечь значительное количество гноя, внутричерепное давление резко снижается и в большинстве случаев состояние больного улучшается.

Лечение. Нередко при развитии абсцесса мозга трудно ответить на вопрос, имеет ли место минингоэнцефалит, очаговый энцефалит или сформированный абсцесс мозга. Если под влиянием антибактериального лечения не наступает резкого улучшения, а наблюдение за больным позволяет установить абсцесс мозга, показана операция. Следует подчеркнуть, что нередко состояние больных с абсцессами мозга в течение длительного времени остается относительно удовлетворительным, а затем на протяжении сравнительно короткого срока (часы, сутки) наступает резкое ухудшение и развивается угрожающее состояние, требующее неотложного хирургического вмешательства. Особенно настоятельны показания к ускоренному оперативному вмешательству при нарастании угрожающих жизни симптомов сдавления мозга и при угрозе прорыва абсцесса в ликворные пространства.

Существуют три основных метода хирургического вмешательства при абсцессах мозга: 1) широкое вскрытие полости абсцесса с дренированием его; 2) повторные пункции абсцесса с отсасыванием гноя; 3) тотальное удаление абсцесса вместе с капсулой. Вскрытие абсцесса мозга и его дренирование — наиболее старый метод. Путем раскусывания кости обнажают и вскрывают твердую мозговую оболочку, после чего пунктируют мозг и, если выявляется гнойная полость, производят рассечение мозговой ткани и вскрытие полости абсцесса. Эту полость дренируют с помощью полосок перчаточной резины или пальца резиновой перчатки, марлевыми полосками, дренажами из губчатой резины, сменяемой каждые несколько дней. Постепенно дренажи подтягивают и через 7—10 дней извлекают.

Вскрытие абсцесса и его дренирование — несовершенный метод лечения метастатических абсцессов мозга. Применяется он в настоящее время лишь при поверхностных кортикальных или субдуральных абсцессах, вокруг которых обычно развивается

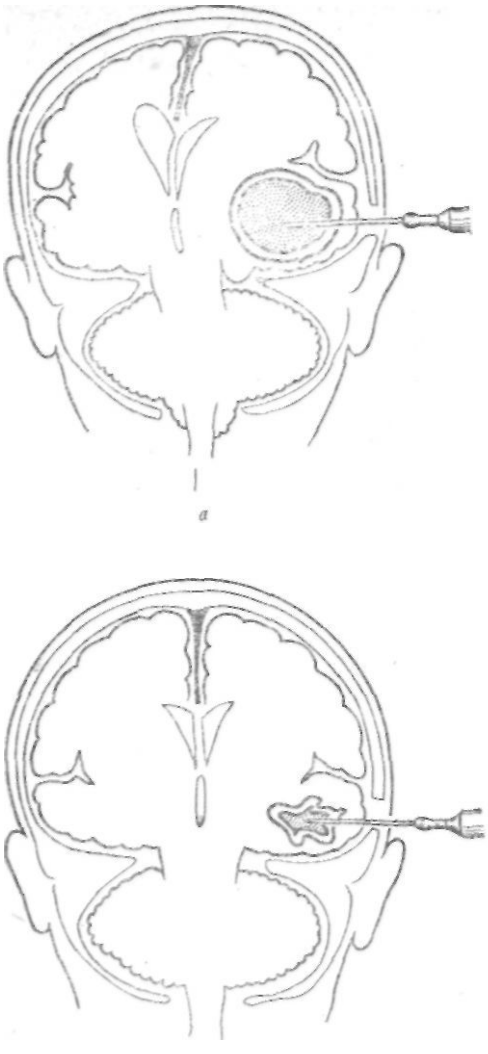


Рис. 62. Пункция абсцесса мозга.
«а»—аспирация гноя из полости абсцесса; б—после отсасывания гноя капсула абсцесса спалась.

спаечный процесс, отграничивающий их от субарахноидального пространства. При более глубоком расположении мозгового абсцесса имеется опасность распространения гноя по субарахноидальному пространству. Кроме того, дренажи травмируют мозговую ткань и способствуют нарушению целости отграничительной капсулы абсцесса, что ведет к распространению гнойного процесса. Отечная мозговая ткань обычно пролабирует в костное отверстие и ущемляется в нем. В кости происходит сдавление сосудов мозгового пролапса с нарушением его кровоснабжения и распадом мозговой ткани. Мозговая рана сдавливается и имеет склонность к слипанию, что затрудняет отток гноя, Введенные в полость абсцесса дренажи закрывают отток гноя из дочерних абсцессов в основную полость.

В литературе имеются указания о единичных успешных попытках лечения абсцессов мозга пункциями еще во второй половине XIX столетия. А. Н. Бакулев (1940) предложил наряду с фракционным отсасыванием гноя введение в полость абсцесса воздуха для создания воздушной тампонады — «буфера», позволяющего на рентгенограммах выявить контуры абсцесса.

В области проекции метастатического абсцесса мозга накладывают фрезевое отверстие, рассекают твердую мозговую оболочку на протяжении 2 мм, коагулируют точечный участок коры

мозга и тупой канюлей пунктируют мозг. Иногда приходится в поисках абсцесса пунктировать мозг в нескольких направлениях. При наличии уже сформированной плотной капсулы ее прохождение канюлей сопровождается ощущением упругости. Затем производят аспирацию гноя, причем при значительном его сгущении можно разжижать гной введением в полость абсцесса изотонического раствора хлорида натрия (рис. 62, а, б). Не следует извлекать гной «до последней капли», так как при резком спадании капсулы абсцесса может произойти нарушение ее целости. Малейшая примесь крови в аспирируемом гное является нежелательной.

После окончания аспирации полость абсцесса промывают слабым раствором антибиотика и вводят в нее 3—4 мл воздуха или 1 мл контрастного вещества (диодон, майодил). Рану зашивают наглухо. Нужно тщательно следить за тем, чтобы извлекаемый гной не загрязнил раны. Введенное в полость абсцесса контрастное вещество позволяет на рентгеновских снимках уточнить топографию абсцесса (абсцессография). Это облегчает повторные пункции и часто предпринимаемую в дальнейшем операцию тотального удаления абсцесса вместе с капсулой.

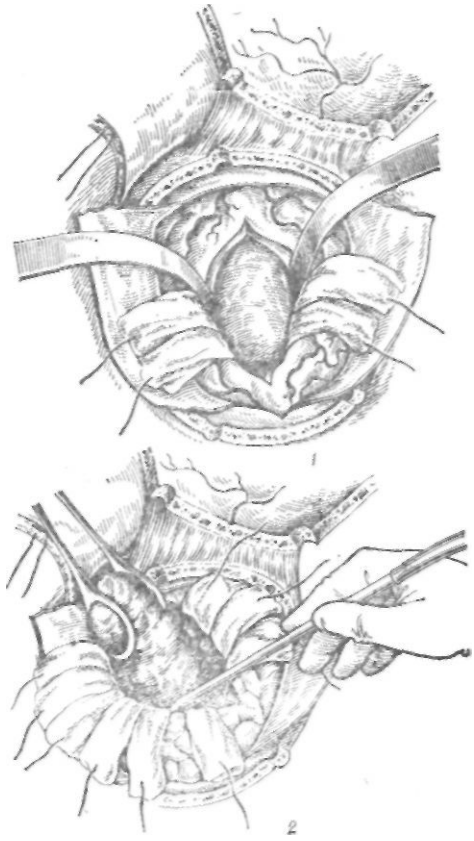


Рис. 63. Тотальное удаление абсцесса мозга вместе с капсулой.

/— откинут костнопластический лоскут в супратенториальной области, вскрыта твердая мозговая оболочка, рассечена ткань мозга, мозговая рана раздвинута, на дне видна капсула абсцесса; 2-» весь абсцесс вместе с капсулой выделен из мозговой ткани, подтянут вверх окончатыми зажимами и удаляется без вскрытия капсулы.

Последующие пункции абсцесса производят через кожу острой иглой с интервалами от нескольких дней до нескольких недель в зависимости от течения заболевания. После аспирации гноя и промывания полости абсцесса раствором антибиотика уже нет необходимости вводить туда контрастное вещество.

В ряде случаев подобное лечение в сочетании с общей антибактериальной терапией приводит к стойкому излечению вследствие запустения полости абсцесса и развития внутримозгового рубца.. Однако в большинстве случаев течение заболевания после однократной или повторных пункций указывает на существование абсцесса мозга, гнойное содержимое которого часто оказывается стерильным. Отсасывание гноя из абсцесса способствует более ускоренному отграничению гнойного очага и уплотнению его капсулы. Тогда возникают показания к тотальному удалению абсцесса вместе с капсулой наподобие опухоли, что впервые произвел Бейли в 1923 г. В СССР первые операции удаления абсцесса мозга вместе с капсулой были произведены Н. Н. Бурденко в 1925 г. и Б. Г. Егоровым в 1933 г. Этот метод является лучшим в лечении абсцессов мозга метастатического происхождения при условии сформирования достаточно плотной капсулы.

Операция осуществляется в стерильных условиях; техника ее аналогична удалению инкапсулированной внутримозговой опухоли (рис. 63). После костнопластической трепанации и вскрытия твердой мозговой оболочки производят пункцию абсцесса с аспирацией гноя, после чего полость абсцесса спадается и его объем уменьшается. Гной аспирируют таким образом, чтобы не инфицировать рану. Раздвигают мозговое вещество и из глубины мозга целиком вместе с неповрежденной капсулой" удаляют абсцесс. При наличии конгломерата, включающего основной и дочерние абсцессы, выделяют и удаляют весь конгломерат. После этого зашивают твердую мозговую оболочку, костный лоскут укладывают на место и рану послойно зашивают.

Иногда при технических дефектах операции или истончении отдельных участков капсулы она разрывается и гной частично изливается в рану. Однако в связи с тем что содержимое абсцесса к моменту операции часто оказывается стерильным, послеоперационный период обычно протекает гладко.

Метод тотального удаления абсцесса, если возможно техническое его выполнение в стерильных условиях, значительно более эффективен по сравнению со вскрытием и дренированием абсцесса. Результаты оперативного вмешательства значительно улучшились в период после введения антибиотиков. Крайенбюль (1967) сообщает о снижении летальности после удаления абсцессов мозга с 47% (1937—1944) до 7,6% (1960—1965). Причиной летальных исходов являются в основном внутричерепные гнойные осложнения (гнойные менингиты, менингоэнцефалиты и вентрикулиты) вследствие инфицирования перифокальных отделов мозговой ткани и ликворных путей.

Абсцессы отогенного происхождения

Отогенные инфекционные внутричерепные осложнения до применения антибиотиков встречались значительно чаще, чем в последние десятилетия, что связано с внедрением новых анти»

биотиков для лечения воспалительных процессов среднего уха и придаточных пазух носа. Однако они наблюдаются относительно нередко и в последние годы. По данным ЛОР-клиники II Московского медицинского института за период с 1957 по 1974 г. среди 7440 больных с острыми и хроническими средними отитами внутричерепные осложнения были выявлены в 3,4% случаев (из них абсцессы мозга — в 1,9%, тромбозы венозных синусов — в 0,5% и диффузные гнойные менингиты — в 1%) [Пальчун В. Т. и др., 1977].

Большинство отогенных абсцессов мозга локализуется в височной доле или мозжечке, что объясняется их близким расположением к полостям среднего уха и к каналам внутреннего уха, а также непосредственным сообщением внутреннего уха с мостомозжечковым отделом задней черепной ямки. При абсцессах отогенного и риногенного происхождения инфекция обычно распространяется в полость черепа per continuitatem. Наиболее часто при отогенных воспалительных процессах инфекция проникает из височной кости в среднюю черепную ямку через крышу барабанной полости и пещеристые пазухи, приводя к абсцессу височной доли мозга. На область мозжечка инфекция распространяется из лабиринта или сигмовидной пазухи твердой мозговой оболочки, вызывая абсцесс мозжечка. Абсцессы теменной и затылочной долей чаще всего возникают в результате тромбоза поперечного синуса. Абсцессы мозга как осложнение хронических гнойных заболеваний ячеек решетчатых костей и придаточных пазух носа наблюдаются редко и локализуются в лобных долях мозга (риногенные абсцессы).

По вопросу об оперативном подходе для пункции отогенного абсцесса мозга существуют две точки зрения. Нейрохирурги предпочитают подход через нейнфицированную область, а именно: при абсцессе височной доли — через чешую височной кости, а при абсцессе мозжечка — через чешую затылочной кости. Большинство отиатров во время хирургического вмешательства на ухе предпочитают обнажать твердую мозговую оболочку через инфицированную кость сосцевидного отростка, откуда и производят пункцию височной доли или мозжечка, так как при этом одовременно удаляется гнойный очаг в кости, из которого возник абсцесс мозга, и возможен кратчайший подход к полости абсцесса.

При операции по поводу абсцесса височной доли подход осуществляется через крышу полостей среднего уха, прилежащую к основанию височной доли, где чаще всего и располагается абсцесс. В зависимости от характера процесса в ухе производят простую или радикальную операцию, а при симптомах абсцесса височной доли мозга широко обнажают твердую мозговую оболочку и при этом, как правило, удаляют крышу антрума и барабанной полости. Иногда с целью более широкой декомпрессии удаляют и прилегающую часть чешуи затылочной кости. Пунк-

цию мозга производят тупой мозговой канюлей, которую медленно продвигают в поисках абсцесса, постепенно оттягивая поршень шприца. После обнаружения абсцесса дальнейшее лечение проводят либо путем систематических пункций с отсасыванием гноя и промыванием полости абсцесса антибиотиками, либо вскрывают полость по ходу иглы и дренируют перчаточной резиной, свернутой в трубку, или полоской марли.

Частота летальных исходов при отогенных абсцессах мозга до применения антибиотиков достигала 80%. В ЛОР-клинике II Московского медицинского института из 116 больных с абсцессами мозга умерло 37 (32%), причем летальность была выше при абсцессах мозжечка по сравнению с абсцессами височной доли мозга [Пальчун В. Т. и др., 1977].

Абсцессы огнестрельного происхождения

В мирное время встречаются относительно редко, во время войн и в ближайший послевоенный период — часто. Во время Великой Отечественной войны эти абсцессы наблюдались как осложнение в 12,2% случаев проникающих ранений мозга.

В годы Великой Отечественной войны преобладали осколочные ранения. Металлические и костные осколки, проникая в мозговую рану, увлекали за собой разнообразную микробную флору (в том числе гноеродную) с загрязненных шлемов, волос и кожи головы. В размозженном мозговом веществе, пропитанном кровью, при затруднении оттока из быстро слипающейся раны мозга создавались благоприятные условия для развития инфекции и формирования абсцессов. Они развивались либо по ходу раневого канала, либо (при слепых ранениях мозга) в области расположения инородного тела. При занесении в мозговую рану гноеродных микробов осколком или пулей либо внедрившимся в мозг отломком кости вначале развивается относительно ограниченный гнойный энцефалит, а затем по мере формирования капсулы образуется абсцесс.

При ранних абсцессах мозга огнестрельного происхождения, когда еще нет достаточно плотной капсулы и пролабирующие участки мозга вместе с областью входного отверстия мозговой раны обычно ущемляются в просвете поврежденной твердой мозговой оболочки и кости, наиболее принятым методом лечения было вскрытие абсцесса с последующим его дренированием. Эффект такого оперативного вмешательства был малоутешительным. Даже у раненых, у которых операция давала непосредственные удовлетворительные результаты, в дальнейшем нередко возникали рецидивы абсцесса мозга. По данным В. Д. Голованова (1949), после хирургического вскрытия абсцессов огнестрельного происхождения наблюдалось до 30% рецидивов. Недостаточная эффективность этого метода объясняется трудностью дренирования многокамерных и глубоких абсцессов мозга.

При подострых абсцессах мозга во время Великой Отечественной войны пункции с аспирацией гноя иногда производились с целью достигнуть временного улучшения, чтобы по истечении 6-недельного срока, достаточного для формирования плотной капсулы, можно было тотально удалить абсцесс вместе с капсулой. Это показано при наличии клинических данных, указывающих на сформирование капсулы и доступность абсцесса мозга, подтвержденного в случае необходимости пневмографией и абсцессографией. В период Великой Отечественной войны тотальное удаление абсцесса с капсулой было произведено в 33,8% всех случаев поздних абсцессов мозга. Выздровление наступило у 76,9% больных, летальность составила 23,1%.

Абсцессы мозжечка

В большинстве случаев абсцессы мозжечка имеют отогенное происхождение. Метастатические абсцессы мозжечка, связанные с инфекционными процессами за пределами уха, при пиемиях и септицемиях редки. Абсцессы мозжечка при хронических отитах в стадии обострения встречаются примерно в 4 раза чаще, чем при острых. При остром отите чаще развивается молниеносная форма диффузного менингита, на фоне которого абсцесс мозга не успевает сформироваться.

Источником нагноения мозжечка обычно является пораженный инфекционным процессом лабиринт или сигмовидная пазуха. Сочетание синустромбоза с абсцессом мозжечка — нередкое явление: оно встречается примерно в 40—50% случаев абсцессов мозжечка. Распространение инфекции в заднюю черепную ямку может идти по преформированным путям (водопроводы преддверия и улитки, внутренний слуховой проход), сосудистым или контактным путем (по продолжению). Абсцессы, возникшие контактным путем, обычно располагаются в белом веществе мозжечка более поверхностно (на глубине 2—2,5 см) в противоположность более глубоким абсцессам гематогенного происхождения.

Инфекционный энцефалит, развивающийся в белом веществе мозжечка, постепенно превращается в гнойный, а при сформировании капсулы — в абсцесс мозжечка. В литературе указывается на относительную редкость сформирования плотной капсулы при абсцессах мозжечка. Экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют о том, что рыхлая, легкорвущаяся капсула абсцесса образуется примерно через 2—3 нед после развития гнойного энцефалита, а для сформирования плотной фиброзной капсулы необходимо не менее 17г—2 мес.

Симптоматология и течение заболевания при абсцессе мозжечка обусловлены прогрессированием объемного процесса в задней черепной ямке и имеют много общего с опухолями мозжечка. У большинства больных с неосложненными абсцессами

мозжечка температура бывает нормальной или субфебрильной, но на этом фоне, особенно в начале заболевания, бывают эпизодические подъемы температуры выше 38 °С, сопровождающиеся ознобом. Часто выявляется лейкоцитоз в крови, превышающий 10 000 (10^3 в 1 мкл), иногда небольшой сдвиг формулы влево. Менингеальные признаки в виде симптома Кернига и ригидности затылочных мышц сопутствуют абсцессам мозжечка в большинстве случаев.

Следует проявлять большую осторожность при люмбальной пункции у больных с подозрением на абсцесс мозжечка. Нужно медленно выпускать не более 2 мл ликвора, не извлекая мандрена из иглы. В противном случае при быстром удалении значительного количества ликвора возможно ущемление миндалин мозжечка с быстрой остановкой дыхания. Давление ликвора при абсцессах мозжечка высокое. При исследовании ликвора обычно выявляются повышенное количество белка и умеренный, преимущественно лимфоцитарный, плеоцитоз в пределах 20—• 200 клеток в 1 $мм^3$. Плеоцитоз имеет тенденцию к увеличению соответственно вовлечению в процесс оболочек мозга и распространению инфекции за пределы полости абсцесса.

В стадии нарастания внутричерепного давления появляются супратенториальные гидроцефальные симптомы. Изменения глазного дна при абсцессе мозжечка зависят от стадии заболевания. Как и при опухолях мозжечка, застойные соски зрительных нервов быстро прогрессируют, но угрожающие явления, заставляющие спешить с операцией, нередко обнаруживаются до развития застойных сосков. Застойные явления на глазном дне выявляются примерно в половине случаев абсцесса мозжечка.

Наряду с нерезкой головной болью, довольно часто наблюдающейся при отитах и их осложнениях, прогрессирует распространенная и затылочная головная боль, постепенно приобретающая пароксизмальный характер и свидетельствующая о затруднении ликвороциркуляции, а также оттока желудочкового ликвора. Примерно в половине случаев наблюдается головокружение, значительно чаще — рвота, появляющаяся на высоте приступа головной боли либо внезапно, что свидетельствует о раздражении вестибулярных образований в задней черепной ямке. Возникают окклюзионные приступы с сердечно-сосудистыми н дыхательными нарушениями вплоть до тяжелых расстройств дыхания или внезапной его остановки. Прогрессирование стволовых расстройств заставляет спешить с оперативным вмешательством.

Энергичное противовоспалительное лечение с использованием антибиотиков может вызвать некоторую стабилизацию воспалительного процесса и даже регресс симптоматики за счет уменьшения оболочечных реактивных явлений и перифокальных симптомов. В этот период может исчезнуть субфебрильная температура, уменьшаются воспалительные сдвиги в крови и лик-

воре, несколько сглаживается общемозговая и локальная симптоматика. Однако временное относительное благополучие не должно усыплять бдительности врача, так как в дальнейшем возможно прогрессирование заболевания. Антибиотики в значительно большей степени благотворно влияют на инфекционные процессы в оболочках мозга и в меньшей степени — на скопления гноя в мозговой ткани.

Процент ошибочных диагнозов высок. Нередкое сочетание абсцесса мозжечка с тромбофлебитом сигмовидного синуса, лабиринтитом и менингитом усложняет диагностику.

Осложнением абсцесса мозжечка является прогрессирование гнойного энцефалита, которое может наблюдаться не только при неинкапсулированном абсцессе, но и при наличии сформированной капсулы с последующим прорывом абсцесса в полость IV желудочка и развитием осумкованного или генерализованного гнойного менингита.

Лечение. При диагнозе абсцесса мозжечка показана операция. Нельзя ждать образования капсулы, так как достаточно плотная капсула при абсцессах мозжечка формируется относительно редко, а катастрофа с роковым исходом может возникнуть довольно неожиданно и в ранние сроки существования абсцесса. Хирургическое вмешательство производят на фоне применения антибиотиков, сульфаниламидных препаратов и дегидратационной терапии в до- и послеоперационном периодах.

В отношении хирургической тактики при отогенных абсцессах мозжечка существуют две точки зрения. В то время как некоторые нейрохирурги рекомендуют для удаления абсцесса мозжечка использовать методику обнажения его через неинфицированную область, как для удаления опухоли мозжечка, большинство отиатров и многие нейрохирурги, работающие в тесном контакте с ними, считают более целесообразной пункцию или дренирование абсцесса через инфицированную раневую полость уха, в непосредственной близости которой абсцесс обычно локализуется.

В зависимости от характера процесса производят простую или радикальную операцию на ухе и обнажают твердую мозговую оболочку задней черепной ямки. Подход к мозжечку осуществляется через траутмановский треугольник. При этом обнажают твердую мозговую оболочку в области переднебоковой поверхности мозжечка, где наиболее часто локализуется абсцесс. Пункцию мозжечка производят обычно на глубину 2—3 см кзади от синуса и медиально. Не следует пользоваться острыми иглами типа Вира, которыми можно поранить корковые сосуды,. а сделать на протяжении 2 мм насечку в твердой мозговой оболочке и пунктировать мозжечок тупой и достаточно толстой мозговой канюлей с нанесенными на ней делениями. Плавно продвигаясь в мозговую ткань, эта канюля раздвигает, а не разрывает кровеносные сосуды. Иногда во время первой пункции

абсцесс выявить не удается, но в дальнейшем, по мере увеличения абсцесса и приближения его к твердой мозговой оболочке, нередко при повторной пункции его находят без особых затруднений.

После обнаружения гноя избирают один из следующих методов: повторные отсасывания гноя с введением в полость абсцесса растворов пенициллина и стрептомицина либо вскрытие абсцесса с введением в его полость резинового выпускника. Иногда вначале применяют лечение пункциями, а при неудаче — дренирование полости абсцесса. Несмотря на успехи противовоспалительной терапии на протяжении последних десятилетий, смертность при абсцессах мозжечка остается высокой.

Глава VIII

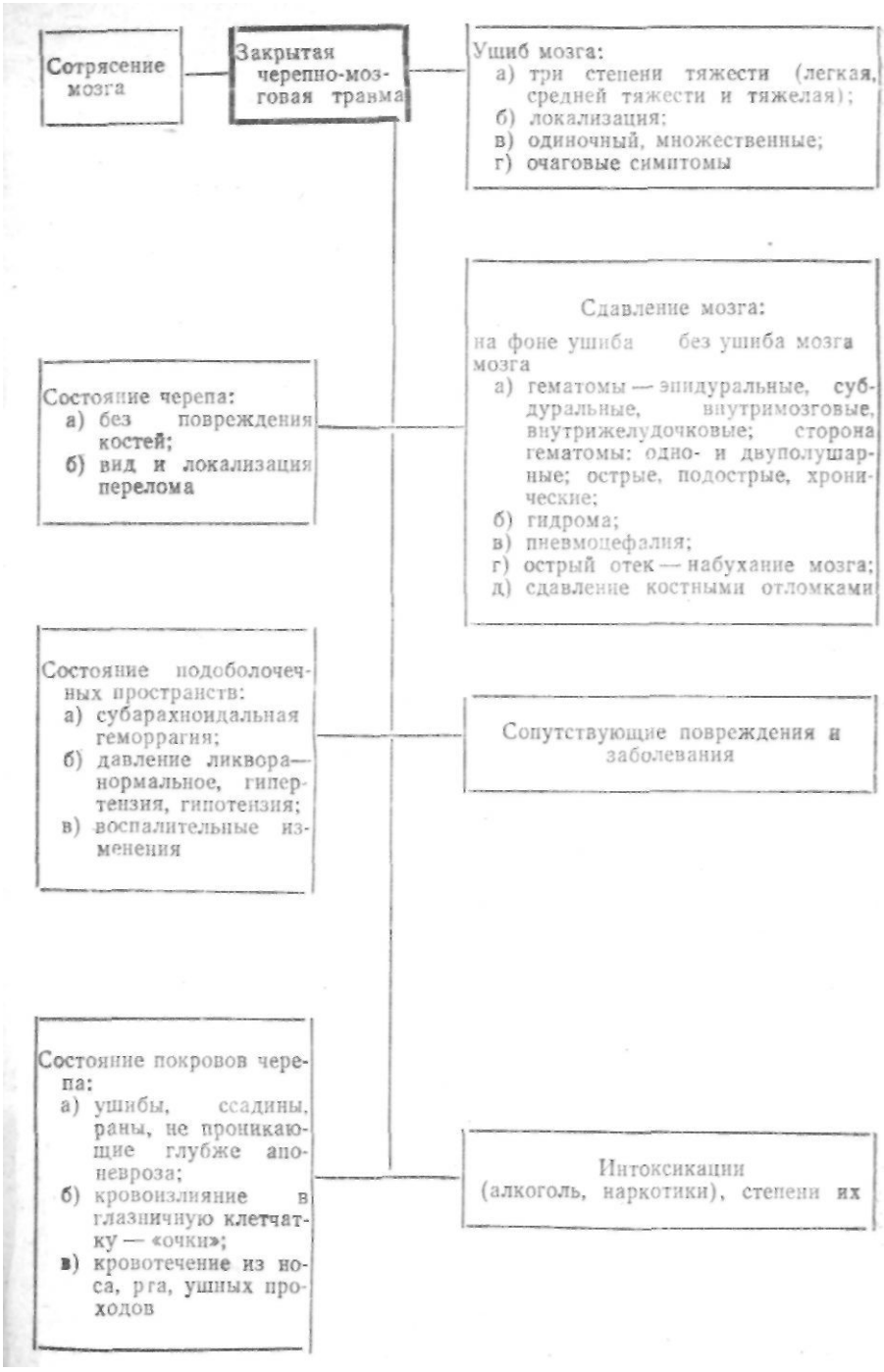
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Во всех развитых странах на протяжении последних десятилетий как в мирное, так и военное время неуклонно увеличивается травматизм и соответственно этому возрастает количество черепно-мозговых травм. В последние десятилетия особенно повысился удельный вес тяжелых форм черепно-мозговой травмы, при которых смертность достигает 50—60%. Приблизительно в половине случаев наряду с черепно-мозгозой травмой имеются и другие повреждения туловища и конечностей (комбинированная травма). В группе выживших наблюдается высокий процент неблагоприятных исходов. По данным Гурджиана и Томаса (1965), основанным на больших статистиках, только 78% больных с черепно-мозговой травмой, выписавшихся из лечебных учреждений, могут возвратиться к нормальной жизни.

Классификация. Еще Гиппократ, Гален и Цельс описывали симптомы сотрясения мозга. Впервые Буарель в 1677 г. разграничил понятие commotio cerebri с его кратковременными проявлениями и contusio cerebri с длительно наблюдающимися симптомами, установив тем самым соответствующие нозологические понятия. Спустя 100 лет Пти (1774) выделил три основные формы черепно-мозговых повреждений: commotio cerebri, contusio cerebri и compressio cerebri (сотрясение, ушиб и сдавление мозга), которые признаются и в настоящее время. Большинство предложенных в дальнейшем классификаций закрытой черепно-мозговой травмы является лишь модификацией старой классифиции Пти.

Все черепно-мозговые повреждения делятся на две-основные группы: 1) закрытые повреждения черепа и головного **мозга,** В^оторые включают все виды травмы при сохранности целости


Сотрясение мозга
Закрытая черепно-мозговая травма
Ушиб мозга:
а) три степени тяжести (легкая, средней тяжести и тяжелая);
б) локализация;
в) одиночный, множественные;
г) очаговые симптомы
Сдавление мозга:
на фоне ушиба без ушиба мозга
а) гематомы — эпидуральные, субдуральные, внутримозговые, внутрижелудочковые; сторона гематомы: одно- и двуполушарные; острые, подострые, хронические;
б) гидрома;
в) пневмоцефалия;
г) острый отек — набухание мозга;
д) сдавление костными отломками
Состояние черепа:
а) без повреждения костей;
б) вид и локализация перелома
Состояние подоболочечных пространств:
а) субарахноидальная геморрагия;
б) давление ликвора — нормальное, гипертензия, гипотензия;
в) воспалительные изменения
Сопутствующие повреждения и заболевания
Состояние покровов черепа:
а) ушибы, ссадины, раны, не проникающие глубже апоневроза;
б) кровоизлияние в глазничную клетчатку — «очки»;
в) кровотечение из носа, рта, ушных проходов
Интоксикации (алкоголь, наркотики), степени их

кожи либо при ранении мягких тканей черепа, но без повреждения его костей. В этих условиях (если исключить переломы придаточных пазух носа и уха) возможность инфицирования твердой мозговой оболочки, ликворных пространств и мозга невелика; 2) открытые повреждения, которые следует рассматривать как первично бактериально загрязненные.

Хотя переломы черепа с образованием сообщения между полостью черепа и воздухоносными пазухами носа и уха, с истечением ликвора через нос и ухо (ринорея и оторея) включаются в группу закрытых черепно-мозговых травм ввиду отсутствия повреждения кожных покровов, тем не менее в этих случаях речь идет по существу об открытых, проникающих в субарахноидальное пространство черепно-мозговых травмах с возможностью инфицирования этого пространства. Особенности внутричерепной топографии дают право относить к закрытой черепно-мозговой травме и повреждения мягких тканей головы при условии целости кости. Иными словами, при закрытой черепно-мозговой травме сохраняется замкнутость внутричерепной полости и отсутствуют условия для первичного инфицирования головного мозга и его оболочек.

В клинических условиях можно выделить три основных вида черепно-мозговой травмы: 1) сотрясение головного мозга в качестве наиболее легкого повреждения мозга; 2) ушиб головного мозга средней тяжести с наличием общемозговых и очаговых полушарных симптомов, нередко со стволовыми нарушениями; 3) тяжелая черепно-мозговая травма, при которой на первый план выступает длительная потеря сознания, с угрожающими жизни симптомами поражения ствола и подкорковых образований; при этом приблизительно у 60% пострадавших ушиб мозга сочетается с его сдавлением, обусловленным в первую очередь внутричерепными гематомами.

Более развернутая классификация закрытой черепно-мозговой травмы приведена на схеме (см. с. 191).

Сотрясение и ушиб головного мозга

П а т о г е н е з. Исходным моментом всех патофизиологических процессов при черепно-мозговой травме является, естественно, действие механического фактора. Два основных условия определяют особенности повреждения внутричерепного содержимого: характер воздействия травматического агента и сложность внутричерепной топографии. Физические механизмы возникновения травмы черепа и мозга рассматриваются при условии определенной схематизации внутричерепной топографии. При этом в первую очередь учитываются величина, направление и область приложения механического фактора.

В патогенезе различных проявлений черепно-мозговой травмы особое значение нужно придавать следующим факторам ме-

ханического характера: а) положение головы при травме; при ударе по фиксированной (неподвижной) голове (или когда травмирующая сила действует на теменную область в направлении позвоночника) череп в основном остается в покое и при местном воздействии силы почти не возникает ускорения. При воздействии силы на свободно подвижную голову она получает ускорение и тогда возникает травма ускорения (или замедления, что в принципе все равно, например при наезде автомашины на препятствие и ударе пассажира головой о ветровое стекло);

б) временные изменения конфигурации черепа по типу общей или локальной его деформации с возникновением в ряде случаев перелома черепа;

в) смещение мозга в полости черепа (по отношению к внутренним стенкам полости и внутричерепным фиброзным перегородкам): линейное и ротационное смещение, изменение скорости, линейное ускорение и замедление;

г) некоторая зависимость между физическими параметрами воздействующей на череп и мозг силы, местом приложения и направления травмирующего агента, с одной стороны, характером и локализацией контузионных очагов и тяжестью черепно-мозговой травмы — с другой.

В патогенезе сотрясения мозга большое значение придается развивающемуся в полости черепа при ударе фактору ускорения (или замедления). Экспериментальными исследованиями установлено, что при подвижной голове синдром сотрясения мозга возникает при воздействии удара меньшей величины, чем при ударе по фиксированной голове.

Механическая энергия воздействует на замкнутую полость черепа, в которой находятся ликвор и богатая водой ткань мозга. При этом развиваются сложные гидродинамические явления с передачей кинетической энергии водной среде, где возникают волновые движения с ударами жидкости о ткань мозга, с разрывами менее устойчивых тканевых элементов. Экспериментальные исследования показали, что для сотрясения мозга при механической травме важное значение имеет внезапный кратковременный подъем внутричерепного давления, превышающего систолическое.

Сотрясение мозга (commotio cerebri). Травматическое повреждение, характеризующееся симптомами диффузного поражения головного мозга с преобладанием в остром периоде стволового синдрома. Сотрясение мозга наблюдается почти во всех случаях закрытой черепно-мозговой травмы, причем на фоне сотрясения могут проявляться симптомы ушиба и сдавление мозга.

Первичными повреждениями ткани мозга при сотрясении являются распространенные дистрофические изменения нервных клеток (в виде центрального хроматолиза) и нервных волокон. Циркуляторные нарушения усугубляют первичное повреждение нейронов. Многочисленные мелкие геморрагии часто

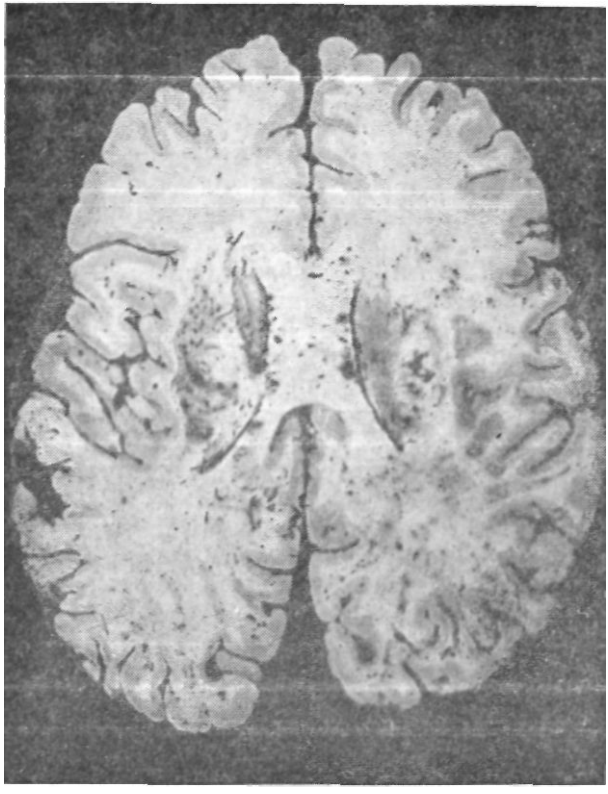


Рис. 64. Мелкие кровоизлияния в белом веществе, в подкорковых ганглиях, варолиевом мосту, стволе, четверохолмии и продолговатом мозге, в мозжечке и в меньшей степени в коре мозга (смерть на 3-й сутки после черепно-мозговой травмы). Фронтальный разрез мозга.

встречаются при закрытой черепно-мозговой травме и могут быть единственным морфологическим признаком сотрясенния мозга. Обычно они располагаются в белом веществе семиовального центра, варолиевом мосту и сером веществе вокруг III и IV желудочков (рис. 64).

Типичная локализация паравентрикулярных точечных кровоизлияний — на границе перехода широкой части желудочков в узкую, а именно на уровне отверстий Монро, в каудальных отделах III желудочка при переходе его в сильвиев водопровод и в оральных отделах IV желудочка на границе среднего мозга и варолиева моста. Эти кровоизлияния встречаются независимо от точки приложения удара по черепу и носят название кровоизлияний Дюре. Их возникновение объясняют действием гидродинамических факторов — ударом ликворнои волны в момент травмы о стенки желудочков с их растяжением и разрывом.

Следует отметить, что патогенез кровоизлияний Дюре, по-видимому, сложнее: согласно законам гидравлики, давление движущейся жидкости в узкой части сосуда меньше, чем в широкой, поэтому при переходе из узких мест в широкие и наоборот возникает концентрация напряжения, способствующая повреждению стенок желудочков. Нужно также учесть действие удара ликворной волны в области расположения стволовых сосудистых и вегетативных центров, заложенных в стенках желудочков, что может способствовать развитию острых расстройств мозгового кровообращения в виде внутримозговых кровоизлияний путем диапедеза. В противоположность мнению Дюре, который связывал подобные кровоизлияния с разрывом сосудов, в настоящее время существует представление, что эти кровоизлияния могут быть следствием диапедеза эритроцитов через неповрежденную стенку.

Черепно-мозговая травма вызывает сложный комплекс морфологических и функциональных нарушений, влияющих друг на друга, что особенно отчетливо проявляется в тяжелых случаях.

Клиника. Легкая степень сотрясения мозга, наблюдающаяся в большинстве случаев, характеризуется кратковременной потерей сознания на несколько секунд или минут, тошнотой, рвотой, головной болью с последующим удовлетворительным состоянием больного, исчезновением жалоб в течение первой недели, отсутствием или незначительной выраженностью объективных симптомов, отсутствием остаточных явлений. При сотрясении мозга средней степени после кратковременной или более длительной потери сознания появляются (неврогенные и психогенные симптомы. ^Возможно, что при этом имеется сочетание сотрясения мозгаГс" ушибом тех его отделов, повреждение которых в острой стадии заболевания может проявиться симптоматикой, наблюдаемой и при сотрясении мозга.

При тяжелых формах черепно-мозговой травмы, когда наблюдается нарушение жизненно важных функций, наряду с сотрясением мозга выявляются и его ушибы (в частности, базальных отделов — гипоталамо-гипофизарной и стволовой областей). В подобных случаях употребляют термин «тяжелая черепно-мозговая травма», а не «тяжелая степень сотрясения мозга», тем самым почеркивая имеющееся сочетание сотрясения и ушиба мозга. В группу «тяжелая черепно-мозговая травма» включаются и случаи сочетания сотрясения и ушиба мозга с массивными внутричерепными гематомами.

При легкой степени сотрясения мозга на фоне относительно недлительной потери сознания отмечаются бледность кожных покровов, гипотония мышц конечностей, снижение реакции зрачков на свет, замедление или учащение пульса с недостаточным его напряжением. Часто бывает рвота. При средней степени сотрясения мозга после стадии выключения сознания наблюдают*

ся разные формы его дезинтеграции, ретроградная амнезия, адинамия, астения, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, спонтанный нистагм, вегетативные расстройства, сердечно-сосудистые нарушения и т. д. Клиника тяжелой черепно-мозговой травмы освещена ниже в разделе «Лечение сотрясения и ушиба мозга».

Основным симптомом сотрясения мозга является потеря сознания. При сочетании сотрясения и ушиба мозга могут наблюдаться все промежуточные фазы между кратковременным полным или частичным выключением сознания и коматозным состоянием. Длительность и тяжесть бессознательного состояния служат важнейшим прогностическим признаком. Если достоверно известно, что период бессознательного состояния превышал 4—5 мин, такая травма не может быть расценена как легкая. Важным критерием, помогающим оценить глубину нарушения сознания, считается глоточный рефлекс. Нарушение акта глотания с попаданием жидкости в дыхательные пути на фоне других стволовых симптомов крайне неблагоприятно для прогноза. Плохим прогностическим признаком является учащение дыхания до 35—40 в минуту, особенно если нарушается его правильный ритм и оно становится хрипящим. Дыхание Чейна — Стокса свидетельствует о тяжелом поражении ствола мозга.

Субарахноидальные кровоизлияния. Часто наблюдаются при закрытой черепно-мозговой травме. Даже когда клинически процесс протекает *как легкая* степень сотрясения мозга, в люмбальном ликворе нередко удается обнаружить небольшую примесь свежей крови.

При субарахноидальном кровоизлиянии в случаях черепно-мозговой травмы средней степени на первый план выступают явления психомоторного возбуждения различной интенсивности. Больные жалуются на сильную ооль; которая иногда имеет базально-оболочечные черты с локализацией в надорбитальной и затылочной областях, светобоязнь, затруднение при движениях глазных яблок, резь и неприятные ощущения в глазах. Вазомоторная лабильность и другие вегетативные нарушения заметно выражены.

Если количество крови в ликворе значительное, она имеет тенденцию постепенно опускаться в нижние отделы спинномозгового канала, что ведет к возникновению пояснично-крестцового корешкового болевого синдрома. Менингеальные симптомы выражены резко и обычно нарастают на протяжении первых дней после травмы.

При субарахноидальных кровоизлияниях температура либо субфебрилъная либо повышается до 38—39 °С в течение первой недели после травмы с последующей постепенной нормализацией. В крови отмечается лейкоцитоз с небольшим сдвигом влево. Решающим для диагноза субарахноидального кровоизлияния является наличие крови в спинномозговой жидкости. С нара-

станием тяжести травмы обычно увеличивается частота выявления субарахноидального кровоизлияния и количество крови в ликворе. При подозрении на субарахноидальное кровоизлияние люмбальная пункция показана. Однако, если клиническая картина указывает на дислокацию мозга, люмбальная пункция противопоказана в связи с возможностью увеличения этой дислокации.

Ушиб мозга (contusio cerebri). Представляет собой травматическое повреждение мозговой ткани. Различают три локализации контузионных очагов в головном мозге: 1) в больших полушариях мозга; 2) в стволе мозга; 3) сочетание контузионных очагов в больших полушариях или в мозжечке и стволе мозга.

Контузионные очаги в больших полушариях при закрытой черепно-мозговой травме чаще всего возникают на поверхности мозга и имеют вид желтоватых пятен или ограниченных участков геморрагического размягчения мозговой ткани, покрытых неповрежденной мягкой мозговой оболочкой. Субпиальные кровоизлияния чаще всего не распространяются далеко за пределы контузионного очага. Нередко эти очаги имеют клиновидную форму, простираясь своей вершиной в глубь мозга на 1—2 см. Микроскопически они состоят из поврежденных нервных клеток и геморрагии с перифокальной зоной отека. В центральных отделах обнаруживается полное разрушение нервных клеток и глиальных элементов, в других отделах выявляется разная степень деструкции клеточных элементов, а по периферии — увеличение астроцитов и микроглиальных клеток. Внесосудистые очаги кровоизлияний могут быть следствием как разрыва сосудистых стенок, так и диапедеза. Очаги геморрагического размягчения могут быть больших размеров. Под микроскопом они имеют вид мозгового детрита, перемешанного с большим количеством распадающихся элементов крови.

Размозжение мозговой ткани является наиболее тяжелой степенью ее повреждения. Оно характеризуется грубым разрушением ткани с разрывом мягких мозговых оболочек, выходом мозгового детрита на поверхность, (разрывом сосудов и излиянием крови в субарахноидальное пространство. При этом образуются разного объема гематомы, что в свою очередь влечет за собой дальнейшее разрушение мозговой ткани, ее деформацию, раздвигание и оттеснение. Обычно размозжение мозга локализуется в области ушиба головы, особено часто при наличии вдавленных переломов и разрывов твердой мозговой оболочки. Характерна локализация размозжения по типу противоудара (contrecoup) в базальных отделах лобных долей, полюсных и базальных отделах височных долей. Наряду с расположением очагов размозжения в поверхностных отделах мозга наблюдаются и более глубокие размозжения ткани вплоть до желудочков и глубинных отделов мозга.

Существуют различные теории, объясняющие мозговые повреждения при закрытой черепно-мозговой травме в области приложения силы и противоудара. Среди разных теорий, пытающихся объяснить появление противоударных повреждений, наибольшее признание получила теория градиента давления. Согласно этой теории, в момент ушиба при возникновении сил ускорения (или торможения) в полости черепа возникает давление, действующее в течение долей секунды. Давление между местом удара и противоположным полюсом распределяется по градиенту давления с возникновением повышенного давления в области приложения силы и отрицательного на противоположном полюсе (область вакуума). В области отрицательного давления в веществе мозга образуются полости, спадающиеся после прекращения *действия* ускоряющей силы (противоударная кавитация) с кровоизлияниями и разрывами мозговой ткани и формированием ушиба по механизму противоудара. Эта теория относительно удовлетворительно объясняет патогенез наиболее характерной локализации ушиба и размозжения мозга по типу противоудара в базальных отделах лобных долей, полюсных и базальных отделах височных долей при ударе в затылочную или височную область, но она недостаточна для разъяснения причины расположения всех ударных и противоударных повреждений.

Повреждения мозга по типу противоудара могут быть следствием ушиба о костные неровности черепа, расположенные вдали от места непосредственного приложения силы, деформации черепа, ушиба об отростки твердой мозговой оболочки, образования вакуума, сложных ротационных движений мозга. Обычная локализация корковых контузионных очагов геморрагического размягчения в области удара и противоудара — орбитальная поверхность лобных долей, полюсные и базальные отделы височных долей.

Ушибы и размозжения мозга при открытой черепно-мозговой травме в области приложения силы являются следствием непосредственного воздействия травматического агента, а также внедрения костных и металлических отломков в мозговую ткань, после чего возникают некротические участки в виде очагов белого размягчения или щелевидных каналов с экстравазатами.

Патофизиологические и клинические проявления начального периода имеют много общего как при закрытой, так и при открытой черепно-мозговой травме. С точки зрения прогноза при повреждении мозговой ткани имеют значение два следующих фактора.

1. Исходом ушиба мозга при закрытой черепно-мозговой травме является образование мягкого глиального мозгового рубца или оболочечно-мозгового сращения, что относительно нечасто ведет к развитию эпилептического синдрома. Небольшие корковые контузионные размягчения рубцуются на протяжении

2—3 нед, иногда спаиваясь при этом с твердой мозговой оболочкой. Обширные очаги геморрагического размягчения мозга контузионного происхождения в резидуалыом состоянии превращаются в поверхностно лежащие кисты с густым шоколадного цвета содержимым, стенки которых состоят из тонкой каймы коллагеновых и слоя плотных глиальных волокон.

2. Проникающие огнестрельные раны мозга в период Великой Отечественной войны часто инфицировались, вследствие чего на протяжении относительно короткого периода формировался грубый коллагеновый оболочечно-мозговой рубец. В этот рубец включались мозговая ткань, кость и мягкие покровы черепа, что нередко являлось причиной поздней эпилепсии.

Особое значение имеют контузионные очаги в стволе мозга, располагающиеся как на наружной его поверхности, так и паравентрикулярно. Эти очаги на наружной поверхности встречаются более чем в 7з случаев черепно-мозговой травмы, заканчивающейся смертью. Они наблюдаются в результате приложения травмирующей силы к разным отделам свода черепа, являются противоударными и возникают вследствие удара ствола о блюменбахов скат, костный край большого затылочного отверстия и край мозжечкого намета в момент смещения и деформации мозга. Наружные повреждения ствола мозга в отличие от контузионных очагов в больших полушариях, как правило, имеют малые размеры и в ряде случаев выявляются только при исследовании серии срезов.

V* Клиника. Симптомы ушиба больших полушарий при закрытой черепно-мозговой травме значительно менее выражены и более обратимы, чем при проникающих травмах. В сложной клинической картине, когда тесно переплетаются симптомы и синдромы, зависящие от сотрясения, ушиба и сдавления мозга, необходимо выделить локальные симптомы ушиба или сдавления, что имеет большое практическое значение. Симптомы, зависящие от сотрясения мозга, на протяжении ближайших дней после травмы имеют тенденцию к быстрому исчезновению, тогда как признаки ушиба мозга остаются постоянными или прогрессируют со 2—3-го дня после травмы, а их регресс начинается не ранее 2-й недели после травмы. Симптоматика ушиба мозга и ее динамика определяются характером основного очага поражения и перифокальных явлений, зависящих от нарушения крово- и ликворообращения. При расположении контузионного очага в функционально значимых отделах мозга обычно остаются стойкие признаки выпадения. Для перифокальных явлений характерно более позднее развитие и нарастание симптомов, а также ранний и более совершенный их регресс в стадии выздоровления.

\y При повреждениях лобных долей на первый план выступает психопатологическая симптоматика при скудости чисто неврологических признаков. Бессознательное состояние может сменить-

ся психомоторным возбуждением, спутанностью сознания, агрессией, эйфорией, значительным снижением критики. Иногда вялость и аспонтанность на фоне других психопатологических проявлений доминируют во всей клинической картине первого периода заболевания. При переломах передней черепной ямки, как правило, отмечается одностороннее или двустороннее первичное расстройство обоняния в виде гипосмии и аносмии, указывающее на поражение обонятельной луковицы или тракта.

При поражении премоторной области появляются нарушения интеграции моторики с потерей способности к тонким дифференцированным движениям. Выраженный пирамидный гемипарез или гемиплегия с нарушениями тонуса при закрытой черепно-мозговой травме средней тяжести и отсутствии вдавленного перелома или массивной внутричерепной геморрагии встречаются редко. Чаще двигательные расстройства ограничиваются одной конечностью и склонны к довольно быстрому регрессу. Чувствительные расстройства иногда проявляются в виде субъективных ощущений и при объективном исследовании выявить их нередко не удается. Фокальные эпилептические припадки, особенно джексоновского типа, в остром периоде ушиба мозга при закрытой травме встречаются относительно редко и почти всегда свидетельствуют о наличии гематомы, подлежащей удалению. В позднем периоде травмы эти припадки возникают часто.

При вдавленных закрытых переломах или внутричерепных геморрагиях очаговая симптоматика поражения теменной доли может быть настолько грубой, что напоминает симптоматику проникающих ранений мозга. При вдавленных закрытых переломах черепа в области средних отделов сагиттального синуса нередко наблюдаются грубые и медленно регрессирующие двигательные и чувствительные нарушения в нижних конечностях. При массивных повреждениях височной доли почти всегда выражена диэнцефальная симптоматика. Эти повреждения нередко проявляются бурным двигательным возбуждением на фоне общего тяжелого состояния, по выходе из которого обнаруживаются более очерченные височные симптомы. При поражении левой височной доли в первую очередь отмечается амнестическая и сенсорная афазия, при вовлечении в процесс гешлевских извилин — центральная глухота. При тяжелых поражениях теменно-височной области левого полушария выявляются афатические, агностические и апрактические синдромы. При поражении глубинных отделов височной доли в области зрительных волокон, огибающих нижний рог бокового желудочка, развивается частичная или полная гемианопсия.

Ушиб базальных отделов мозга (гипоталамо-гипофизарной области и ствола) клинически проявляется длительной потерей сознания и тяжелым нейровегетативным синдромом, основными компонентами которого являются расстройства дыхания, сердечно-сосудистой деятельности и терморегуляции, а также об-

менные, гуморальные и эндокринные нарушения (подробнее см. с. 203).

Лечение сотрясения и ушиба мозга. При легкой и средней степени закрытой черепно-мозговой травме в остром периоде целесообразны следующие лечебные мероприятия.

1. Постельный режим в течение 10—20 дней в зависимости от течения заболевания.

2. Симптоматическое лечение головной боли (назначение анальгетиков и их сочетаний), головокружения, тошноты (назначение платифиллина, белласпона), многократной рвоты (назначение аминазина, *пипольфена,* атропина) и бессонницы.

3. Назначение при двигательном или психомоторном возбуждении снотворных и нейролептических средств, которые должны обеспечивать успокаивающее, а не депрессивное действие (люминал, барбамил, амитал-натрий, хлоралгидрат, аминазин). В случе выраженного возбуждения показаны препараты барбитуровой кислоты короткого действия (эвипан-натрий, гексенал, пентотал); при этом непродолжительный наркотический сон можно удлинить на б—12 ч применением снотворных (амитал-натрий, люминал) . Снотворные, наркотические и нейроплегические препараты противопоказаны при подозрении на внутричерепную гематому.

4. Дегидратационная терапия: гипертонические растворы глюкозы, сульфата магния и диуретические препараты — новурит и др. (для снижения внутричерепного и внутримозгового давления). При этом надо учитывать относительную кратковременность положительного действия большинства гипертонических растворов и феномен последующего подъема внутричерепного давления выше исходного. Поэтому такие препараты, как гипертонические растворы глюкозы, рекомендуется вводить 2лзаза в день на протяжении не менее 7—10 дней после травмы. Дегидратационная терапия не показана при снижении внутричерепного давления (гипотензия), которое клинически наблюдается приблизительно в 8—10% случаев закрытой черепно-мозговой травмы.

5. Диагностическая люмбальная пункция противопоказана при синдроме выраженного повышения внутричерепного давления, особенно при подозрении на возможность дислокации мозга. Лечение «разгрузочными» спинномозговыми пункциями показано при с^барахноидальных кровоизлияниях, когда кровь и продукты ее распада накапливаются в нижних отделах спинномозгового канала. После 2—3-кратной разгрузочной люмбальной пункции (удаляют 10—20 мл ликвора) ускоряется нормализация состава спинномозговой жидкости за счет усиления ее продукции и резорбции, что уменьшает явления острого асептического менингита и опасность развития спаечного оболочечного процесса в дальнейшем.

6. Шейная вагосимпатическая и поясничная новокаиновая блокада иногда применяется в комплексе лечения сотрясения мозга.

7. Оперативное вмешательство с удалением отломков кости (подробнее см. ниже) *показано при вдавленных* переломах черепа.

Уже сравнительно давно известно, что очаг ушиба или размозжения мозга является фактором усиления отека мозга, па поводу чего иногда делали декомпрессивную трепанацию. При вдавленных переломах черепа оперативное вмешательство заключается в удалении отломков кости. Установлено, что очаг ушиба мозга в области приложения силы или по противоудару является постоянным компонентом тяжелой черепно-мозговой травмы. В последнее десятилетие некоторые хирурги стали устанавливать *показания к удалению* некротических участков мозга,, особенно на нижней поверхности височных и лобных его отделов. Есть основание полагать, что своевременное и раннее удаление обширных очагов контузионного размягчения *мозга в* определенной степени предотвращает прогрессирование отека^ дислокации ствола (особенно грыжевого выпячивания и вклинения гиппокамповой извилины) и углубление витальных нарушений. Однако в настоящее время многие нейрохирурги сдержанно относятся к удалению контузионных очагов мозга. В прошлые годы показания к операции ставились в основном при резко выраженном отеке мозга с явлениями его дислокации, т. е. хирургическое вмешательство выполнялось в относительно поздние сроки после травмы. В последнее время ряд хирургов склоняются к более ранней операции в 1—*2-е сутки после* травмы с целью профилактики указанных осложнений.

Операция заключается в удалении контузионного очага путем отсасывания нежизнеспособных тканей, отмывания их струей жидкости или даже резекции пораженного отдела мозга в пределах физиологической дозволенности, а в случае надобности выполняется также декомпрессия. Своевременное удаление очага некроза, который может быть источником импульсов, вызывающих или стимулирующих тяжелые расстройства кровообращения рефлекторного характера, может обеспечить улучшение *кровоснабжения мозга и* тем самым повлиять на степень развития его отека.

В более поздних стадиях заболевания при парезах или параличах конечностей вследствие ушиба *мозга показаны* физиотерапия и лечебная гимнастика, а при афазии — восстановительное логопедическое лечение. При поздней травматической эпилепсии консервативное лечение слагается из противосудорожной терапии, назначения дегидратирующих средств с целью уменьшения отека мозга, а также общеукрепляющего лечения. Иногда эффективно введение воздуха в субарахноидальное пространство, которое производится для разъединения рыхлых обо-

лочечно-мозговых сращений. При отсутствии эффекта от консервативных методов лечения тяжелой симптоматической эпилепсии могут возникнуть показания к оперативному вмешательству (подробнее см. главу X). При значительно выраженных остаточных *явлениях ушиба мозга показано использование сохранившейся* трудоспособности для обучения новым профессиям.

уСледует подробнее остановиться на лечении тяжелых форм черепно-мозговой травмы. Наиболее характерными признаками крайне тяжелой черепно-мозговой травмы являются резко выраженные и длительные нарушения сознания — от сопора до запредельной комы в сочетании с прогрессирующими расстройствами витальных функций организма, которые объединяются термином «нейровегетативный синдром». Следует подчеркнуть значение патологических изменений в стволе мозга при крайне тяжелой черепно-мозговой травме. Сопоставление данных вскрытия с клинической картиной заболевания позволяет выделить две основные причины нарушения витальных функций при крайне тяжелой черепно-мозговой травме.

1. Первичное поражение ствола, диэнцефальной области и интимно связанных с ними подкорковых образований, морфологическим субстратом которого являются расширение сосудов, периваскулярные геморрагии, отек, хроматолиз и другие изменения в ядрах клеток, участки размягчения.

2. Вторичное поражение ствола при прогрессировании внутричерепной гипертензии, дислокаций и отека мозга, а также нарушений мозгового кровообращения, что чаще всего встречается при увеличении внутричерепных гематом и в контузионных очагах в мозге.

Основными компонентами нейровегетативного синдрома при тяжелой черепно-мозговой травме являются: а) нарушение дыхания центрального и периферического (трахеобронхиальная непроходимость) типа с развитием общей гипоксемии и локальной гипоксии мозга; б) сердечно сосудистые расстройства (нарушение гемодинамики); в) нарушение терморегуляции; г) обменные, гуморальные и эндокринные расстройства (нарушение метаболизма).

^Реанимационные мероприятия при тяжелой черепно-мозговой травме *должны начинаться* в машине скорой помощи, продолжаться при транспортировке пострадавшего и в стационаре. -Лечебный комплекс представляет собой последовательное применение мер, направленных на нормализацию многочисленных нарушений во всем организме, с одной стороны, и воздействие на процессы, развивающиеся в полости черепа, — с другой. Они включают следующие мероприятия: 1) обеспечение свободной прохо, имости дыхательных путей с использованием при необходимости интубации и трахеостомии; 2) борьбу с гипоксией и гиперкапнией (или гипокапнией), обеспечение адекватного дыхания, а при необходимости — полную замену дыхательной

функции (искусственное аппаратное дыхание); 3) борьбу с сопутствующим шоком и кровопотерей с обязательным восполнением объема циркулирующей крови для создания условий нормальной гемодинамики.

Следует отметить, что после *черепно-мозговой травмы в 14%* случаев непосредственной причиной смерти является аспирация крови и рвотных масс и еще в 26% эти факторы дополнительно играют важную роль в исходах заболевания.

Нарушения гемодинамики проявляются разнообразными отклонениями от нормы частоты и ритма сердечных сокращений, а также артериального давления и периферического кровотока. Помимо поражения *мозговых центров,* причинами нарушения гемодинамики могут быть сопутствующий травматический шок и кровопотеря.

Если у больного, которого доставляют в стационар через 20—30 мин после черепно-мозговой травмы, клинически выявляется картина шока с резким снижением артериального давления, это обычно свидетельствует о сочетании травмы мозга и *его оболочек* с одним из следующих повреждений: I) обширным переломом костей свода или основания черепа; 2) тяжелыми ушибами тела; 3) сдавлением грудной клетки с переломом ребер, иногда разрывом легкого с гемотораксом; 4) *переломом* костей конечностей или таза, реже позвоночника; 5) повреждением внутренних органов с кровотечением в брюшную полость. У детей шок иногда развивается при изолированной черепно-мозговой травме с наличием обширной подапоневротической или эпидуальной гематомы. Эти добавочные повреждения требуют неотложных мероприятий в виде новокаиновой блокады и иммобилизации переломов конечностей либо *операции в брюшной* или грудной полости. Если причина длящегося часами шокового состояния неясна, требуется особенно тщательное наблюдение хирурга с целью своевременного выявления повреждения внутренних органов. Независимо от их причины шок и коллапс резко ухудшают течение тяжелой черепно-мозговой травмы, тесно вплетаются в симптоматику стволового поражения и требуют неотложных *лечебных мероприятий.*

Для нормализации острых нарушений кровообращения и ликвидации симптомов шока требуется увеличение объема циркулирующей крови путем внутривенного введения достаточного количества крови, плазмы высокомолекулярных растворов (полиглюкин, синкол) и других кровезамещающих жидкостей. Иногда возникают показания к внутриартериальной гемотрансфузии.

При шоке и коллапсе должны применяться также аналептические препараты (кордиамин и др.), стимулирующие центральную нервную систему и способные вывести ее из *состояния* угнетения, а также адреномиметические препараты (адреналин, мезатон, эфедрин), которые возбуждают адренореактивные систе-

мы и могут быстро поднять артериальное давление. Следует предостеречь против применения этих лекарственных препаратов без введения жидкости в организм, так как при этом вслед за быстрым повышением артериального давления обычно развивается катастрофическое **его** падение, нередко необратимое.

Нарушения терморегуляции в виде центральной гипертермии наблюдаются при тяжелой черепно-мозговой травме довольно часто. Нередко причинами гипертермии бывают воспалительные осложнения (пневмония, менингит) и нарушения; метаболизма.

Тяжелые нарушения метаболизма наблюдаются' у всех больных, длительно находящихся в коматозном состоянии. Они проявляются нарушениями водного, электролитного, белкового, жирового и углеводного обмена и являются следствием травматического поражения высших вегетативных центров, расположенных в гипоталамических и стволовых отделах мозга, шока, нарушения фильтрационной способности почек в результате недостаточности кровообращения или очень низкого артериального давления, гипоксии и т. д.

Коррекция нарушения метаболизма и энергетического баланса достигается: 1) лечением нарушений кислотно-щелочного состояния. При дыхательных формах этого нарушения необходимо обеспечение внешнего дыхания, нормальной вентиляции легких, при ацидозе — введение бикарбоната натрия, при алкалозе — введение хлора без натрия; 2) лечением нарушений ионного и *белкового баланса* (введение сухой и нагивной плазмы, растворов хлоридов калия и кальция и др.); 3) гормональной терапией (введение глюкокортикоидов при недостаточности коры надпочечников, подтвержденной лабораторными данными, или при острой недостаточности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы); 4) регуляцией энергетического баланса (парентеральное и зондовое питание); 5) введением 2—3 л жидкости в сутки, так как недостаток ее в организме усугубляет нарушения обмена веществ и приводит к еще большей задержке жидкости в тканях; 6) борьбой с отеком мозга и внутричерепной гипертензией (умеренная аппаратная гипервентиляция, введение гипертонических растворов, маннитола или мочевины); 7) мероприятия, направленные на повышение резистентности мозга к гипоксии (длительная общая умеренная гипотермия, краниоцеребральная гипотермия, гипербарическая оксигенация). Следует обратить внимание на борьбу с инфекционными и трофическими осложнениями (пневмония, пролежни, тромбофлебит и *др.).*

Сдавление мозга

^Наиболее частыми причинами компрессии мозга при закрытой черепно-мозговой травме являются внутричерепные гематомы, реже — субдуральные гигромы; меньшую роль играют вдав-

ленные переломы черепа и отек мозга. Острые внутричерепные гематомы возникают примерно в 2—4% всех случаев черепно-мозговой травмы. Следует подчеркнуть *значение своевременной* диагностики этого осложнения, так как все неоперированные больные с внутричерепными гематомами значительного объема умирают, в то время как после удаления гематомы многие выздоравливают. Послеоперационная летальность зависит в первую очередь от запоздалых диагностики и хирургического вмешательства, а также сопутствующей тяжелой черепно-мозговой травмы. Несмотря на применение современных методов диагностики и лечения, случаи запоздалой или ошибочной диагностики острых внутричерепных гематом травматической этиологии нередки. По данным некоторых авторов, при жизни они обнаруживаются примерно у 60% пострадавших, а у остальных гематомы выявляются на вскрытии. Послеоперационная летальность приближается к 40—50%, а среди пострадавших, оперированных в поздней стадии заболевания или при сочетании гематомы с ушибом мозга в глубоком коматозном состоянии, составляет около 70—80%. Прогредиентность симптоматики у пострадавших с черепно-мозговой травмой дает основание в первую очередь заподозрить формирование внутричерепной гематомы. В Московском институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского за период с 1967 по 1975 г. из 632 больных с острыми и подострыми травматическими внутричерепными гематомами 32 умершим хирургическое вмешательство не производилось, а среди 600 оперированных летальный исход наступил у 258 (43%) [Исаков Ю. В., 1977].

Эпидуральные гематомы. Составляют около 20% от общего числа внутричерепных гематом. Располагаются между твердой мозговой оболочкой и костью, а при значительном объеме вызывают клиническую картину сдавления мозга (рис. 65). Эпидуральные гематомы при закрытых травмах обычно локализуются в области перелома черепа, чаще всего его свода. Трудности диагностики этого осложнения усугубляются тем, что эпидуральные гематомы нередко наблюдаются и при отсутствии переломов кости или на стороне, противоположной перелому.

Различают три вида эпидуральных кровоизлияний: 1) из ветвей оболочечных артерий, чаще всего из средней артерии; 2) из вен наружной поверхности твердой мозговой оболочки и вен диплоэ; 3) из синусов и вен, идущих к синусам.

Повреждение средней оболочечной артерии обычно возникает в области приложения травмы и значительно реже — в области противоудара. Кровотечение из ветвей этой артерии обычно нарастает на протяжении первых суток. В связи с высоким давлением в артериальной системе гематома достигает значительного объема и, отслаивая твердую мозговую оболочку от кости, обрывает вены эпидурального пространства. Симптомы

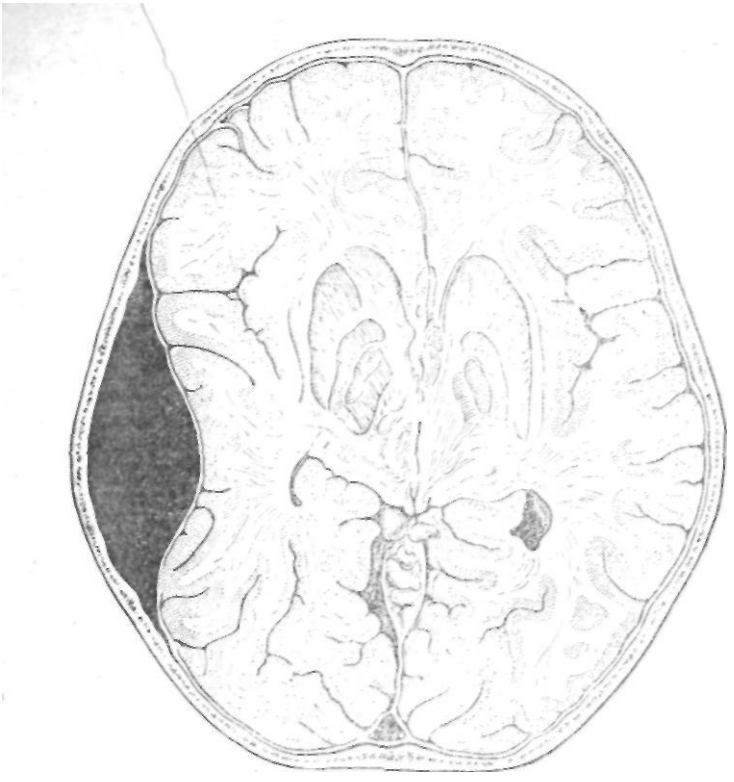


Рис. 65. Эпидуральная гематома при разрыве средней оболочсчной артерии.

сдавления мозга обычно появляются через 12—36 ч после разрыва оболочечной артерии, когда гематома достигает 4—5 см в диаметре, образуя на поверхности мозга блюдцеобразное вдавление. При обширных трещинах или переломах костей может наблюдаться ранение нескольких ветвей артерии. Относительно редко встречаются эпидуральные кровоизлияния из передней и задней оболочечных артерий.

Локальная симптоматика зависит от расположения наиболее массивных отделов гематомы. Различают следующую локализацию эпидуральных гематом: 1) переднюю (лобно-височная); 2) наиболее часто наблюдающуюся среднюю (височно-теменная); 3) заднюю (теменно-височно-затылочная); 4) базально-височную. Средняя оболочечная артерия относится к системе наружной сонной артерии. Войдя в полость черепа через остистое отверстие черепа, средняя оболочечная артерия, сопровождаемая 1—2 венами, делится на переднюю и заднюю ветви, располагающиеся в бороздах внутренней поверхности черепа; передняя ветвь обычно направляется вверх, а задняя — горизонтально и кзади. Нередко начальные отделы артерии

располагаются на протяжении нескольких сантиметров в костном канале, а затем она выходит на поверхность в борозды кости.

При переломах основания черепа иногда происходит разрыв средней оболочечной артерии в месте ее вхождения в полость черепа через остистое отверстие. Редкость больших эпидуральных гематом при переломах основания черепа с разрывом средней оболочечной артерии объясняется плотной фиксацией твердой мозговой оболочки к кости в этой области. При повреждении базальных отделов данной артерии эпидуральная гематома имеет тенденцию распространяться по направлению к конвекситальным отделам полушария мозга.

Эпидуральные гематомы из вен наружной поверхности твердой мозговой оболочки и вен диплоэ бывают плоскостными, тонкими и, не вызывая сдавления мозга, обычно не обусловливают показаний к оперативному вмешательству. Исходом эпидуральных гематом является их организация с развитием наружного гиперпластического пахименингита. В статистику эпидуральных гематом не должны включаться небольшие плоскостные гематомы, расположенные в области перелома кости и не вызывающие компрессию мозга. В относительно редких случаях причиной массивной эпидуральной гематомы является повреждение сагиттального или других венозных синусов, а также венозных стволов.

Симптоматика супратенториальных эпидуральных гематом. Наиболее характерна для эпидуральной гематомы вследствие разрыва средней оболочечной артерии и при ее развитии на фоне сотрясения и ушиба мозга легкой или средней степени следующая клиническая картина: 1) светлый промежуток продолжительностью обычно 3—6 ч, после которого по мере увеличения объема гематомы и усиления реактивных изменений в мозговой ткани постепенно нарастают общемозговые признаки сдавления мозга (заторможенность, сопорозное и, наконец, коматозное состояние); 2) очаговые симптомы в виде расширения зрачка на стороне гематомы и пирамидной симптоматики — на противоположной стороне.

Симптоматика эпидуральной гематомы развивается на фоне сопутствующего сотрясения и ушиба мозга. В одних случаях при очень тяжелых сотрясениях и ушибах мозга с первоначальным коматозным состоянием симптоматика эпидуральной гематомы отступает на задний план, в других — при сотрясениях и ушибах легкой и средней степени она доминирует.

Обычно при эпидуральных гематомах, образующих глубокую вмятину в мозговой ткани и вызывающих компрессию мозга, находят 70—100 мл жидкой крови и сгустков, а наличие 150 мл обычно несовместимо с жизнью. Клинические наблюдения с очевидностью указывают, что наряду с количеством из-

лившейся в полость черепа крови главное значение имеет фактор времени — быстрота рефлекторного развития острых нарушений мозгового кровообращения и отека мозга, а также особенности дислокационных синдромов, степень тяжести сотрясения и ушиба мозга и возраст больного.

Важнейшим симптомом гематомы является расширение зрачка на стороне поражения. Однако незначительная и колеблющаяся анизокория не играет существенной роли в диагностике и может ввести в заблуждение. Диагностическое значение имеет прогрессирующее и относительно стойкое расширение зрачка до размера, в 3—4 раза большего, чем на противоположной стороне. Типично для нарастающей эпидуральной гематомы вначале отсутствие анизокории, затем относительно непродолжительный период легкого сужения зрачка на стороне поражения, а в последующих стадиях — характерное нарастающее расширение зрачка на этой стороне до исчезновения радужной оболочки. Вначале зрачок удовлетворительно реагирует на свет, а затем становится неподвижным, не сужаясь при световом раздражении. В следующей стадии компрессии происходит максимальное расширение обоих зрачков; эта стадия считается уже почти необратимой. Большинство авторов считают, что расширение зрачка на стороне поражения связано с грыжеподобным тенториальным вклинением медиальных отделов височной доли, которая оказывает непосредственное давление на глазодвигательный нерв. Хотя анизокория нередко наблюдается при закрытой травме мозга и при отсутствии массивной внутричерепной гематомы, однако резко выраженный и стойкий мидриаз всегда указывает на наличие массивной гематомы на стороне очага. Однако и этот важнейший симптом эпидуральной гематомы появляется только приблизительно в половине случаев. При этом иногда расширение зрачка отмечается и на противоположной гематоме стороне.

Пирамидная симптоматика при эпидуральных гематомах появляется часто и, как правило, на противоположной стороне, проявляясь либо признаками раздражения в виде джексоновских эпилептических припадков, либо симптомами выпадения в виде прогрессирующих парезов и параличей. Выявление стороны пареза или паралича конечностей возможно почти у всех больных независимо от потери сознания. Движения конечности в ответ на оклик, уколы, раздражение роговицы глаза, слизистой оболочки носа, наружного слухового прохода, положение парализованной нижней конечности с обычной ротацией кнаружи и отвисанием стопы, более быстрое падение и разгибание поднятой парализованной конечности по сравнению с конечностью другел стороны позволяют установить сторону поражения.

Наиболее характерно следующее течение заболевания. После изчезновения острых явлений сотрясения мозга с восста-

новлением сознания состояние больных становится относительно удовлетворительным, но через некоторое время отмечается прогрессирование общемозговых и локальных симптомов в виде гомолатерального расширения зрачка и контралатерального гемипареза. Иногда наблюдаются судороги в пораженных конечностях, нарушения чувствительности по гемитипу и пирамидные знаки. WSTOT так называемый светлый промежуток при: эпидуральных гематомах обычно длится от 6 до 24 ч, но иногда достигает $V/_2$ сут. Одним из важнейших симптомов нарастающей компрессии мозга является постепенное увеличение загруженности, развитие сопорозного и, наконец, коматозного состояния, что свидетельствует о запоздалости правильного диагноза. Поэтому очень важно следить за состоянием сознания и ставить показания к операции еще до того, как наступит полная его потеря. В некоторых случаях клиника нарастающей эпидуральной гематомы развивается без предшествующей симптоматики сотрясения мозга, и тогда распознавание гематомы не представляет особых трудностей.

Примерно в 50% случаев светлый промежуток уловить не удается. Причиной, затрудняющей его выявление, могут быть либо очень тяжелые сотрясения и ушибы мозга, на фоне которых прогрессирование симптомов компрессии определить не удается, либо быстрое нарастание компрессии с очень коротким светлым промежутком. Однако при тщательном неврологическом наблюдении за динамикой заболевания даже на фоне бессознательного состояния удается обнаружить симптоматику нарастания компрессии мозга.

Обычно при эпидуральной гематоме во время светлого промежутка наблюдается следующая динамика заболевания. При хорошем состоянии и полном сознании больного частота пульса и артериальное давление обычно находятся в пределах нормы. При нарастании внутричерепной гипертензии возникает сонливость и загруженность, пульс вначале урежается и иногда повышается артериальное давление. В бессознательном состоянии наблюдается брадикардия, иногда до 40 в минуту, с достаточным наполнением пульса; артериальное давление при этом может быть повышено. В некоторых случаях стадию брадикардии выявить не удается. Наконец, наступает декомпенсация кровообращения, пульс становится учащенным, аритмичным и нитевидным, артериальное давление падает. В этот период появляются нарушения дыхания вначале в виде его учащения, затем затруднения, неправильного ритма, хрипящего и, наконец, поверхностного дыхания. Чейн-стоксовский тип дыхания служит плохим прогностическим признаком. Подъем температуры до 39 °С и выше при отсутствии инфекционных осложнений также является симптомом декомпенсации. Рвота — частый признак нерезкого сдавления мозга, но в стадии декомпенсации она отсутствует.

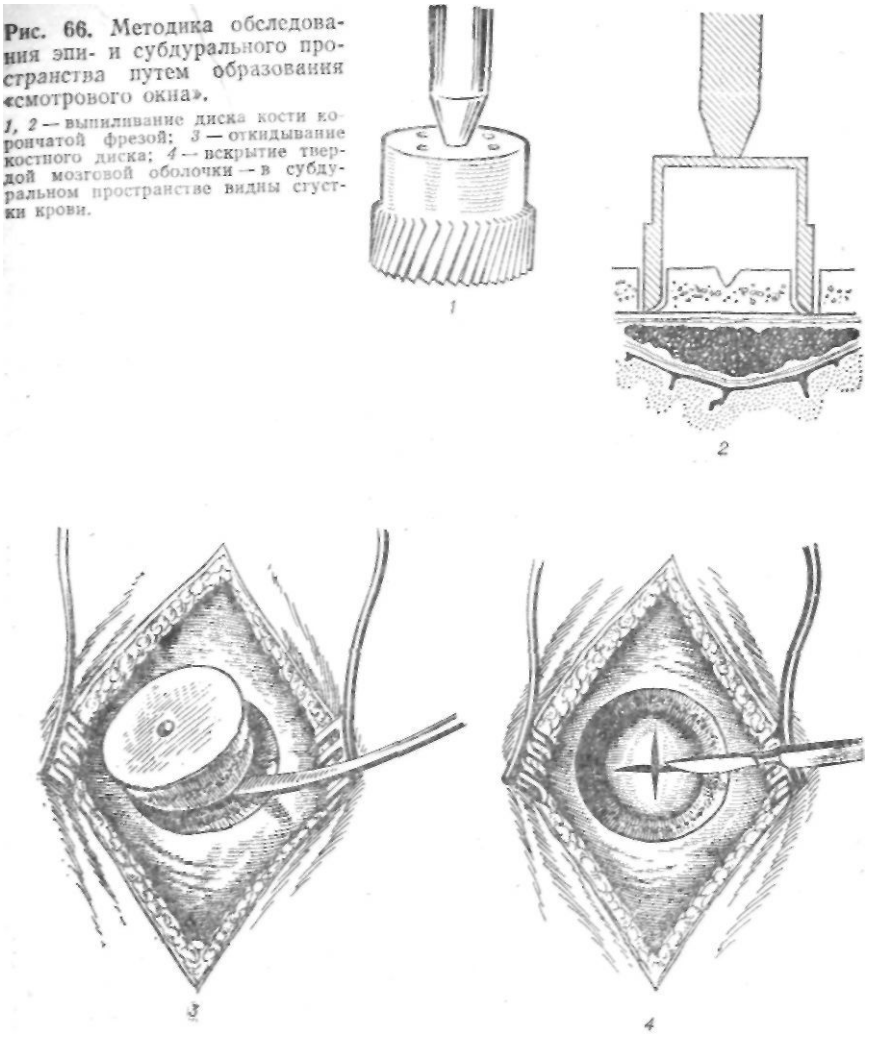


Рис. 66. Методика обследования эпи- и субдурального пространства путем образования «смотрового окна».

1, 2 — выпиливание диска кости корончатой фрезой; *3* — откидывание костного диска; *4* — вскрытие твердой мозговой оболочки — в субдуральном пространстве видны сгустки крови.

Соответственно нарастанию компрессии мозга возникают двусторонние патологические рефлексы, затем арефлексия, атония, отсутствие контроля за естественными отправлениями. Нередко в стадии декомпенсации возникает децеребрационная ригидность, но при своевременном и успешном удалении гематомы наступает выздоровление и после грозных явлений децеребрационной ригидности.

В 18—20% случаев отмечается замедленное развитие эпидуральной гематомы — симптоматика сдавления мозга проявляется спустя 5—6 сут и более после травмы.

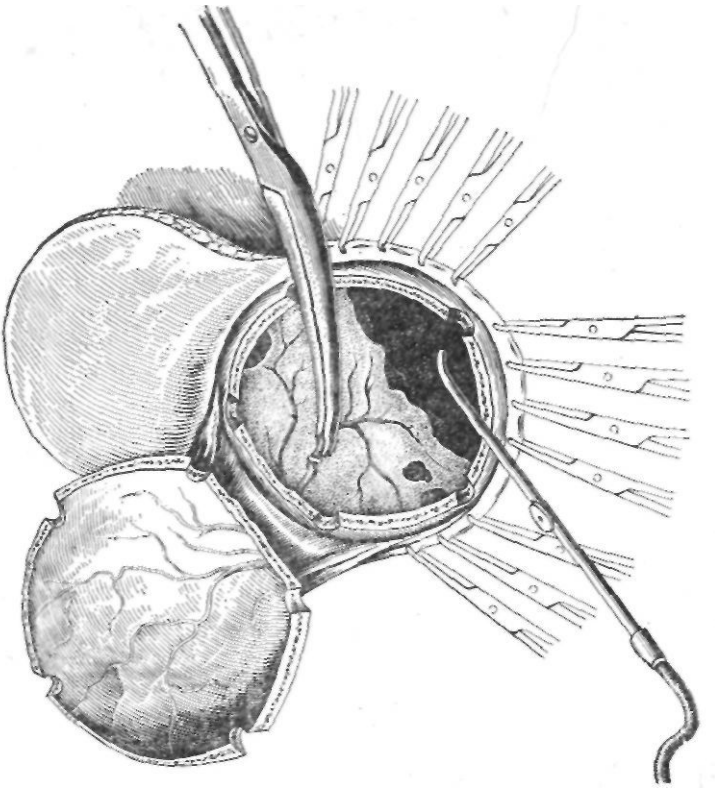


Рис. 67. Откинут костнопластический лоскут; эпидуральную гематому отсасывают наконечником отсоса, на поврежденную среднюю оболочечную артерию накладывают клипсы.

При отчетливой клинике внутричерепной гематомы люмбальная пункция противопоказана из-за опасности усиления дислокации мозга.

В литературе имеются указания, что эпидуральные гематомы у детей возникают реже, чем у взрослых. Это связывают с эластичностью детского *черепа, сращением* твердой мозговой оболочки и средней оболочечной артерии с внутренней поверхностью кости и передачей диффузных механических воздействий на область особо эластических соединительнотканных родничков. У детей, особенно *раннего возраста,* нередко очень трудно установить продолжительность утраты сознания, но развивающиеся после травмы вялость, сонливость, а затем двигательное беспокойство с последующим усугублением сонливости и заторможенности *должны насторожить врача* с точки зрения возможности внутричерепного кровоизлияния.

В затруднительных для диагностики случаях следует произвести ангиографию мозга. При больших эпидуральных гематомах на артериограммах выявляется смещение сосудистой системы мозга.

Лечение. При малейшем подозрении на массивную эпидуральную гематому не следует медлить с операцией, так как заболевание может перейти в необратимую стадию. В первую очередь необходимо прибегнуть к малотравматичному наложению небольшого фрезевого отверстия соответственно проекции средней оболочечной артерии, что дает возможность осмотреть эпидуральное пространство. Можно *выполнить* обследование путем образования так называемого смотрового окна (рис. 66). Если твердая мозговая оболочка блестящая и сероватая и показания к ее вскрытию отсутствуют, на рану накладывают 2—3 шва. При выявлении *гематомы костную* рану расширяют кусачками либо откидывают костный лоскут, удаляют эпидуральную гематому и останавливают кровотечение из средней оболочечной артерии.

Если тяжелое состояние *больного* требует срочного удаления гематомы, быстро расширяют трепанационное отверстие кусачками. Однако, если состояние больного позволяет, следует отдать предпочтение более выгодной с функциональной точки зрения костнопластической трепанации.

В некоторых случаях приходится накладывать два фрезевых отверстия соответственно проекции передней и задней ветвей средней оболочечной артерии, а при отсутствии данных о> стороне поражения накладывают диагностические фрезевые отверстия с обеих сторон.

После выявления эпидуральной гематомы следует через-фрезевое отверстие толстым наконечником отсоса или ложкой удалить как можно большее количество сгустков и жидкой крови. В результате этого состояние больного несколько улучшается и появляется возможность образовать костнопластический лоскут. Во время выкраивания его из дополнительных: фрезевых отверстий продолжают удалять максимальное количество крови. После обнажения обширного участка твердой' мозговой оболочки и удаления всей гематомы тампонируют поверхность оболочки на 4—5 мин. После этого кровотечение из мелких сосудов прекращается и на этом фоне хорошо видно кровотечение из артериального ствола, которое останавливают его прошиванием или клипированием (рис. 67). При наличии перелома кости выясняют, не кровоточит ли артерия в месте прохождения в костном канале, и замазывают его воском. После удаления гематомы и остановки кровотечения костный лоскут укладывают на место.

При любом состоянии больного удаление эпидуральной гематомы абсолютно показано и часто ведет к выздоровлению, несмотря на кажущееся необратимое состояние до операции.

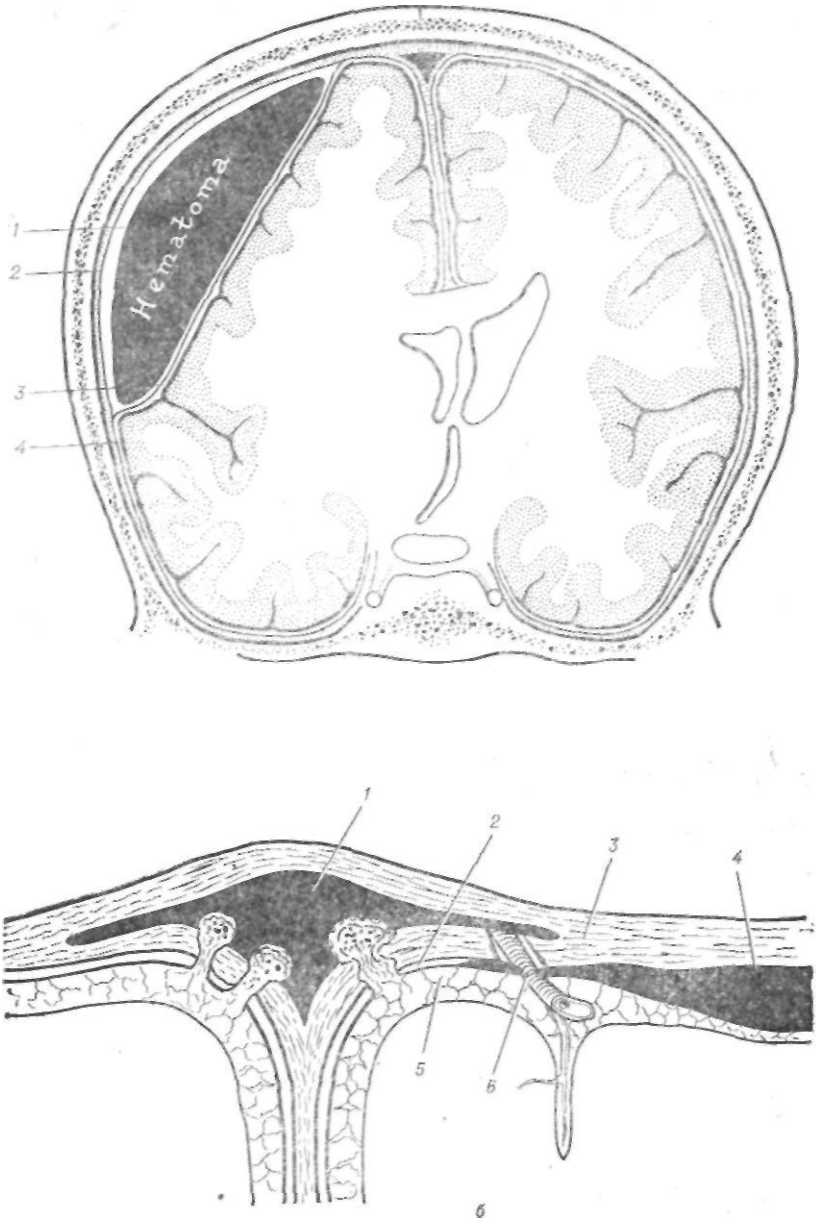


Рис. 68. Субдуральная гематома.

«о — схема расположения субдуральной гематомы, вызывающей смещение желудочковой системы в противоположную сторону: *1* — наружная мембрана гематомы; *2* — твердая мозговая оболочка; 3 — внутренняя мембрана гематомы; *4*—арахноидальная оболочка; •*б* — схема образования субдуральной гематомы: / — сагиттальный синус; *2*— субдураль- •ное пространство; *3* — твердая мозговая оболочка; *4*— субдуральная гематома; *5* — суб- арахноидальное пространство; *6* — разрыв парасагиттальн'ых вен.

В больнице им. С. П. Боткина находился под наблюдением 31 больной с супратенториальными эпидуральными гематомами. У 6 больных правильный диагноз был установлен только на вскрытии, а 25 были оперированы; после операции выздоровело 20 больных, а 5 умерли в связи с сопутствующей тяжелой черепно-мозговой травмой или запоздалой операцией. Из 43 оперированных в Институте скорой помощи им. Н. В. Склифосовского больных с травматическими эпидуральными гематомами выздоровело 36 и умерло 7. Хорошие результаты хирургического лечения эпидуральных гематом были сообщены Джемисоном и Элландтом (1968) — из 167 оперированных умерло 26 (15,6%). На протяжении 10-летнего периода послеоперационная летальность постепенно снижалась с 26,7 до 8%.

В редких случаях, обычно при наличии трещины чешуи затылочной кости, образуются эпидуральные гематомы в области полушарий мозжечка. При этом появляется клиническая картина сдавления мозжечка и ствола на уровне задней черепной ямки и ущемления миндалин в большом затылочном отверстии. В этих случаях показано срочное наложение диагностического фрезевого отверстия над полушарием мозжечка, а при выявлении гематомы — расширение этого отверстия и удаление ее.

Субдуральные гематомы. Острые субдуральные гематомы составляют около 40% общего числа острых внутричерепных гематом. Под этим термином подразумевается массивное скопление крови или кровянистой жидкости в субдуральном пространстве (рис. 68, *а*). Большинство субдуральных гематом травматической этиологии; реже они являются следствием поражения мозговой оболочки воспалительного характера у старых людей, алкоголиков или при артериосклерозе.

Источником субдуральных гематом при закрытой черепно-мозговой травме обычно служат пиальные вены, идущие по конвекситальнои поверхности мозга к сагиттальному синусу и рвущиеся в момент травмы вследствие колебательных смещений мозга. При отрыве вены в месте ее впадения в сагиттальный синус отверстие в нем остается зияющим и кровь изливается в субдуральное пространство (рис. 68, *б*). Значительно реже источником кровотечения являются разорванные затылочные вены, впадающие в поперечный синус. У новорожденных массивная субдуральная гематома, сдавливающая мозг, обычно является следствием родовой травмы, в первую очередь наложения щипцов, но наблюдается и в тех случаях, когда это вмешательство не применялось.

С клинической точки зрения целесообразно следующее разделение субдуральных гематом: 1) острая гематома в сочетании с сотрясением и ушибом мозга тяжелой степени, когда симптоматика гематомы проявляется на протяжении первых 3 сут после травмы; 2) острая гематома с сотрясением и уши-

бом мозга средней и легкой степени; 3) подострая гематома, когда симптомы проявляются через 4—14 дней после травмы; 4) хроническая гематома, симптоматика которой начинает развиваться с 3-й недели после травмы, но особенно отчетливо может проявиться спустя месяцы после нее.

Субдуральные гематомы обычно располагаются по конвекситальной поверхности большого полушария мозга на довольно обширном протяжении. Чаще всего они бывают односторонними, иногда двусторонними. Выраженная клиническая симптоматика обычно проявляется при развитии гематомы большого объема.

При острых субдуральных гематомах в еще большей степени, чем при эпидуральных, на фоне тяжелого ушиба мозга симптоматика гематомы отступает на задний план. По данным вскрытий, у 80% больных с субдуральными гематомами выявляются также массивные контузионные очаги мозга. Клиника острой и подострой субдуральной гематомы более отчетливо выступает на фоне легкого и средней тяжести сотрясения и ушиба мозга.

Клиника острых и подострых субдуральных гематом в определенной степени сходна с клиникой эпидуральных гематом. Различия выявляются в связи с наличием двух моментов: 1) при эпидуральных гематомах кровотечение артериальное, поэтому клиническая картина компрессии мозга проявляется быстро — на протяжении '/г—17г сут. При субдуральной гематоме кровотечение венозное, что ведет к замедленному нарастанию симптомов сдавления мозга в течение нескольких дней и даже недель, хотя в ряде случаев резко выраженная компрессия может проявиться и в первые сутки после травмы; 2) субдуральные гематомы обычно распространяются на обширном протяжении, в то время как эпидуральные образуют более ограниченную глубокую вмятину мозга. Так называемый светлый промежуток при субдуральных гематомах выражен менее отчетливо, чем при эпидуральных, хотя и наблюдается нередко.

Наряду с общемозговыми явлениями для острых субдуральных гематом характерны локальные симптомы, обычно соответствующие области наибольшего скопления крови. При сравнении с клиникой эпидуральных гематом при субдуральных гематомах менее четко выражены локальные симптомы и синдром нарастающего сдавления мозга наряду с выступающей на первый план картиной тяжелого сотрясения и ушиба мозга. Расширение зрачка на стороне субдуральной гематомы наблюдается менее часто, чем при эпидуральной.

В остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы даже выраженные пирамидные симптомы не всегда облегчают правильное распознавание стороны расположения субдуральной гематомы. Парезы конечностей на противоположной стороне выявляются приблизительно в 60% случаев, а на стороне ге-

матомы — в 30%. Частота пирамидной симптоматики на гомолатеральной стороне, по-видимому, является следствием того, что при резко выраженных боковых смещениях мозга наблюдается смещение и контралатеральной ножки мозга, которая придавливается к острому краю тенториальной вырезки. Наоборот, при хронической субдуральной гематоме пирамидная симптоматика почти всегда правильно указывает сторону расположения гематомы. В большинстве случаев при неврологическом анализе удается правильно расценить связь пирамидной симптоматики либо с ушибом мозга, либо с прогрессирующей субдуральной гематомой. В то время как пирамидные симптомы, зависящие от ушиба мозга, относительно постоянны, при гематоме эта симптоматика нарастает.

Симптоматика хронических субдуральных гематом напоминает симптоматику доброкачественной опухоли мозга и проявляется нарастающим повышением внутричерепного давления и локальными симптомами.

В момент травмы при повреждении синусов твердой мозговой оболочки или вен, впадающих в верхний сагиттальный синус, могут развиться геморрагии между твердой и паутинной оболочками. Постепенно происходит инкапсуляция гематомы с образованием мембраны со стороны как твердой мозговой, так и паутинной оболочек. Существуют разные точки зрения о причинах прогрессирующего увеличения объема субдуральной гематомы спустя длительное время после травмы. По мнению ряда авторов, это увеличение связано с новообразованием сосудов в мембране гематомы и пропотеванием крови из сосудистого русла в полость гематомы. При этом повторные диапедетические кровоизлияния могут развиться и при раздражениях малой интенсивности (например, при так называемых микротравмах и резких движениях головы). Согласно гипотезе Гарднера (1932), мембрана субдуральной гематомы обладает полупроницаемыми свойствами, что и обусловливает диффузию ликвора в полость гематомы и увеличение ее спустя длительное время после травмы. В пользу этой гипотезы говорит наличие в полости гематомы различного содержимого: сгустков, перемешанных с кровянистой жидкостью, которая может быть либо шоколадного цвета и густая, либо светло-коричневая и водянистая.

В неясных случаях показана ангиография, которая выявляет чрезвычайно типичную для субдуральных гематом картину (рис. 69, *а*). На боковых ангиограммах для массивных субдуральных гематом характерны резкий дугообразный изгиб ветвей средней мозговой артерии и наличие в конвекситальной области бессосудистой зоны соответственно кровоизлиянию. Небольшие гематомы смещают артериальные ветви на ограниченном участке, массивные — всю систему мозговых артерий. Во всех стадиях субдуральной гематомы ангиографическая карти-

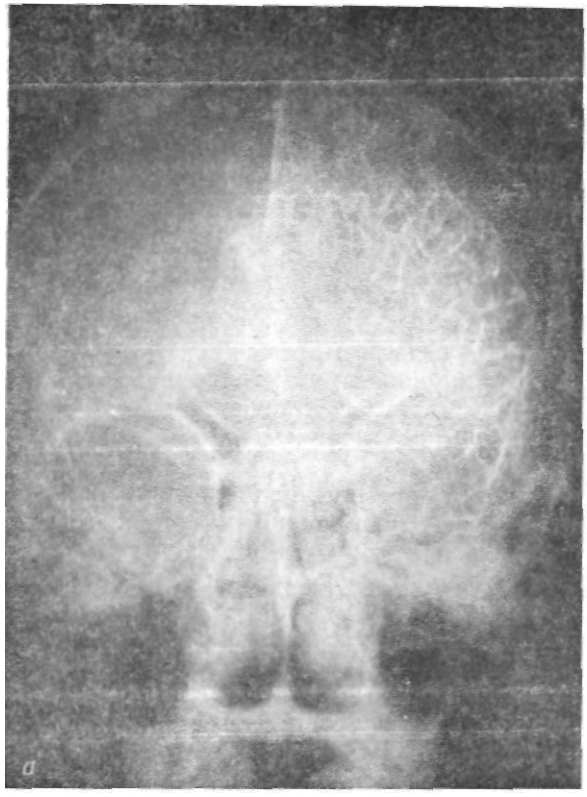


Рис. 69. Субдуральные гематомы.

а — односторонняя субдуральная гематома в супратенторнальной области. На артериограмме обратный дугообразный изгиб сосудов сильвиевой группы к средней линии, обширная бессосудистая зона соответственно гематоме.

на резко отличается от изменений сосудистой сети при опухолях мозга. Точную диагностику можно установить с помощью компьютерной томографии головы (рис. 69, *б)*.

Лечение. При подозрении на острую и подострую субдуральную гематому показано наложение одного или нескольких фрезевых трепанационных отверстий. Обычно одно отверстие накладывают на 1 см кзади от коронарного шва и на 5—7 см латеральнее сагиттального. В случае необходимости второе отверстие накладывают в теменыо-затылочной области на расстоянии 5 см от сагиттальной линии. Когда возникает подозрение на субдуральную гематому, но сторона поражения неясна, необходимо наложить два диагностических фрезевых отверстия с обеих сторон.

Обычно субдуральная гематома просвечивает через твердую мозговую оболочку и вскрытие ее подтверждает диагноз. Ши-

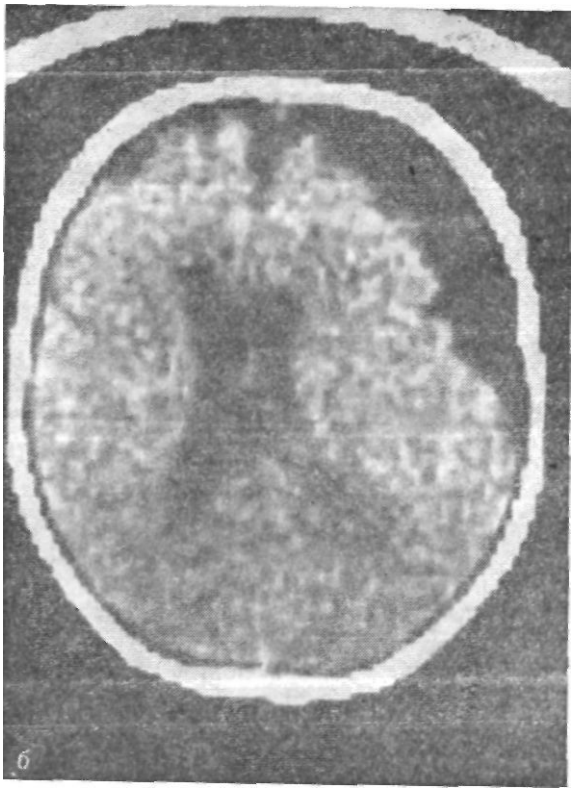


Рис. 69, *продолжение*.
б — двусторонняя субдуральная гематома. Компьютерная томограмма головы.

рокое обнажение гематомы возможно путем откидывания костного лоскута. В острых случаях при тяжелом состоянии больного оперативное вмешательство можно ускорить расширением фрезевого отверстия путем раскусывания его до диаметра 4—5 см с тем, чтобы через это отверстие ввести в полость гематомы широкий шпатель. После вскрытия твердой мозговой оболочки обычно изливается 50—100 мл и даже 200 мл жидкой крови и сгустков. Несмотря на это, выбухающий мозг нередко ущемляется в дефекте твердой мозговой оболочки, что затрудняет дальнейшее удаление субдуральной гематомы. Путем осторожного оттеснения выбухающего мозга шпателями необходимо опорожнить всю гематому, систематически промывая ее полость теплым изотоническим раствором хлорида натрия, и отсосать содержимое тонким наконечником отсоса. Можно отсасывать содержимое гематомы и промывать ее полость указанным раствором с помощью ручного резинового баллона

через два фрезевых отверстия, расположенных на расстоянии £—10 см друг от друга.

Наряду с методикой широкой костнопластической трепанации для полного опорожнения содержимого гематомы иногда накладывают одно фрезевое отверстие, через которое отсасывают жидкое содержимое гематомы, однако при этом сгустки крови почти не могут быть удалены. Эта методика преимущественно используется у очень старых людей и у пациентов, находящихся в коматозном состоянии, у которых показана более легко выполнимая операция. Она выводит их из угрожающего состояния и нередко заканчивается практическим выздоровлением.

Хирургическое лечение хронических субдуральных гематом сводится к откидыванию костного лоскута, после чего обнажается темного цвета твердая мозговая оболочка. Это дает возможность сразу же распознать субдуральную гематому. После вскрытия твердой мозговой оболочки наружная стенка гематомы выбухает — ее следует вскрыть и опорожнить полость гематомы. Затем наружную стенку гематомы удаляют вплоть до места ее прикрепления по периферии; внутреннюю стенку также удаляют в пределах возможного. При этом надо стараться не повредить парасагиттальные вены; для этого можно оставить отдельные участки мембраны. В противном случае в послеоперационном периоде может возникнуть повторное кровотечение в полость гематомы. При удалении внутренних отделов мембраны нужно стараться не повредить корковые артериальные сосуды. Затем зашивают твердую мозговую оболочку, укладывают костный лоскут на место и накладывают глухой послойный шов.

В больнице им. С. П. Боткина в **1954—1964** гг. находилось под наблюдением 38 больных с острыми и подострыми субдуральными гематомами; у 4 правильный диагноз был установлен только на вскрытии, а 34 были оперированы. Выздоровело **15 и** умерло 19 больных в основном в связи с сопутствующей тяжелой черепно-мозговой травмой. Из 13 оперированных больных с хроническими субдуральными гематомами выздоровело 11. В Институте скорой помощи им. Н. В Склифосовского из **51** оперированного больного с острой и подострой субдуральной гематомой выздоровело 32 и умерло **19** [Исаков Ю. В., 1967]. Высокая послеоперационная летальность при острых и подострых субдуральных гематомах объясняется в основном частым их сочетанием с ушибом мозга и внутримозговыми геморрагиями.

У новорожденных, у которых массивные субдуральные гематомы обычно являются следствием родовой травмы или наложения щипцов, опорожнение гематомы производят пункцией субдурального пространства через боковой отдел большого родничка.

Субдуральные гидромы. Составляют примерно 5% общего числа внутричерепных гематом. Представляют собой ограниченное субдуральное скопление прозрачной или геморрагической жидкости, которое, увеличиваясь в объеме до 100—150 мл, чаще через месяцы или годы после травмы вызывает сдавление мозга. В момент травмы происходит небольшой надрыв паутинной оболочки и ликвор изливается в субдуральное пространство. Надрыв функционирует как вентильный клапан, препятствуя возвращению ликвора в подпаутинное пространство.

Отличить субдуральную гидрому от гематомы в дооперационном периоде почти никогда не удается.

Хирургическое вмешательство сводится к костнопластической трепанации, вскрытию полости гидромы с обязательным разрывом паутинной оболочки и восстановлением сообщения полости гидромы с субарахноидальным пространством. При этом нередко выявляется блюдцеобразное вдавление мозга. При отсутствии отека мозга твердую мозговую оболочку зашивают, костный лоскут укладывают на место.

Внутримозговые гематомы. Составляют примерно 9% внутричерепных гематом. Представляют собой массивное (от 30 до 150 мл) скопление жидкой крови или сгустков в мозговой ткани.

Различают два основных вида внутримозговых гематом: 1) внутримозговую «центральную» гематому; 2) очаг контузионного геморрагического размягчения мозговой ткани с сопутствующей массивной гематомой, расположенной в центре или под этим очагом размягчения. Массивные внутримозговые «центральные» гематомы могут находиться во всех долях мозга. Наиболее редко они локализуются в затылочной доле, так как даже при ушибе затылка широкая мозжечковая палатка, на которой располагается полюс затылочной доли мозга, до известной степени амортизирует удар. Чаще всего при этом наблюдаются повреждения по типу противоудара. «Центральная» внутримозговая гематома может достигнуть поверхности мозга, особенно при наличии обширного контузионного очага геморрагического размягчения мозговой ткани, но может прорваться и в полость желудочков.

Периваскулярные экстравазаты могут быть диапедетического происхождения или следствием разрыва стенки сосуда. В патогенезе крупных очагов внутримозговых кровоизлияний имеют значение не только первичный разрыв внутримозгового сосуда, но и диапедетические и ангионекротические факторы, возникающие при дегенерации, некрозе и разрыве сосудистой стенки.

Очаги контузионного геморрагического размягчения мозговой ткани с сопутствующей массивной гематомой обычно располагаются в области ушиба мозга. При этом наблюдаются размозжение коры мозга и прилегающей части белого вещества

и разрыв кортикальных сосудов (артериальных и венозных). Быстро развивающийся отек мозга в области размозжения приводит к тому, что кора мозга прижимается к твердой мозговой оболочке и кровотечение направляется внутрь по ходу мозговой раны, раздвигая ее и формируя внутримозговую гематому. Во время операции часто видно слипание мозговой раны в области размозжения. При раздвигании мозга на глубине 3—4 см удается выявить массивную, уже отграничившуюся внутримозговую гематому, не имеющую оттока в субарахноидальное пространство.

Так же как при эпидуральных и субдуральных гематомах, при массивных внутримозговых гематомах в одних случаях развивается коматозное состояние вследствие очень тяжелого сотрясения и ушиба мозга, на фоне которых не удается четко выявить клинику внутримозговои гематомы, в других — наоборот, клиническая картина прогрессирующей внутримозговои гематомы выступает на передний план на фоне сотрясения и ушиба мозга легкой или средней степени.

Симптоматика внутримозговои гематомы развивается параллельно нарастанию ее объема и сопутствующего отека мозга. При этом выявляется симптоматика нарастающего сдавления мозга с четкими локальными признаками. Часто не представляется возможным с уверенностью дифференцировать эпидуральную или субдуральную гематому от внутримозговои. Почти все признаки нарастающей компрессии мозга, о которых шла речь при описании клиники эпидуральных гематом, могут наблюдаться и при массивных внутримозговых гематомах больших полушарий. Поэтому нередко на основании неврологической симптоматики удается установить диагноз внутричерепной гематомы без уточнения, является ли она эпидуральной, или внутримозговои, и лишь во время операции выявляется ее более точная локализация.

Нарастание клинических явлений при внутримозговых гематомах на протяжении первых дней после травмы связано не столько с увеличением количества крови в полости гематомы, сколько с прогрессирующим перифокальным или общим отеком мозга, а также с диапедезом в полость гематомы и в перифокальную мозговую ткань в результате местных нарушений проницаемости сосудистых стенок.

Если при эпидуральных и субдуральных массивных гематомах с помощью ангиографии можно достоверно установить диагноз, то при внутримозговои гематоме этот метод иногда дает нечеткие или сомнительные сведения.

Следует подчеркнуть, что в большинстве случаев клиника тяжелой компрессии мозга проявляется на протяжении первых 7г—IVa $^{с}У^{т}$ после травмы. Однако нередко наблюдается и более затяжное течение, когда в первые недели после травмы признаки гематомы остаются относительно нерезко выражен-

яыми, а состояние больных средней тяжести. Спустя 2—4 нед после травмы проявляется четко выраженная клиническая картина внутримозговои гематомы. Своевременное оперативное вмешательство с опорожнением содержимого гематомы часто заканчивается выздоровлением.

При затруднениях в дифференциации между эпидуральной, субдуральной и внутримозговои гематомой показано наложение диагностического фрезевого отверстия. Однако если при эпидуральной и субдуральной гематомах эта методика, почти как правило, позволяет достигнуть успеха, то обнаружение внутримозговои гематомы таким путем встречает некоторые трудности. Фрезевые трепанационные отверстия дают возможность осмотреть эпидуральное и субдуральное пространства. При этом может быть произведена пункция мозга для обнаружения внутримозговои гематомы. Извлечение из глубины мозга даже небольшого количества несвежей темной крови при соответствующей клинической картине является почти решающим для диагностики массивной внутримозговои гематомы, заполненной сгустками и небольшим количество;*! жидкой крови. Расширенное оперативное вмешательство в таких случаях обязательно. Лучше производить костнопластическую трепанацию, чем расширение отверстия в кости раскусыванием. Обнажение мозга на относительно большом протяжении облегчает ориентацию и дает возможность хирургу в случае локализации гематомы в области функционально важных разделов коры рассекать мозговую ткань вдали от этих областей и тем самым получать лучшие функциональные результаты.

Мозг в таких случаях отечен, резко пролабирует в костный дефект; иногда на его поверхности имеется небольшой очаг геморрагического размягчения или плоская субдуральная гематома, которые, как правило, не вызывают прогрессирующего сдавления мозга. Ощупывание поверхности отечного мозга при наличии гематомы редко дает ощущение флюктуации. При пункции обычно удается извлечь несколько миллилитров густой темной крови. Рассечение мозга по направлению к внутримозговои гематоме следует производить бескровно при хорошем освещении. В глубине на фоне нормальной сероватой ткани мозга видны очаги геморрагической имбибиции, указывающие на локализацию гематомы. В полости ее находится большое количество кровяных сгустков, между которыми располагается жидкая кровь. Содержимое гематомы отсасывают или вымывают струей изотонического раствора хлорида натрия. Под контролем зрения с освещением полости гематомы глубинной лампочкой на гибком стержне полностью опорожняют гематому и, в частности, удаляют сгустки у ее стенок. Объем гематомы обычно колеблется от 50 до 150 мл.

После опорожнения гематомы мозг спадается и начинает пульсировать. Кровотечение из мелких сосудов легко остано-

вить временной рыхлой тампонадой и только изредка приходится коагулировать или клипировать внутримозговые сосуды. Иногда после обнажения мозга сразу выявляется очаг геморрагического размягчения и при раздвигании шпателями ткани мозга на небольшой глубине обнаруживается внутримозговая гематома.

При своевременном оперативном вмешательстве удается добиться выздоровления и в тех случаях, когда наряду с массивной внутримозговой гематомой имеются другие повреждения мозговой ткани, не вызывающие витальных нарушений.

Гематомы мозжечка. При наличии крупной гематомы в мозжечке появляются симптомы острого сдавления образований задней черепной ямки, иногда с четким симптомокомплексом ущемления миндалин в большом затылочном отверстии и сдавления нижних отделов продолговатого мозга. Чаще всего при этом имеется трещина нижних отделов чешуи затылочной кости, что облегчает локальную диагностику. В этих случаях показано неотложное оперативное вмешательство, которое заключается в удалении нижних отделов чешуи затылочной кости и задней дужки атланта, вскрытии твердой мозговой оболочки и удалении очага геморрагического размягчения мозжечка. Этот очаг, даже относительно небольшого размера, может вызвать значительный перифокальный отек. Если геморрагический очаг в глубине мозжечка и не будет найден, декомпрессия задней черепной ямки иногда может оказаться эффективной в связи с ликвидацией сдавления продолговатого мозга.

Следует подчеркнуть, что нередко (примерно в 20% к общему числу больных с гематомами) наблюдаются множественные гематомы, как односторонние, так и двусторонние. Своевременная диагностика множественных внутричерепных гематом представляет большие трудности. В ряде случаев при отсутствии эффекта после опорожнения одной внутричерепной гематомы возникает предположение о возможности второй гематомы. Если ее удается своевременно удалить, иногда наступает выздоровление.

Переломы черепа

Череп обладает определенной эластичностью и может перенести значительную травму без нарушения целости его костей. Однако при этом могут наблюдаться выраженные повреждения мозга. Если сила воздействия механического фактора на череп превышает его эластичность, возникает перелом.

С нейрохирургической точки зрения целесообразно разделять переломы черепа на три группы: 1) переломы свода черепа (средние и верхние отделы); 2) переломы парабазальных отделов черепа (нижние отделы свода и прилегающие к ним отделы основания черепа с повреждением придаточных пазух но-

са и уха); 3) переломы среднего отдела основания черепа. Выделение переломов парабазальных отделов черепа целесообразно в связи с возможностью проникновения инфекции в полость черепа через воздухоносные придаточные пазухи иоса и уха.

С морфологической точки зрения различают следующие виды переломов черепа: 1) трещины; 2) щелевые переломы; 3) оскольчатые переломы; 4) переломы с дефектом кости — дырчатые переломы; 5) расхождение швов костей черепа, которое по существу не является переломом, но рассматривается в этой группе.

При наличии перелома черепа наиболее важно установить показания и противопоказания к хирургическому вмешательству и разработать план операции в зависимости от конкретных условий.

Линейные переломы (трещины) свода **черепа.** Если нет данных о наличии внутричерепной гематомы или повреждении мозга в области перелома, хирургическое вмешательство не показано. Линейный перелом через несколько недель после травмы заполняется фиброзной тканью, а в дальнейшем — костной тканью. Консервативному лечению подлежат трещины свода черепа, продолжающиеся на его основании, если только эти трещины не проходят через стенки воздухоносных пазух носа, пирамиду или ячейки сосцевидных отростков. Тактика в отношении переломов придаточных пазух носа и уха будет приведена в разделе о переломах основания черепа.

Показания к операции при трещинах свода черепа возникают в тех случаях, когда на прицельных снимках удается выявить смещенный перелом внутренней пластинки черепа и отломки этой пластинки выступают над внутренней поверхностью свода черепа более чем на 1 см. В этих случаях можно ожидать повреждения твердой мозговой оболочки либо развития в дальнейшем выраженных реактивных изменений со стороны твердой мозговой оболочки и мозговой ткани, ведущих к поздней эпилепсии. Следует фиксировать внимание на необходимости очень экономного удаления кости в подобных случаях. Разрез кожи можно производить только при рентгенологическом контроле отметки, точно указывающей область повреждения внутренней пластинки черепа. Лучше всего пользоваться корончатыми фрезами, которыми выпиливают соответствующие участки кости. Отломки внутренней костной пластинки удаляют кусачками, а выпиленный участок кости ставят на место. При отсутствии таких фрез для удаления отломков внутренней костной пластинки достаточно одного фрезевого отверстия диаметром 1,5 см. При этом смещенные за пределы фрезевого отверстия отломки внутренней костной пластинки могут быть Удалены изогнутым пинцетом.

Вдавленные переломы свода черепа. Чаще возникают при значительной площади соприкосновения поверхности головы с

ранящим предметом. Один или несколько отломков кости полностью отделяются от черепа и на большую или меньшую глубину вдавливаются в мозг. При вдавленных переломах, которые возникают при небольшой поверхности соприкосновения черепа с ранящим предметом, поврежденный участок кости вдавливается конусообразно. При этом фрагменты кости могут быть частично связаны с черепом или же полностью отделяются от него. Иногда полностью или частично отделившиеся костные отломки не вдавливаются (или почти не вдавливаются) в полость черепа и располагаются в плоскости черепных костей.

При вдавленных переломах кости показания к оперативному вмешательству возникают как при наличии, так и при отсутствии неврологической симптоматики сдавления мозга. Нередко в острой и подострой стадиях перелома свода черепа эта симптоматика отсутствует, но появляется в поздней стадии заболевания. Удаление вдавленных отломков целесообразно как профилактика поздней эпилепсии или пахименингита.

После закрытой черепно-мозговой травмы в результате реакции наружного остеогенного слоя твердой мозговой оболочки на наличие эпидуральной гематомы, осколков внутренней пластинки или вдавленного перелома кости может развиться продуктивный наружный пахименингит. Хроническое воспаление твердой мозговой оболочки проявляется локальными и иррадиирующими головными болями в более поздних стадиях черепно-мозговой травмы. Перкуссия черепа в области ограниченного пахименингита *обычно болезненна.*

Наконец, при вдавленных или оскольчатых переломах кости возможно повреждение твердой мозговой оболочки, вклинение отломков кости в мозговую ткань с геморрагическим размягчением мозга и наличием сгустков крови в мозговой ране. Иногда клинически эти осложнения проявляются мало, поэтому истинный характер поражения мозга определяется только во время операции.

В противоположность линейным переломам в большинстве случаев вдавленных переломов черепа имеются показания к хирургическому вмешательству в острой стадии заболевания. Показания к операции возникают при симптомах локального поражения мозга, подозрении на повреждение твердой мозговой оболочки, а также при рентгенологических данных о значительном вдавлении костных отломков. Следует подчеркнуть, что пальпация черепа нередко ведет к ошибочному заключению *относительно величины* вдавления кости в связи с образовавшейся валикообразной гематомой, и это требует рентгенологического уточнения.

Техника оперативного вмешательства зависит от особенностей повреждения. Разрез мягких тканей должен быть таким, чтобы кровообращение отсепарованных лоскутов и краев кожи

обеспечивало хорошее заживление раны, а область перелома была обнажена на достаточном протяжении. При целости кожных покровов целесообразно пользоваться полукружным разрезом с широким основанием, через которое проходят крупные кровеносные сосуды мягких покровов черепа. При необходимости иссечения линейной раны разрез либо продолжают в линейном направлении, либо делают полукружный разрез.

Дальнейшие этапы оперативного вмешательства состоят в следующем. 1. При переломах свода черепа, если вдавленные отломки легкоподвижны, их поднимают и после осмотра твердой мозговой оболочки вновь укладывают на место соответственно кривизне черепа. По возможности их укрепляют швами, проведенными через pericranium. Нередко и без этих швов отломки удается хорошо уложить между твердой мозговой оболочкой и мягкими покровами черепа. В асептических условиях лишенные кровоснабжения *отломки* кости постепенно фиксируются фиброзной тканью. При малейшем загрязнении костной раны эта методика неприменима, и все костные отломки должны быть удалены. При наличии инфекции в области неудаленных костных отломков даже мощная и комбинированная антибиотикотерапия часто оказывается неэффективной, и спустя несколько недель после заживления раны мягких тканей открывается остеомиелитический свищ. При широком применении краниопластики с помощью аллопластических материалов показания к оставлению в ране вдавленных отломков суживаются. При малейшем подозрении на инфекцию краниопластику можно производить не ранее чем через 1—1½ мес после первичной обработки раны и ликвидации инфекционного осложнения.

2. При довольно прочной связи отломков кости с окружающей неповрежденной костью (или в поздней стадии заболевания при спаянии костных отломков) *можно откинуть костный* лоскут, периферические отделы которого остались неповрежденными, а в центре располагается участок перелома. После обработки раны твердой мозговой оболочки и мозга приступают к моделированию внутренней поверхности деформированного костного лоскута. После этого его укладывают на место и фиксируют швами, проведенными через pericranium.

3. В остальных случаях при вдавленных и оскольчатых переломах свода и парабазальных отделов черепа операция сводится к удалению вдавленных участков кости и гематомы, обработке костных краев и удалению мозгового детрита, сгустков крови и инородных тел из мозговой раны. После гемостаза зашивают или укрывают дефект твердой мозговой оболочки фибриновой пленкой и при возможности делают первичную краниопластику. Одномоментная первичная пластика дефекта твердой мозговой оболочки и черепа допустима при отсутствии значительного отека мозга, вызывающего выбухание его в кост-

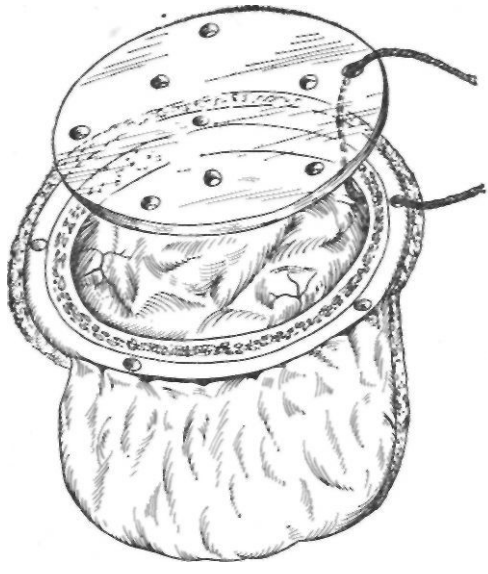


Рис. 70. Пластика дефекта черепа пластинкой органического стекла. По краям трансплантата и костного дефекта просверливают несколько отверстий, которые используются для укрепления трансплантата к окружающей кости с помощью швов.

ный дефект, а также при удовлетворительном состоянии больного и отсутствии клинических данных о возможном развитии выраженного отека мозга в ближайшем послеоперационном периоде. В остальных случаях целесообразно отказаться от первичной краниопластики и произвести ее через 1—2 мес или еще позднее.

Для пластики твердой мозговой оболочки используют аутотрансплантаты из апоневооза головы или широкую фасцию бедра, аллотрансплантаты (лиофилизированная твердая мозговая оболочка) или аллопластические материалы (влагонепроницаемый пенополивинилформаль, полиэтилен, лавсан, орлон, тефлон и др.), которые укрепляют по краям дефекта твердой мозговой оболочки частыми шелковыми швами или же фиксируют к этой оболочке с помощью различных видов цианокрилатных клеящих веществ.

Рассчитывать на самопроизвольную регенерацию костей свода черепа при наличии трепанационных дефектов не приходится. При дефектах кости у человека новообразование костной ткани происходит в небольших пределах и ограничивается при спонгиозном строении кости развитием кругового слоя костной ткани шириной от 0,2 до 2 см, а при компактном строении кости — лишь замыкательной пластинкой. На остальном протяжении дефект замещается рубцовой тканью, появляющейся в результате спаяния листков надкостницы, твердой мозговой оболочки и мягких тканей черепа.

Для пластики дефектов черепа предложено много разнообразных материалов. Наибольшее распространение получили аллопластические методы с использованием пластмасс акриловой группы (быстротвердеющая пластмасса — стиракрил, органическое стекло — плексиглас и др.) и металлов (тантал и др.) (рис. 70 и 71). Для этой цели отпрепаровывают края костного дефекта и точно определяют его форму, затем моделируют ал-

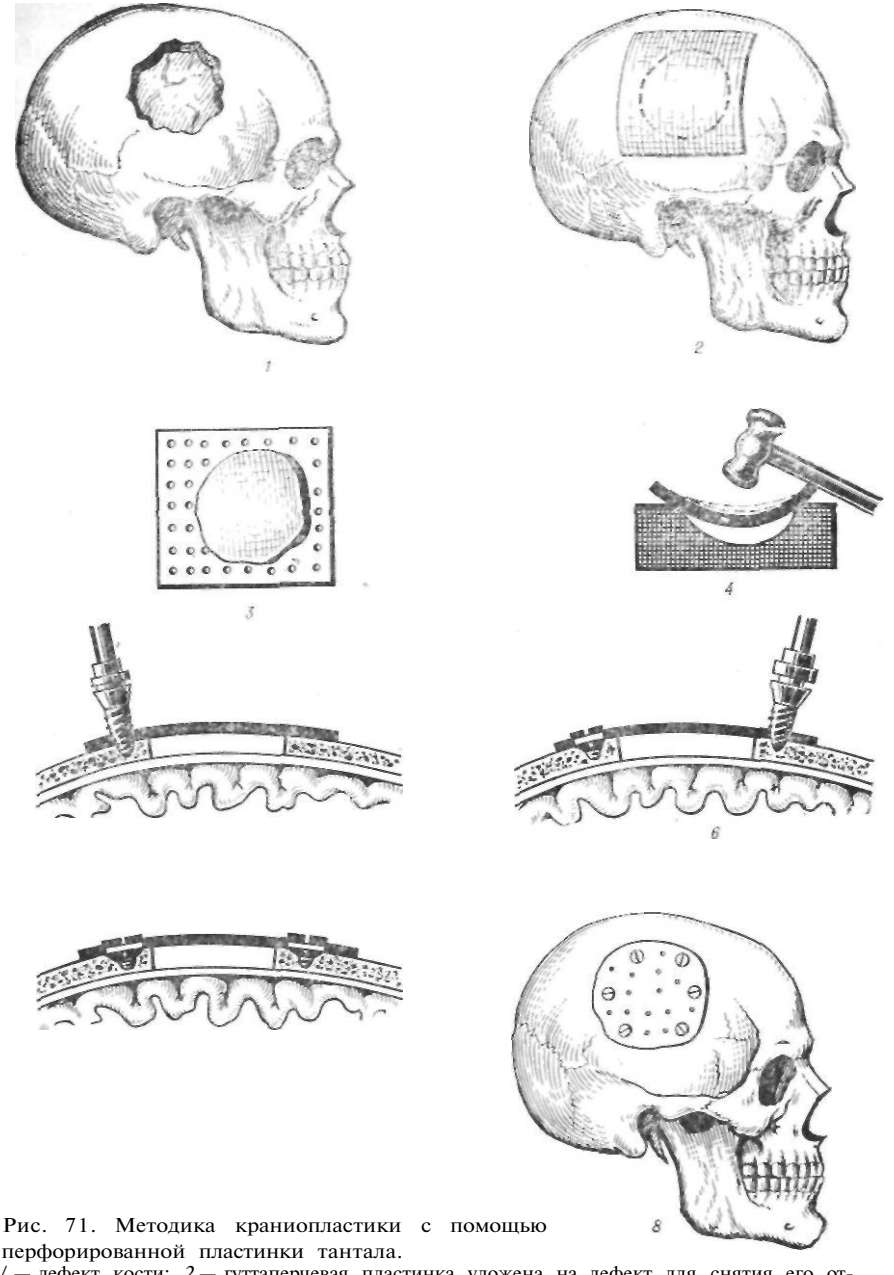


Рис. 71. Методика краниопластики с помощью перфорированной пластинки тантала.

1 — дефект кости; *2* — гуттаперчевая пластинка уложена на дефект для снятия его оттиска; *3* — гуттаперчевый оттиск костного дефекта укладывают на перфорированную танталовую пластинку, из которой вырезают пластинку нужного размера; *4* — моделирование изгиба танталовой пластинки; *5, 6, 7* — укрепление танталовой пластинки к кости с помощью винтов; *8* — танталовая пластинка прикреплена винтами к кости.

лопластическую пластинку толщиной 0,2—0,3 см соответственно контурам черепа и дефекта. Пластинку прозрачного органического стекла для размягчения опускают в кипящий изотонический раствор хлорида натрия, после чего из нее легко вырезать соответствующей формы пластинку и изогнуть ее соответственно форме свода черепа. Очень удобно и легко образовывать пластинку для краниопластики из быстро твердеющей на воздухе при нормальной температуре пластмассы — стиракрила. При смеси бисерного порошка сополимера полиметилметакрилата, где в качестве катализатора применена перекись бензоила, и жидкости (метилметакрилат), содержащей до 3% ускорителя диметиланилина, получается легкомоделирующаяся соответственно костному дефекту пластинка пластмассы, в которой образуют перфорационные отверстия (в том числе для проведения швов). После затвердения эту пластинку подгоняют и фиксируют швами к краям костного дефекта или укрепляют цианкрилатными клеями.

Использование аутотрансплантатов (болыпеберцовой кости, пластинок ребер, наружной костной пластинки свода черепа) в последние десятилетия почти полностью оставлено в связи с трудностью закрытия ими обширных дефектов черепа и частым рассасыванием пересаженной кости. Замороженные или лиофилизированные костные гомотрансплантаты используются относительно редко.

Пластика дефекта твердой мозговой оболочки и краниопластика приводят к тому, что мозг оказывается в «привычных» условиях замкнутой полости черепа. При этом наблюдается значительно более быстрая нормализация соотношений между мозгом, ликвором и кровью — тремя ингредиентами внутричерепного содержимого. Пластика является профилактикой образования рубцового конгломерата, вовлекающего мозговую ткань, твердую мозговую оболочку, мягкие ткани черепа и являющегося наиболее частой причиной поздней эпилепсии.

Переломы основания черепа. Эти переломы можно разделить на две группы: 1) комбинированное повреждение свода и основания черепа, когда линия переломов лобной, височной и затылочной костей переходит на основание черепа; 2) переломы основания черепа. Большинство переломов основания черепа локализуется в средней черепной ямке; на втором месте стоят *переломы передней* черепной и на третьем — задней черепной ямки.

Больные с переломами основания черепа нередко поступают в стационар в тяжелом состоянии. Производство прицельных снимков требует неудобных и небезразличных для этих больных укладок. Если учесть, что детальное рентгенологическое подтверждение диагноза, как правило, не меняет тактики лечения в остром периоде, вначале достаточно ограничиться обзорными рентгенограммами.

Клиника переломов основания черепа зависит от тяжести черепно-мозговой травмы и локализации перелома и складывается из симптомов сотрясения и ушиба мозга средней или тяжелой степени, выраженных стволовых нарушений, поражения нервов основания мозга, оболочечных симптомов, ликвореи и кровотечения из ушей и носа. При этом в патологический процесс нередко вовлекаются базальные отделы мозга, в том числе стволовые. При тяжелых ушибах базально-диэнцефальных отделов мозга или задней черепной ямки больные обычно умирают в ближайшие сутки после травмы. В других случаях перелома основания черепа состояние больных может быть средней тяжести или даже удовлетворительным.

Кровотечение из наружного слухового прохода наблюдается при переломе пирамиды в сочетании с разрывом барабанной перепонки. При переломах основания черепа кровотечение из уха приобретает диагностическое значение лишь при сочетании с соответствующими неврологическими симптомами и когда удается исключить его происхождение в результате непосредственного повреждения ушной раковины, наружного слухового прохода, среднего уха с разрывом барабанной перепонки, но без перелома основания черепа и пирамиды. В еще большей степени это относится к кровотечению из носа, которое часто является следствием повреждения мягких тканей и костей лицевого скелета, но может быть и результатом перелома основания черепа в области придаточных пазух носа. Это же относится к диффузным кровоизлияниям в конъюнктиву и кровоизлияниям в окологлазничную клетчатку (так называемые очки), которые могут быть следствием ушиба лица, а не только перелома передней черепной ямки.

Ликворея из ушей и носа является безусловным признаком перелома основания черепа с разрывом твердой мозговой оболочки. Истечение ликвора из ушей, как правило, прекращается в остром периоде заболевания и длится обычно несколько дней, реже — недель. Стойкое истечение ликвора из ушей в хронической стадии заболевания наблюдается редко и требует оперативного вмешательства, так как часто приводит к вспышкам рецидивирующего инфекционного менингита.

Трещины основания черепа могут быть причиной обратимых и необратимых нарушений функций черепных нервов. Направление трещин при переломах основания черепа весьма разнообразно, но часто они проходят через большие отверстия основания черепа. Это определяет локальную неврологическую симптоматику при таких переломах. Черепные нервы, выходящие из полости черепа через указанные отверстия, подвергаются при этом ушибу, сдавлению, раздражению гематомой, надрыву и, редко, разрыву.

Важное диагностическое значение имеют поражения лицевого и слухового нервов, которые по частоте занимают первое

место среди поражений черепных нервов при переломах основания черепа (пирамиды). Однако не во всех случаях, когда после травмы выявляется периферическое поражение лицевого или слухового нерва (снижение слуха вплоть до односторонней *глухоты),* обязательно имеется перелом основания черепа.

Понижение слуха может быть следствием кровоизлияния в барабанную полость (haematotympanum), разрыва барабанной перепонки, нарушения цепи слуховых косточек, а паралич лицевого нерва — результатом его ушиба или сдавления в поперечном отделе лицевого канала.

Лечение переломов основания черепа в основном такое же, как и средних и тяжелых форм сотрясения и ушиба мозга. Показания к операции возникают при оскольчатых и вдавленных переломах парабазальных отделов черепа, сопровождающихся повреждением воздухоносных полостей (в первую очередь лобной пазухи). Операция сводится к достаточно широкому обнажению поврежденных отделов кости, удалению костных осколков, выскабливанию слизистой *оболочки из поврежденных воздухоносных* полостей и зашиванию твердой мозговой оболочки в случае ее повреждения. Это в значительной степени уменьшает опасность проникновения инфекции из воздухоносных полостей в ликворные пространства. Оперативное вмешательство при повреждении *лобной пазухи* часто заканчивается образованием соустья между этой пазухой и полостью носа с введением дренажной трубки в полость пазухи через нос, что обеспечивает достаточно удовлетворительный отток отделяемого из лобной пазухи. При наличии ликвореи из носа или уха одни нейрохирурги выжидают несколько дней, другие — больше недели, а третьи — значительно более длительный срок и затем (при отсутствии эффекта консервативного лечения) производят закрытие свища хирургическим путем с целью герметизации субарахноидального пространства. Оперативная техника при острой или хронической ринорее заключается во вскрытии полости черепа путем образования костнопластического лоскута в лобной области. Доступ к кранионазальной фистуле, расположенной в передней черепной ямке, где твердая мозговая оболочка относительно плотно сращена с костями и повреждена, осуществляется экстра- либо интрадурально. Герметизация этой фистулы достигается укрытием ее кусочком мышцы или маленьким лоскутом широкой фасции бедра или galea aponeurotica, плотно фиксированных путем склеивания их с окружностью *фистулы циакрилом.*

При изолированном повреждении (чаще узкой трещине) задней стенки лобной пазухи и других верхних придаточных пазух носа или сосцевидных отростков воздух в некоторых случаях проникает в полость черепа, располагаясь либо в эпи*дуральном, либо* — при дефекте твердой мозговой оболочки —

в субдуральном, субарахноидальном пространствах либо в полости боковых желудочков (интракраниальная пневмоцефалия, или аэроцеле). При динамическом наблюдении иногда удается отметить постепенное увеличение воздушного пузыря на протяжении дней или недель (что указывает на возможность нагнетания воздуха по типу клапана). Этот пузырь может достигнуть больших размеров и сопровождаться клиническими проявлениями компрессии мозга. Если при выжидательной тактике самопроизвольного закрытия фистулы и рассасывания воздуха не происходит и симптомы компрессии мозга нарастают, показано оперативное вмешательство, направленное на изоляцию субарахноидального пространства от наружной среды путем пластики дефекта твердой мозговой оболочки участком широкой фасции бедра, фиксированного циакрилом, и герметизации фистулы в пределах кости.

Исходы лечения. Несмотря на современные методы лечения, даже ближайшие исходы тяжелой черепно-мозговой травмы еще далеки *от* удовлетворительных. Однако *по* сравнению с прошлыми десятилетиями значительно увеличилось число выздоровевших и выживших с наличием остаточных явлений поражения центральной нервной системы. Исходы лечения зависят в определенной степени и от того, какие группы пострадавших включены в рубрику «тяжелая травма», так как рамки этого термина условны и их легко расширить или сузить. Наихудшие исходы наблюдаются в подгруппе «критической» травмы черепа и мозга, характерной особенностью которой является раннее и прогрессирующее нарушение витальных функций (дыхания, кровообращения, терморегуляции и др.). Если в дореанимационном периоде ни один из таких больных не выживал и немногие из них переживали первые сутки после травмы, то в настоящее время удается добиться относительного выздоровления примерно 20% этих больных. Летальность при тяжелой черепно-мозговой травме колеблется» по данным разных авторов, в пределах 39—53%- Общая летальность при черепно-мозговой травме составляет около 10%.

Следует подчеркнуть, что одной из первоочередных задач является сохранение не только жизни больного, но и его трудоспособности, а также реадаптация к социальным условиям и труду. Установлено, что длительность коматозного состояния существенно отражается на восстановлении функций центральной нервной системы. Это зависит в первую очередь *от* характера повреждения мозговой ткани и гипоксии, которые осложняются метаболическим ацидозом и циркуляторными нарушениями, своевременную борьбу с которыми следует рассматривать как профилактику необратимых тяжелых нарушений функций мозга.

ОТКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЧЕРЕПА И ГОЛОВНОГО МОЗГА (МИРНОГО ВРЕМЕНИ)

В мирное время наблюдаются: а) открытые неогнестрельные повреждения; б) огнестрельные ранения черепа и головного мозга. Открытые неогнестрельные повреждения встречаются в 2—3 раза реже закрытых — при ушибленных, рубленых, резаных и колотых ранах головы. Открытые повреждения следует классифицировать на: а) непроникающие, при которых отсутствует дефект твердой мозговой оболочки, что сводит к минимуму возможность распространения раневой инфекции на ликворные пространства и мозговую ткань; б) проникающие, при которых наличие дефекта в твердой мозговой оболочке способствует инфицированию мозга и спинномозговой жидкости.

В мирное время проникающие и непроникающие огнестрельные ранения черепа и мозга могут быть нанесены как оружием, употребляемым в боевой обстановке (например, при взрывах противотанковых и противопехотных мин, запалов от гранат, разрыве винтовочных патронов и т. д.), так и при пользовании охотничьими ружьями (разрыв казенной части ружья или выстрел в голову) или кустарными револьверами («самопалы»). Огнестрельные ранения мирного времени иногда бывают у детей при неосторожном обращении со взрывными снарядами. При этом в связи с близким расстоянием от места взрыва часто наблюдаются множественные тяжелые проникающие черепно-мозговые ранения с одновременным повреждением лица и глаз.

При открытых черепно-мозговых повреждениях мирного времени показаны следующие лечебные мероприятия. 1. При нарушениях кровообращения и дыхания — их нормализация. 2. Ранняя первичная хирургическая обработка раны, предусматривающая радикальность этой обработки и одномоментность всех хирургических манипуляций на черепе и мозге. Самыми благоприятными сроками первичной хирургической обработки ран являются первые 3 сут. Если по каким-либо причинам эти сроки пропущены, то вполне допустима и целесообразна отсроченная первичная обработка через 3—6 сут после ранения. Наиболее типична следующая техника операции. Уточняют на рентгенограммах область перелома кости и расположение костных и металлических осколков в мозговой ране. Производят бритье головы, дезинфекцию кожи в окружности раны. В случае загрязнения раны и нежизнеспособности прилегающих к ней участков кожи мягкие ткани иссекают на расстоянии 0,5—1 см от краев поврежденной кости. Следует, однако, указать, что края ран хорошо васкулиризованных покровов черепа нередко не иссекают во избежание излишнего натяжения тканей после наложения швов, и, несмотря на это,

раны заживают первичным натяжением. Затем скусывают щипцами края поврежденной кости до здоровой ткани и удаляют из раны свободные отломки кости и инородных тел. При отсутствии повреждения твердой мозговой оболочки, если нет клинических данных о внутримозговой или субдуральной гематоме, вскрывать оболочку не рекомендуется, и рану послойно зашивают наглухо. При повреждении твердой мозговой оболочки края ее иссекают на протяжении 1—2 мм, иногда рассекая в пределах необходимого для достаточного осмотра мозговой раны. Из нее нужно удалить все внедрившиеся костные отломки, волосы, грязь, а также легкодоступные металлические инородные тела (пули, осколки). Искусственно повышая внутричерепное давление с помощью специальных приемов (натуживания больного, кашля, чихания, сдавления яремных вен), удается вызвать извержение из расширенного с помощью шпателей раневого канала в мозге его полужидкого содержимого — мозгового детрита и кровяных сгустков, смешанных с мелкими костными отломками. Этому же способствует промывание струей теплого изотонического раствора хлорида натрия, направляемого в глубину мозговой раны под некоторым давлением из резиновой груши.

Основным показателем радикальности хирургической обработки черепно-мозговой раны является полное удаление всех костных отломков и доступных металлических и других инородных тел. Весьма желательно сделать контрольный рентгеновский снимок на операционном столе в завершающей стадии операции (до наложения швов). Если рентгенологическое обследование выявило недостаточную радикальность операции, мозговую рану повторно раздвигают с целью удаления остальных инородных тел.

3. Завершение первичной хирургической обработки раны (при отсутствии противопоказаний); а)герметизациясубарахноидального пространства пластическим закрытием дефектов в твердой мозговой оболочке; б) пластическое закрытие дефекта черепа (краниопластика); в) глухой шов покровов черепа.

4. Борьба с отеком мозга и гнойными осложнениями (энцефалиты, абсцессы мозга и др.)'

Принятая в настоящее время тактика лечения открытой черепно-мозговой травмы мирного времени может быть иллюстрирована следующими данными: всем 108 больным с открытой черепно-мозговой травмой в клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова (у 53,7% больных имелись открытые переломы черепа) была произведена первичная обработка раны в основном в ранние сроки. При этом в 100 случаях операция была закончена глухим швом. Из них у 22 больных произведена первичная краниопластика быстротвердеющей пластмассой (стиракрил), у 9 — пластика дефекта твердой мозговой оболочки. Первичное натяжение зашитых

ран отмечено у 97 больных, у троих швы нагноились. Инфекционные осложнения со стороны черепа, оболочек и мозга зарегистрированы в 6,5% случаев.

Глава IX

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Эпилепсия — заболевание головного мозга, характеризующееся наличием эпилептических приступов, в основе которых лежит гиперактивность нейронных структур. Различают две основные формы эпилепсии: 1) генуинную с невыясненной этиологией, при которой не существует достаточно эффективных хирургических методов лечения; 2) симптоматическую, которую с нейрохирургической точки зрения следует разделить на два основных подвида: а) очаговые припадки при таких заболеваниях мозга, как опухоли, абсцессы, туберкуломы, паразитарные кисты, гематомы; б) очаговую эпилепсию травматического и воспалительного происхождения.

Эпилепсией больны примерно 1 на 200 человек населения, что составляет огромное число больных. Не менее 10% из них страдают очаговой эпилепсией. При неэффективности медикаментозного лечения, что наблюдается у 20—25% больных, и при тяжелых формах заболевания целесообразно решить вопрос о показаниях к хирургическому вмешательству. Изучение проблемы на протяжении последних десятилетий привело к интенсивному сужению понятия «генуинная» эпилепсия за счет выявления причины заболевания и эпилептогенного очага, расположенного в корковых или подкорковых структурах и генерирующего периодические вспышки эпилептической активности, распространяющиеся в разных направлениях.

По традиции сохраняется подразделение эпилепсии на пять основных видов: petit mal, grand mal, психомоторная, фокальная (Джексона) и миоклоническая эпилепсия. Однако между этими видами подчас не удается провести разграничения, так как у многих больных может одновременно наблюдаться несколько видов припадков. С современных позиций вполне оправданным следует считать мнение Пенфилда (1958), что практически в основе всех видов эпилептических припадков, не только корковых, но и стволовых и диэнцефальных, лежит фокальное начало. Иными словами, возникновение каждого припадка всегда связано с весьма ограниченной областью коры, подкорки или ствола.

Последовательное развертывание отдельных фаз припадка отражает иррадиацию и генерализацию эпилептического разряда по различным структурам мозга.

С нейрохирургической точки зрения в топической диагностике эпилепсии основным является установление локализации пускового механизма припадков, выявление очага, ведущего к нарушению интегративной деятельности мозга.

ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЗГА, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫМИ ПРИПАДКАМИ

Показания к оперативному вмешательству при таких заболеваниях мозга, как опухоли, абсцессы, туберкуломы, паразитарные кисты и гематомы, проявляющиеся эпилептиформными припадками, обусловлены характером основного заболевания и освещены в предыдущих главах. Следует, однако, подчеркнуть, что удаление этих патологических образований далеко не всегда приводит к исчезновению припадков, поскольку эпилептогенная зона не ограничивается четко очерченным патологическим образованием, раздражающим определенные отделы мозга. Необходимо различать эпилептический раздражитель, которым в данном случае является опухоль мозга, абсцесс и т. д., и эпилептогенную зону, включающую расположенные по соседству с патологическим очагом нейроны, находящиеся под влиянием эпилептогенного раздражителя. В большинстве случаев удаление патологического очага ликвидирует раздражение расположенных поблизости нейронов в пределах эпилептогенной зоны. Тогда в послеоперационном периоде эпилептиформные синдромы исчезают. Нередко и после удаления эпилептогенного раздражителя нейроны в пределах эпилептогенной зоны остаются в состоянии раздражения, что проявляется эпилептиформными припадками. Однако удаление не только основного патологического очага (опухоль, абсцесс и др.), но и расположенной по соседству эпилептогенной зоны в функционально важных областях мозга не оправдано, так как это может сопровождаться тяжелыми симптомами выпадения вследствие удаления дополнительных областей коры мозга. Так, например, при менингиомах, сопровождающихся эпилептическими припадками, основной задачей хирурга является тотальное удаление опухоли без повреждения подлежащей деформированной коры. Это делается в расчете на то, что симптомы выпадения постепенно исчезнут и, во всяком случае, после операции не появятся новые признаки выпадения, возникновение которых свидетельствует о дополнительной операционной травме мозга. Нередко приходится мириться с тем, что часть эпилептогенной зоны не может быть удалена. В еще большей степени это соображение относится к частичному удалению внутримозговых инфильтративно растущих опухолей. После удаления этих опухолей эпилептические проявления полностью исчезают только в 60—70% случаев.

I ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЧАГОВОЙ ЭПИЛЕПСИИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО И ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Учение о корковой эпилепсии оказало большое влияние на развитие всей проблемы очаговой эпилепсии. Ведущее значение коркового очага в генезе судорожных припадков привело к выводу о необходимости хирургическим путем устранить причину раздражающего действия на кору мозга.

Оперативное вмешательство при симптоматической эпилепсии вследствие закрытой, открытой, огнестрельной и родовой травм черепа и мозга и воспалительных процессов преследует определенные задачи: 1) устранение эпилептогенных раздражителей (разделение оболочечно-мозговых сращений, вскрытие кист, иссечение оболочечно-мозгового рубца, удаление костных отломков, металлических тел м пр.); 2) удаление эпилептогенной зоны путем субпиального отсасывания коры или щадящей резекции доли мозга.

Очаговая эпилепсия после огнестрельных ранений. После черепно-мозговой травмы военного времени, особенно после огнестрельных ранений, эпилептические припадки встречаются чаще, чем после закрытой травмы мирного времени. Х. И. Гаркави (1948) проследил на протяжении 8 лет 1169 раненых с проникающими черепно-мозговыми ранениями; при этом эпилепсия была выявлена у 26,2%. Пенфилд и Эриксон (1941) подчеркивали, что эпилептогенным очагом является не «мертвый» отломок кости или рубец, а промежуточная зона измененной мозговой ткани, лежащая между этими образованиями и нормально функционирующим мозгом. Очаги эпилептических разрядов находятся не в зонах, лишенных ганглиозных клеток, а в промежуточной зоне, где происходит медленно прогрессирующее разрушение серого вещества. Местом возникновения эпилептического разряда может быть либо явно патологически измененное, либо по виду нормальное серое вещество, находящееся в состоянии периодического перевозбуждения под влиянием близлежащего патологического очага.

Ведущим в развитии фокальной эпилепсии в позднем периоде проникающих черепно-мозговых ранений является формирование оболочечно-мозгового рубца, образованию которого способствует инфицирование мозговой раны в остром периоде заболевания. Во время оперативного вмешательства надо стремиться к удалению не только ирритативного фактора (рубцовый конгломерат и инородные тела), но и пограничной измененной мозговой ткани, включающей хронически раздраженные нервные клетки, т. е. эпилептогенной зоны. При этом показано иссечение оболочечно-мозгового рубца в виде блока вместе с промежуточной зоной измененной мозговой ткани, вскрытие субарахноидальных и мозговых кист, удаление ино-

родных тел, т. е. устранение тех изменений, которые способствуют развитию эпилепсии, и, наконец, воссоздание приближающихся к норме анатомо-физиологических условий деятельности мозга в виде поэтапного закрытия дефектов твердой мозговой оболочки и черепа. Этим достигается удаление грубого, раздражающего мозг коллагенового рубца, а также герметизация субарахноидального пространства путем пластики твердой мозговой оболочки и костного дефекта. Этот дефект является дополнительным фактором раздражения мозга, так как в случае выбухания или западения его при физическом напряжении, кашлевом толчке, изменении атмосферного давления происходит натяжение мозгового рубца. После удаления коллагенового мозгового рубца образуется более нежный глиозный рубец, не стягивающий мозговую ткань и значительно меньше раздражающий ее.

Судить о результатах хирургического лечения травматической эпилепсии можно только спустя 5—10 лет, так как улучшение в первый период после операции может оказаться временным. После иссечения оболочечно-мозгового рубца, вскрытия субарахноидальных и мозговых кист, удаления инородных тел с закрытием дефектов твердой мозговой оболочки и черепа хорошие отдаленные результаты в виде более редкого появления или исчезновения эпилептических припадков получены, по данным разных авторов, у $^{2}/_{3}$—^{3}А больных с травматической эпилепсией.

Следует отметить, что генез эпилепсии не исчерпывается фокальными корковыми припадками с возникновением разрядов в ограниченных участках коры мозга. В случае генерализации эпилептический разряд нередко передается в другое полушарие мозга. В конечном счете эпилептические припадки представляют собой проявление сложного нейродинамического процесса, связанного со многими структурными образованиями мозга, в котором корковому эпилептогенному очагу приписывается функция «пускового механизма». Этим объясняется тот факт, что далеко не всегда удаление даже всего ограниченного эпилептогенного очага приводит к исчезновению припадков. Эти припадки могут возникать еще долгое время после того, как устранен патологический раздражитель. Тем не менее основной задачей хирургического лечения является удаление этого раздражителя, разрыв цепи патологических явлений и устранение очага, вызывающего дезорганизацию интегративной деятельности головного мозга. Поэтому в благоприятных случаях после операции исчезают эпилептические припадки, уменьшаются неврологические и психические нарушения и нормализуется биоэлектрическая активность головного мозга.

Очаговая эпилепсия вследствие закрытой и родовой черепно-мозговой травмы и воспалительных процессов. Хирургическое лечение в этих случаях является значительно более слож-

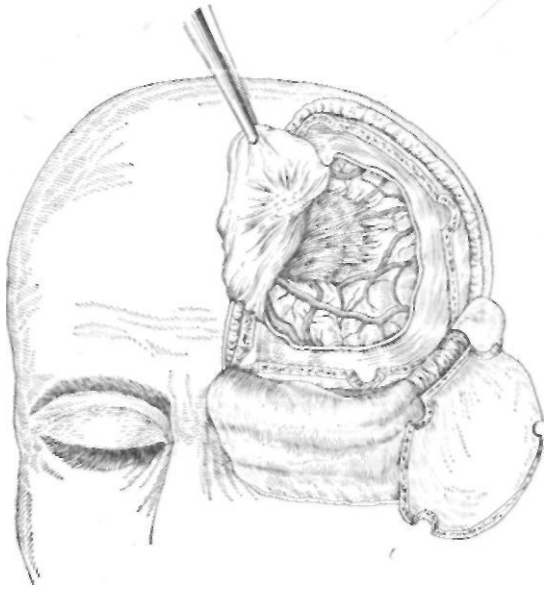


Рис. 72. Оболочечно-мозговой рубец после закрытой черепно-мозговой травмы.

ной проблемой. Показания к операции возникают, если консервативное лечение неэффективно и больные тяжело переносят симптоматическую эпилепсию.

Эпилепсия занимает важное место среди поздних посттравматических осложнений. Вероятность ее развития после закрытой черепно-мозговой травмы составляет от 3 до 5%. Статистические данные указывают на более частое возникновение эпилептических припадков после тяжелой черепно-мозговой травмы, особенно при переломах костей и повреждениях твердой мозговой оболочки. Образование пористых и кистозных рубцов, травматических кист на месте очагов первичных и вторичных травматических некрозов и гематом после закрытой черепно-мозговой травмы, а также посттравматические очаговые атрофии мозговой ткани являются одной из частых причин возникающей в дальнейшем эпилепсии. Эпилептические припадки при травматических арахноидитах связаны в первую очередь со спаечным оболочечно-мозговым процессом (рис. 72), образованием арахноидальыых кист и местными нарушениями циркуляции ликвора. Оболочечно-мозговые сращения, рубцы в области вдавленного перелома черепа либо небольшой эпи- или субдуральной гематомы также часто являются причиной фокальных припадков после закрытой черепно-мозговой травмы.

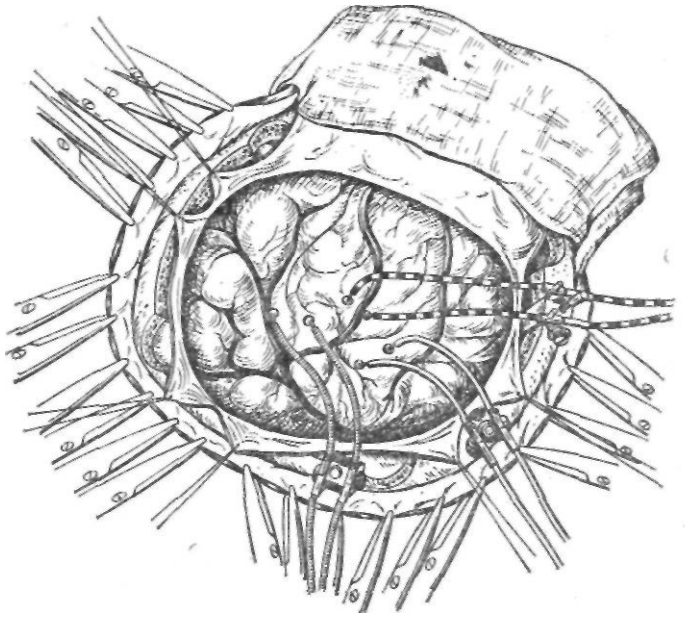
Если причина припадков травматической или воспалительной этиологии выявлена достаточно определенно и может быть

устранена хирургическим путем, следует установить показания к операции и заранее выработать ее план. Особые трудности при решении вопроса о показанности операции возникают в. тех случаях, когда клинически в дооперационном периоде не удается выявить определенную макроскопически явную причину симптоматической эпилепсии в виде, например, оболочечно-мозговых сращений или мозговых рубцов. Однако неврологический анализ течения заболевания часто позволяет локализовать очерченную зону коркового (или подкоркового) эпилептогенного очага вследствие родовой травмы или воспалительных процессов, что подтверждается данными экспериментальных методов провокации припадков и электрофизиологическим исследованием.

Значительную помощь в установлении точной локализации эпилептогенного очага до операции оказывают электрофизиологическое исследование и пневмоэнцефалография. На ЭЭГ отмечаются характерные для эпилепсии быстрые корковые ритмы («пики») и острые волны, а также сочетания спорадически появляющихся вспышек множественного быстрого ритма и медленных волн (так называемые комплексы пик — волна). Совпадение локализации эпилептогенного очага, устанавливаемого клинически и электроэнцефалографически, наблюдается часто. На пневмограммах обычно выявляется сочетание очаговых и распространенных изменений головного мозга в виде водянки желудочков, общей и локальной атрофии коры, незаполнения воздухом подпаутинных пространств.

Когда с помощью клинического и электрофизиологического обследования устанавливают локализацию эпилептогенной зоны, а тяжесть эпилептиформных припадков заставляет предпринять оперативное вмешательство, подлежащий удалению участок уточняют во время визуального осмотра и тщательного электрофизиологического исследования обнаженного мозга. После откидывания достаточно большого костного лоскута, вскрытия твердой мозговой оболочки и обнажения поверхности мозга начинают поиски эпилептогенного очага. Нередко уже макроскопически видны сращения между твердой и паутинной оболочками, локальные патологические изменения серого вещества в виде уплотнений, размягчения, бледной окраски, атрофии, микрогирии, рубцевания, ннтрацеребральные кисты с истонченной корой и т. д. Если тщательное электрофизиологическое исследование обнаженной поверхности мозга (а иногда и подкорковой области методом глубинной субкортикографии) (рис. 73) подтверждает наличие и уточняет локализацию эпилептогенной зоны — ее удаляют только в том случае, если это не вызовет тяжелых явлений выпадения в виде паралича конечностей и афазии.

Пенфилд предложил методику субпиального отсасывания коры и резекции височной, лобной и других долей мозга со-



'Рис. 73. Обнаженная кора головного мозга с электродами для электро-, кортико- и субкортикографии.

ответственно зоне наиболее выраженной патологической биоэлектрической активности. В Ленинградском нейрохирургическом институте широко используется методика щадящего субпиального отсасывания коры головного мозга и резекции его долей лишь в зоне наиболее стойкой патологической активности под непрерывным контролем изменений биоэлектрической активности в соседних участках коры. При субпиальном отсасывании коры рассекают мягкую мозговую оболочку поперек извилины, клипируют прилежащие сосуды и отсасывают кору с помощью тонкой трубки. Прилегающие извилины остаются покрытыми мягкой мозговой оболочкой, что до известной степени предотвращает образование рубцов. В одних случаях ограничиваются субпиальным отсасыванием коры, в других — прибегают к удалению более обширных патологически измененных участков мозга и даже к резекции его долей. Пределы удаления эпилептогенной зоны определяют на операционном столе с помощью регистрации биопотенциалов мозга, градуированного раздражения мозга и вызванной корковой активности (специфических и неспецифических ответов) вплоть до исчезновения остаточных явлений эпилептогенной активности. На твердую мозговую оболочку накладывают глухой шов. Костный лоскут укладывают на место и рану послойно зашивают. При

микроскопическом исследовании удаленного эпилептогенногсг очага обычно находят атрофические и дегенеративные изменения нервных клеток и глиоз.

Следует отметить, что иногда эпилептогенную зону не удается обнаружить и при осмотре мозговой ткани, электрическом раздражении или электрокортикографии. Тогда приходится ограничиться эксплоративной трепанацией. Предложенная в свое время Горслеем (1909) при отсутствии видимых изменений мозга резекция участка двигательной коры и модификации этой операции, применявшиеся для лечения эпилепсии некоторыми хирургами, недостаточно эффективны, а в случае проведения их в расширенном виде — чрезмерно травматичны. Следует, однако, подчеркнуть, что операция Горелея, которая заключается в перевязке сосудов подлежащей удалению области коры, надрезу вокруг этой области и вычерпыванию острой ложкой мозгового вещества на глубину до 1,5—2 см, по существу явилась основой для разработки современной методики хирургического лечения фокальной корковой эпилепсии.

Височная эпилепсия. В последние два десятилетия внимание неврологов и нейрохирургов было привлечено и к так называемой височной (психомоторной) эпилепсии. При височной" эпилепсии, составляющей около 30—50% всех случаев очаговой эпилепсии, очаг локализуется непосредственно в височных долях или в структурах, тесно функционально с ними связанных. Наиболее частой причиной височной эпилепсии является склероз медиальной части височной доли (включая миндалевидное ядро и гиппокамп). Основу височной эпилепсии составляют психомоторные припадки с вегетативной (висцеральной), обонятельной, вкусовой аурой, психосенсорными и эмоциональными предвестниками. При этом возникают либо большие судорожные припадки с аурами типа психосенсорных расстройств (обонятельные и вкусовые галлюцинации при вовлечении в патологический процесс.uncus gyri hypрocampi, слуховые и речевые нарушения, зрительные иллюзии и галлюцинации, «состояние уже виденного»), либо психомоторные припадки в виде двигательного беспокойства и неконтролируемых движений (жевание, облизывание, глотание, движение конечностей и т. д.), либо малые припадки, описанные выше. Характер припадка зависит от локализации эпилептогенного очага в функционально разных участках височной доли и вовлечения в процесс смежных образований. В возникновении эпилептических фокусов существенную роль играют относительно слабая васкуляризация медиобазальных отделов височной доли мозга и ее топографическое положение, способствующее частому ущемлению в тенториальном отверстии. Патологический очаг возникает в результате травматических (включая родовую травму) энцефалитических, сосудистых и опухолевых процессов. Распространяются эпилептические разряды из гиппокампа и диэнцефаль-

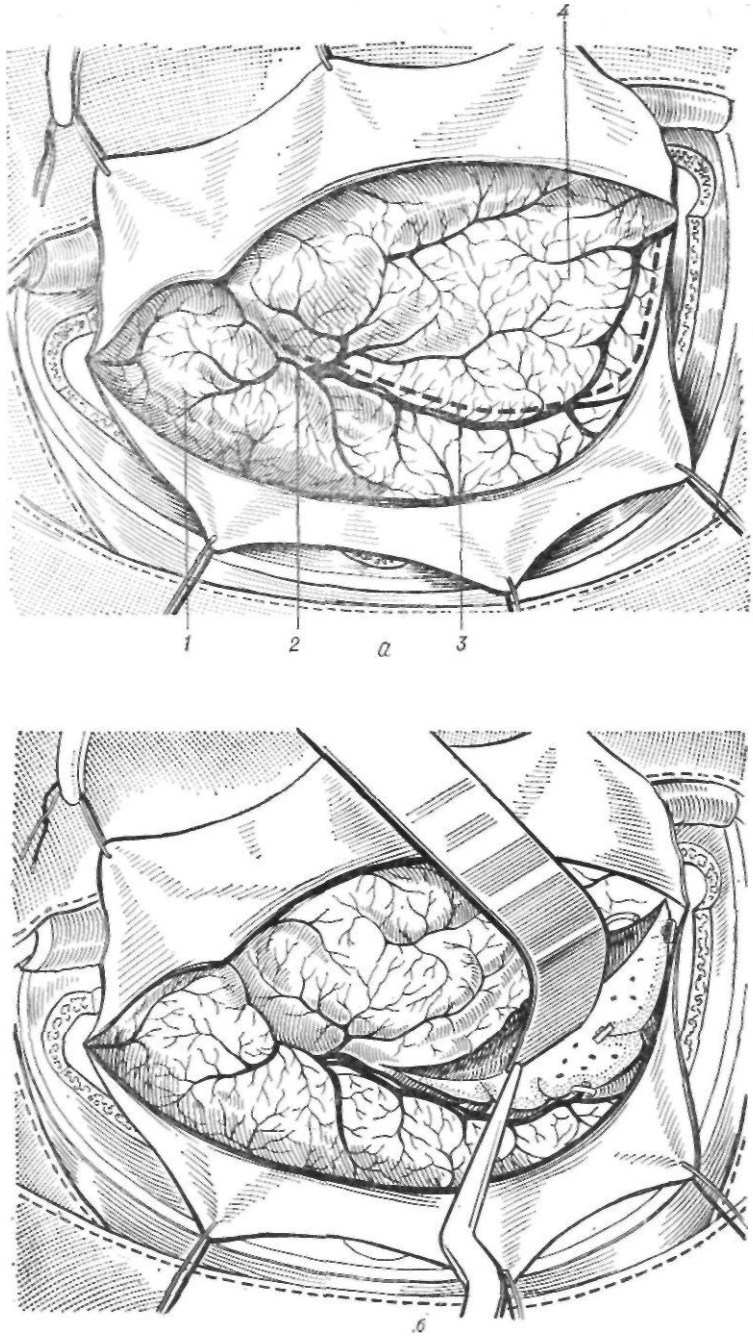


Рис. 74. Височная лобэктомия.

« — обнажение височной доли мозга: / — лобная доля; *2* — сильвиева борозда; *3* — линия рассечения височной коры; *4* — височная доля; б — кора рассечена после коагуляции ее сосудов, белое вещество раздвинуто шпателем, кровеносные сосуды коагулируют остроконечным пинцетом.

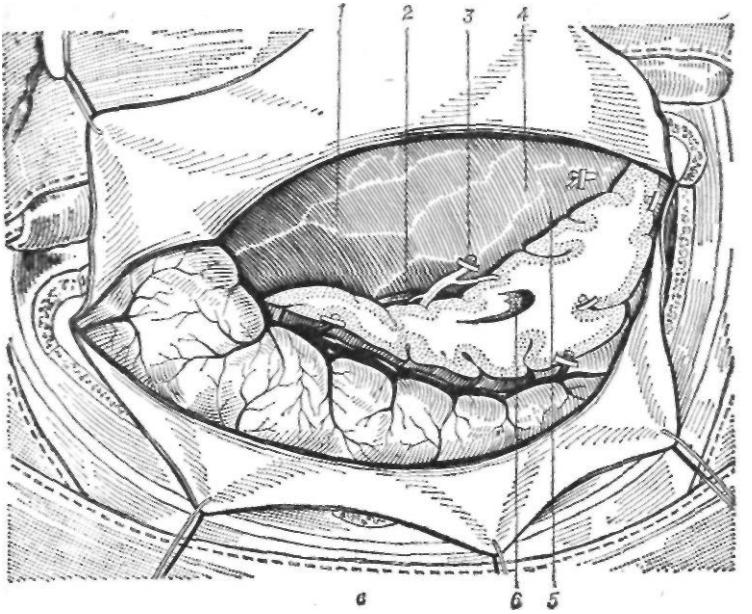


Рис. 74, *продолжение.*

в — височная доля удалена: *1* — средняя черепная ямка; *2* — край тенториума; *3* — клипс на пересеченной ветви задней мозговой артерии; *4* — край пирамиды; *5* — тенториум; *6* — нижний рог бокового желудочка.

ной области через свод (fornix) и переднюю комиссуру, связывающую обе височные доли.

При тяжелых формах височной эпилепсии и неэффективности консервативной терапии прибегают к резекции височной доли или ее полюса (рис. 74). Электроэнцефалографические данные, полученные в дооперационном периоде и особенно во время хирургического вмешательства на височной доле, позволяют установить область, подлежащую удалению. При наличии четкого одностороннего очага обычно производят резекцию полюса височной доли с удалением медиобазальных структур. Если субкортикография выявляет преимущественное поражение миндалевидного ядра и гиппокампа, то их удаление можно выполнить трансвентрикулярным доступом. Во время этих операций нередко обнаруживают микро- и макроскопические изменения височной доли, особенно резко выраженных в тех ее отделах, которые легко сдавливаются краем мозжечкового намета во время травмы, полученной при рождении или в раннем детстве.

После резекции височной доли или ее полюса (часто в сочетании с удалением медиобазальных структур) у многих больных припадки исчезают или уменьшаются. Результаты операции следует считать ободряющими: по статистическим данным,

примерно у 1/2 больных отмечается выздоровление с полным прекращением припадков и еще у 'Д — улучшение. По Norfield (1973), после лобэктомии у 63 больных, страдавших височной эпилепсией, наблюдался 1 летальный исход вследствие эмболии легочной артерии. При анализе исходов оперативного вмешательства у 58 больных исчезновение припадков установлено в 62% случаев, уменьшение — в 18%, отсутствие эффекта — в 20%.

Следует подчеркнуть, что стереотаксические операции при эпилепсии значительно менее опасны и травматичны, чем «открытые», и поэтому в последние годы получили значительное распространение. При них выполняется деструкция только заданных структур (чаще всего переднемедиальной части миндалины или гиппокампа), т. е. небольшого объема мозгового вещества. Так, при стереотаксической гиппокампотомии по поводу височной эпилепсии необходима деструкция примерно 5—8% того объема мозговой ткани, которую удаляют при обычной резекции полюса височной доли, что обычно не сопровождается возникновением неврологических выпадений. Стереотаксическая односторонняя или двусторонняя деструкция эпилептогенной зоны достигается с помощью анодного электролиза или высокочастотной электрокоагуляции (см. главу XI). Результаты лечения височной эпилепсии стереотаксическим методом весьма эффективны: полное прекращение припадков достигается примерно у 25% больных, их значительное урежение — еще у 25% и у 30%—небольшое улучшение; при этом после операции отмечается значительное улучшение психического состояния больных.

В некоторых случаях возникают показания к оперативным вмешательствам, направленным на прерывание путей распространения эпилептического разряда (форникотомия, комиссуротомия и др.) или на активизацию тормозных структур, препятствующих распространению этого разряда (стимуляция зубчатого ядра мозжечка и др.). При лечении височной эпилепсии используют также введение в мозг стереотаксическим путем тонких металлических электродов диаметром 0,1 мм на несколько месяцев. С помощью этих электродов с диагностической целью изучают электрическую активность, а затем производят электрическую стимуляцию с целью изменения физиологической деятельности определенных мозговых структур (корковые, медиобазальные, височные, таламические и др.), участвующих в генезе эпилептических припадков.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

Эпилептическое состояние (status epilepticus) является грозным осложнением различных органических поражений головного мозга. Оно заключается в частых, иногда непрерывно

следующих друг за другом в течение нескольких суток и более эпилептических припадков. В случае неэффективности проводимого лечения развивается коматозное состояние с летальным исходом. Так, например, по данным В. А. Никольского и Ц. Е. Кларнет (1964), из 75 больных с эпилептическим статусом не удалось вывести из этого состояния 23 и во всех случаях наступила смерть.

Условия для хирургического вмешательства при часто повторяющихся припадках с потерей сознания чрезвычайно неблагоприятны. В дооперационном периоде необходимо добиться ликвидации эпилептического статуса и оперировать больного после выхода из этого тяжелого состояния, связанного с резко выраженным отеком мозга и легочными осложнениями. В большинстве случаев при планомерной консервативной терапии удается вывести больного из эпилептического состояния, но для успеха лечения необходимо строгое проведение его по намеченному плану.

Консервативное лечение включает: а) противосудорожную терапию; б) дегидратирующие средства для уменьшения отека мозга; в) противовоспалительную терапию с целью профилактики часто развивающихся легочных осложнений и воздействия на мозговой очаг при подозрении на наличие или обострение инфекционного процесса; г) симптоматическое лечение при сердечно-сосудистых и дыхательных расстройствах; д) общеукрепляющее лечение.

При эпилептическом статусе пользуются следующей схемой лечения, варьируемой в зависимости от особенностей течения заболевания в каждом случае. 1. Производят при отсутствии противопоказаний спинномозговую пункцию и при наличии ликворной гипертензии извлекают 20 мл ликвора, что имеет диагностическое и лечебное значение. В случае временного эффекта этого мероприятия извлечение ликвора целесообразно через сутки повторить.

2. Каждые 3—3^{1}/2 ч попеременно назначают следующие препараты: внутривенно (вводить медленно, в течение 5—10 мин) 2 мл 0,5% раствора седуксена на 20 мл 40% раствора глюкозы; внутрь 0,1 г люминала или 0,1 г дифенина (дилантин); 50 мл 4% раствора хлоргидрата в клизме; 1—2% раствор гексенала или тиопентала натрия до 1 мл внутривенно (вводить медленно!) или 10% раствор внутримышечно, согласно правилам барбитурового наркоза. Эти препараты в различных сочетаниях внутрь, внутримышечно, внутривенно и ректально назначают 3—6 раз в сутки на протяжении всего периода эпилептического статуса и в течение 1—2 сут после прекращения припадков. Одновременно проводят дегидратирующую, противовоспалительную и общеукрепляющую терапию. Промежутки между припадками необходимо использовать для кормления больного высококалорийной пищей. При неэффективности этих

мероприятий с целью снятия тяжелого эпилептического состояния прибегают к длительному поверхностному ингаляционному масочному или эндотрахеальному наркозу с управляемым дыханием. Продолжительность наркоза при выведении из эпилептического статуса от 7г до 3 сут. После прекращения припадков и снятия наркоза медикаментозное лечение продолжают 1—2 сут и переходят к обычной противосудорожной терапии.

Не следует, однако, применять только консервативное лечение эпилептического статуса. В тех случаях, когда оно неэффективно (с точки зрения прекращения припадков), особенно при нарушениях жизненно важных функций, оперативное вмешательство должно быть предпринято в еще обратимой стадии заболевания, если, конечно, имеются основания предполагать, что удаление ирритативного фактора хирургическим путем приведет к прекращению припадков.

Глава X

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЗГА

АРТЕРИАЛЬНЫЕ АНЕВРИЗМЫ

Данные об артериальных аневризмах мозга появились в литературе два столетия назад. В 1761 г. Морганьи обнаружил на вскрытии две аневризмы задних соединительных артерий, а в 1778 г. Биуми при патологоанатомическом исследовании установил, что аневризмы могут быть причиной внутричерепных кровоизлияний. Особенно плодотворными для изучения проблемы артериальных аневризм мозга явились последние два десятилетия, что было обусловлено введением в клиническую практику церебральной ангиографии, сделавшей возможными точную дооперационную диагностику и успешное развитие хирургического лечения аневризм мозга.

Большинство аневризм мозговых артерий имеет вид небольшого (размером обычно 1—2 см) тонкостенного мешочка, связанного с сосудом шейкой, — так называемые мешотчатые (рис. 75). Реже аневризмы имеют вид крупных сферических образований. Аневризмы, стенка которых сформирована всеми слоями стенки сосуда, представляют собой диффузное расширение артерии (например, S-образные аневризмы вертебральных и базилярной артерий).

При патологоанатомическом исследовании головного мозга аневризмы обнаруживают довольно часто — в среднем у 0,5—1% всех умерших. Наиболее часто аневризмы локализуются в местах анастомозирования артерий и деления их на ветви (в области передней соединительной артерии, в месте отхож-

дения задней соединительной артерии от внутренней сонной и в месте деления ее на основные ветви, где часто имеются врожденные дефекты мышечного слоя артериальной стенки). В 80—35% случаев аневризмы располагаются в системе внутренних сонных артерий и их ветвей и примерно в 15% —в вертебрально-базилярной системе (позвоночной, основной, задних мозговых и мозжечковых артерий). Приблизительно в 20% случаев аневризмы бывают множественными.

Вопрос о происхождении наиболее часто встречающихся мешотчатых аневризм до настоящего времени остается неясным. Наибольшее распространение получила гипотеза о происхождении большинства аневризм вследствие врожденных дефектов сосудистой стенки в виде отсутствия или резко выраженного недоразвития мышечного слоя и внутренней эластической мембраны. Эта врожденная неполноценность сосудистой стенки, по мнению одних авторов, имеет самостоятельное значение в происхождении аневризм мозга, а по мнению других— только предрасполагает к появлению аневризм, образование которых связано с действием дополнительных факторов: дегенеративных изменений сосудистой стенки под влиянием атеросклеротического процесса и повышения артериального давления. Считают доказанным основное значение атеросклеротических процессов в мозговых сосудах в происхождении редких фузиформных аневризм у пожилых людей. Гистологически в мешотчатых аневризмах выявляется недостаточность сосудистой стенки, обычно отсутствует мышечная оболочка, эластическая оболочка фрагментирована и только интима имеет нормальный вид.

Клиника. С клинической точки зрения артериальные аневризмы мозга делят на две группы: аневризмы, медленно увеличивающиеся в размерах, которые вызывают симптомы, характерные для доброкачественных опухолей основания мозга, и не сопровождаются кровоизлияниями (так называемые аневризмы паралитического типа), и аневризмы, при разрыве которых возникают субарахноидальное кровоизлияние, а иногда и внутримозговые гематомы и ишемические поражения мозга (аневризмы апоплексического типа).

Выделяют следующие стадии развития аневризм: 1) догеморрагическую, клинически либо ничем не проявляющуюся, либо сопровождающуюся симптомами сдавления мозга, нарушения черепно-мозговой иннервации и головными болями; 2) геморрагическую — разрыва аневризмы и ранних осложнений, наиболее опасную для жизни больного; согласно данным совместного исследования американских и английских нейрохирургов по проблеме аневризм (1966), основанного на анализе 3265 случаев, в 90% аневризма клинически проявляется субарахноидальным кровоизлиянием; 3) поздних осложнений и резидуальных явлений.

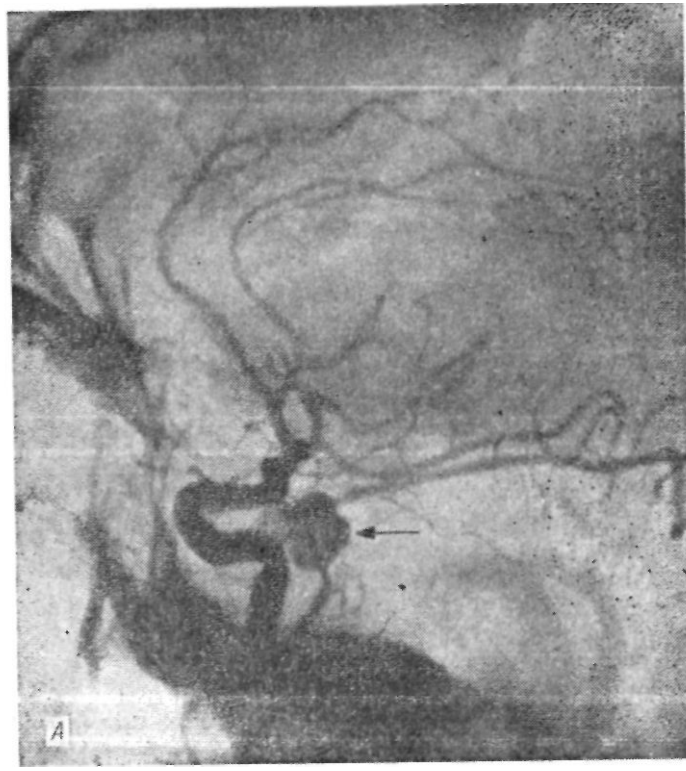


Рис. 75. Мешотча'! ые аневризмы.
А — внутренней сонной артерии в области отхождения задней соединительной артерищ> К^ротидная ангиограмма в боковой проекции.

Очаговые неврологические симптомы при аневризмах различной локализации могут наблюдаться в любой стадии заболевания. В догеморрагическом периоде диагностическое значение имеет синдром офтальмоплегической мигрени, для которой характерно острое возникновение фронтоорбитальных болей в сочетании с парезом или параличом прилегающего к аневризме глазодвигательного нерва, что особенно часто встречается при аневризмах супраклиноидной части внутренней сонной артерии. При аневризмах этой локализации, направляющихся кпереди, могут появиться симптомы поражения (чаще всего одностороннего) зрительных нервов и хиазмы. При разрыве аневризмы супраклиноидной части сонной артерии иногда возникают парезы конечностей на противоположной стороне в результате спазма мозговых артерий. При аневризмах сонной артерии в кавернозном синусе появляются симптомы одностороннего поражения III, IV, V и VI черепных нервов.

Аневризмы передней мозговой и передней соединительной артерий могут привести к нарушениям со стороны зрительных нервов и хиазмы. В момент разрыва аневризмы передней соединительной или передних мозговых артерий часто развиваются признаки поражения лобных долей, проявляющиеся изменениями психики с наличием некритичности, благодушия и дефектов памяти, а также гемипарезы вследствие поражения подкорковых образований или парезы ног. Для внутримозгового кровоизлияния при разрыве аневризмы средней мозговой артерии или спазме этой артерии типичны парезы и, реже, нарушения чувствительности на конечностях противоположной стороны, а также речевые расстройства при левосторонней локализации аневризмы. Очаговые симптомы при аневризмах системы базилярной и вертебральной артерий проявляются признаками поражения прилегающих к аневризме черепных нервов, ствола и мозжечка.

При разрывах аневризм поражение мозга вызывается тремя основными причинами: 1) субарахноидальным кровоизлиянием; 2) внутримозговым кровоизлиянием; 3) ишемией мозга.

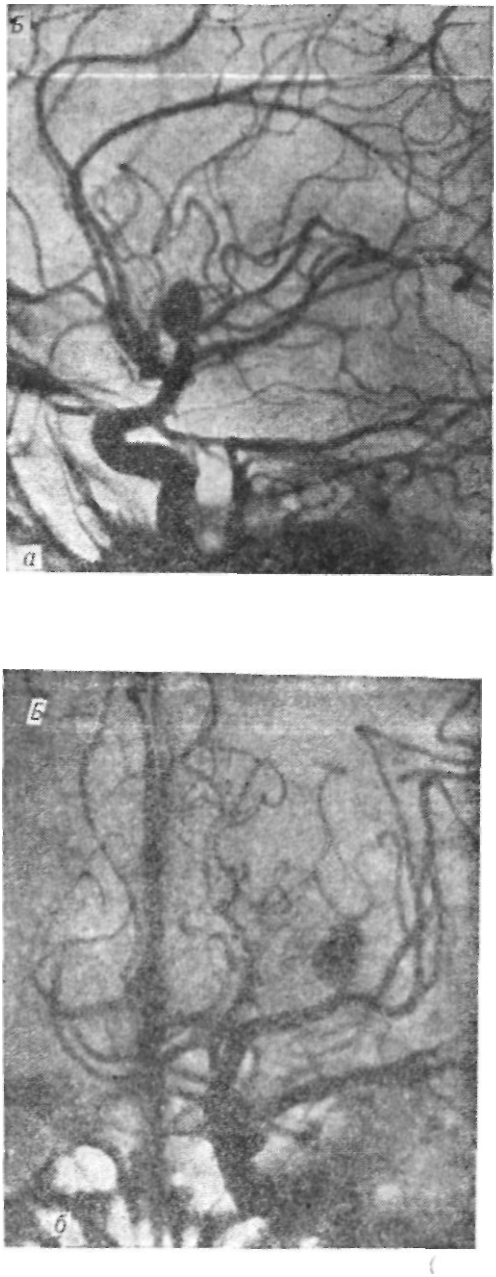


Рис. 75, *продолжение*.

Б — средней мозговой артерии. Каротидные ангиограммы: *а* —*в* боковой проекции; *б* —*а* переднезадней.

Субарахноидальные кровоизлияния нетравматической этиологии примерно в 60% случаев являются следствием разрыва аневризмы, которая до этого не проявляется никакими симптомами. По данным анализа 5431 случая субарахноидальных кровоизлияний, верифицированных ангиографически или на вскрытии, разорвавшиеся артериальные аневризмы обнаружены у 51% больных, артериовенозные аневризмы — у 6%; у остальных 43% больных выявлены другие причины кровоизлияний (чаще всего гипертоническая болезнь и артериосклероз) либо причина не была установлена [Локксли, 1966].

Разрыв аневризмы сопровождается в первую очередь синдромом субарахноидального кровоизлияния: сильной головной болью, рвотой, временной потерей сознания, нарушением психики, оболочечными и стволовыми симптомами разной степени выраженности, временным повышением артериального давления, высокой температурой. На этом фоне могут появиться и очаговые проявления — поражения черепных нервов, парезы конечностей, нарушения чувствительности, речевые расстройства, гемианопсия вследствие внутричерепной гематомы или развития ишемических очагов вблизи или вдали от аневризмы.

Наиболее часто повторные кровоизлияния из аневризм развиваются в течение 3—6 нед после первого, поэтому большинство авторов рекомендует оперировать в пределах 1—2 нед после первого разрыва аневризмы, чтобы предотвратить опасное повторное кровоизлияние.

Прогноз субарахноидальных кровоизлияний, обусловленных разрывом артериальных аневризм, часто неблагоприятный. Общая летальность среди неоперированных составляет 68%; большинство больных умирает в первые недели после кровоизлияния. Из выживших многие остаются инвалидами, и у некоторых больных смерть наступает на протяжении последующих 5 лет в результате повторных кровоизлияний.

Наиболее частой причиной внутримозговых кровоизлияний являются аневризмы передней соединительной и передних мозговых артерий. Гематомы образуются в одной или обеих лобных долях; при этом в большинстве случаев происходит прорыв крови в желудочковую систему через передний рог. При аневризмах средней мозговой артерии гематома чаще располагается в лобной или височной доле с распространением до бокового желудочка.

Внутримозговые кровоизлияния при разрывах артериальных аневризм встречаются в 12—15% случаев; по данным вскрытий, этот процент значительно выше: 50—60.

Синдром тяжелого очагового поражения мозга при разрыве аневризмы может быть обусловлен не только внутримозговой гематомой, но и ишемией, связанной с нарушением циркуляции крови по главным артериям, снабжающим мозг. При гистологическом исследовании в подобных случаях находят измене-

ния, характерные для тяжелого ишемического поражения нервной ткани как вблизи аневризмы, так и на отдалении от нее. Главной причиной ишемии мозга является стойкий артериальный спазм. Ишемическое поражение мозга при аневризмах встречается часто. По данным Кромптона (1962), среди 103 умерших в результате разрыва аневризмы ишемическое поражение мозга было у 62 (так же часто, как и внутримозговые кровоизлияния). Важной причиной спазма сосудов является рефлекторное влияние области разрыва стенки аневризмы и токсическое действие на артериальную стенку продуктов распада крови, заполняющей субарахноидальное пространство после разрыва аневризмы.

На основании анализа неврологической симптоматики в большинстве случаев можно лишь предположить существование аневризмы мозга. Основным методом диагностики является серийная ангиография. Она позволяет подтвердить наличие аневризмы, установить ее точную локализацию, выяснить причину очагового поражения мозга и изучить коллатеральное кровоснабжение, чтобы выработать тактику оперативного вмешательства и установить допустимость выключения одного из артериальных стволов.

Для исследования коллатерального кровообращения по анастомозам виллизиева круга обычно используют: 1) количественное измерение объемного регионального мозгового кровотока с помощью радиоактивного изотопа ^{133}Xe (с. 58); 2) непосредственное измерение давления в обнаженной сонной артерии до и после сдавления ее ниже места пункции, что по степени падения давления позволяет судить об интенсивности кровотока по соединительным артериям виллизиева круга. Падение давления в сонной артерии при ее сдавлении более чем на 60% исходного указывает на недостаточность коллатерального кровотока и является противопоказанием к перевязке внутренней сонной артерии; 3) ангиографическое исследование, дающее наиболее достоверные сведения. Состояние кровотока по передней соединительной артерии выявляется при каротидной ангиографии с одновременным пережатием сонной артерии на противоположной стороне. При хорошем коллатеральном кровообращении контрастное вещество заполняет не только систему внутренней сонной артерии на стороне его введения, но и через переднюю соединительную артерию заполняет систему внутренней сонной артерии противоположной стороны.

Ангиографические данные показывают, что наибольший спазм артерий наблюдается вблизи аневризмы, однако в ряде случаев удается выявить спазм артерий, расположенных вдали от нее. Артериальный спазм нередко длится несколько дней и даже недель, после чего просвет сосудов становится нормальным. В результате спазма сосудов нарушается кровообращение с развитием тяжелого ишемического поражения мозга. Это по-

ражение иногда, помимо спазма сосудов, может возникать в результате тромбоза артерий в области расположения аневризмы.

При субарахноидальных кровоизлияниях любой этиологии безусловно показана люмбальная пункция, так как наличие крови в ликворе подтверждает диагноз. Некоторые авторы рекомендуют выводить не более 2—3 мл ликвора, опасаясь, что большее количество может усилить кровотечение. Однако, основываясь на том, что во время оперативного вмешательства на мозге люмбальная пункция с удалением ликвора всегда уменьшает внутричерепное кровотечение и, наоборот, при повышении внутричерепного давления кровотечение всегда усиливается, следует считать показанным при субарахноидальных кровоизлияниях люмбальную пункцию с удалением 15—25 мл ликвора. Клинические наблюдения указывают на эффективность этого мероприятия.

Лечение. Консервативное лечение при субарахноидальных кровоизлияниях сводится к строгому постельному режиму, назначению препаратов, активирующих свертывающую систему крови (викасол, аминокапроновая кислота и др.), снижающих артериальное давление(в тех случаях, когда разрыв аневризмы и кровотечение сопровождаются повышением давления), спазмолитических препаратов(папаверин, эуфиллин и др.), а также дегидратирующих средств. Однако применение гипотензивных препаратов требует осторожности в связи с частотой ишемических поражений мозга при разрыве аневризмы и возможности более тяжелого поражения мозга при снижении артериального давления.

Общая летальность при разрыве артериальной аневризмы без хирургического лечения составляет около 68%, причем свыше 90% умирают в течение первого года после кровоизлияния. По данным Pakarisen (1967), смертность после первого кровоизлияния составляла 43%, после второго — 64%, после третьего — 86%.

Неблагоприятные результаты консервативного лечения субарахноидальных кровоизлияний при аневризмах побудили хирургов расширять показания к оперативному вмешательству, которое часто представляет исключительные трудности. Большинство авторов отмечают высокую смертность при консервативном лечении субарахноидальных кровоизлияний на почве сосудистых аномалий и лучший исход при хирургическом вмешательстве. Постоянная опасность разрыва аневризмы, тяжелого внутричерепного кровоизлияния и других осложнений оправдывает сравнение аневризмы с неразорвавшейся бомбой.

Показания к оперативному вмешательству при паралитических формах аневризм относительны и диктуются степенью компрессии мозга и черепных нервов.

Показания к операции при разрывах внутричерепных аневризм основаны на следующих принципах. 1. Консервативная терапия не может предотвратить повторное кровоизлияние. Основная цель хирургического лечения аневризм — предупредить повторные кровоизлияния, а при наличии внутримозговой гематомы — удалить ее. Поэтому во многих случаях целесообразно оперировать сразу же после первого субарахноидального кровоизлияния. Однако в связи с недостаточно благоприятными результатами вмешательства в остром периоде большинство хирургов предпочитают делать операцию через 1—2 нед. после субарахноидального кровоизлияния.

2. При наличии внутримозговой гематомы во всех случаях показана срочная операция.

3. Если после субарахноидального кровоизлияния прошло более 2 мес, показания к хирургическому вмешательству становятся относительными в связи с меньшей вероятностью повторного кровоизлияния.

4. При выраженных явлениях артериального спазма ряд авторов предостерегают от экстренной операции, которая может усилить спазм, и рекомендуют выждать 1—2 нед.

Существуют два основных метода хирургического лечения внутричерепных аневризм: перевязка сонной артерии на шее, не представляющая технических трудностей, и внутричерепная операция непосредственно на аневризме.

Перевязку сонной артерии (чаще общей) на шее производят в расчете на падение давления в питающей аневризму артерии, что способствует тромбированию аневризмы. Эта несложная операция эффективна только при аневризмах, расположенных ниже бифуркации внутренней сонной артерии. По данным совместного исследования американских и английских нейрохирургов (1966), благополучный исход при разорвавшихся аневризмах после перевязки сонной артерии на шее отмечен у 56% больных. Однако эта операция может вызвать контралатеральную гемиплегию в результате ишемии полушария мозга, а также нередко не предотвращает повторных субарахноидальных кровоизлияний. По данным литературы, после выключения сонной артерии на шее они наблюдаются в 16—24% случаев. Это и послужило причиной того, что в последние годы перевязка сонной артерии на шее применяется редко, главным образом в тех случаях, когда невозможна внутричерепная операция.

При выполнении внутричерепной операции непосредственно на аневризме важен тот факт, что разрыв аневризмы обычно локализуется в области ее дна, а шейка остается сохранной. Это объясняется тем, что в шейке аневризмы сохраняются волокна внутренней эластической мембраны, придающие ей определенную прочность. Отсюда вытекает вывод, что клипирова-

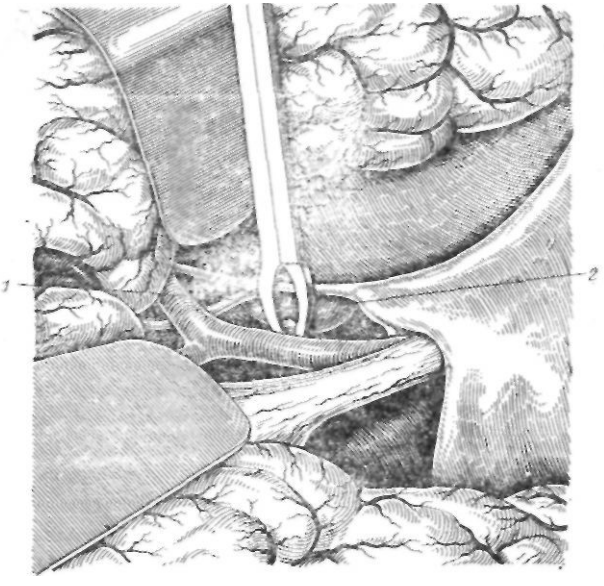


Рис. 76. Наложение клипса на шейку мешотчатой аневризмы внутренней сонной артерии.

Л — аневризма; *2* — глазодвигательный нерв. Ниже внутренней сонной артерии с мешотчатой аневризмой видны зрительный нерв и боковой отдел хиазмы.

ние или перевязка шейки аневризмы исключает возможность последующих кровоизлияний. Это подтверждается данными об исходах оперативных вмешательств.

После обнажения аневризмы интракраниальным подходом клипируют шейку аневризмы или перевязывают ее с помощью лигатуры (рис. 76). При выделении аневризмы и питающих ее сосудов в настоящее время широко используют бинокулярную лупу или операционный микроскоп и микрохирургическую технику. Удаление аневризматического мешка необязательно и выполняется только при особо благоприятных условиях.

Разрыв аневризмы очень затрудняет как ориентацию в топографических взаимоотношениях, так и основной этап — клипирование шейки аневризмы с сохранением кровообращения по магистральным артериям мозга. Если разрыв аневризмы в дооперационном периоде сопровождается внутримозговой гематомой, то после ее опорожнения приступают к клипированию шейки аневризмы (рис. 77). В тех случаях, когда у аневризмы широкая шейка, для выключения ее из кровоснабжения иногда прибегают к клипированию или перевязке питающего аневризму магистрального сосуда. Однако это допустимо только в том случае, если имеется достаточно оснований считать, что выключение кровотока по этому сосуду не приведет к ишемии функ-

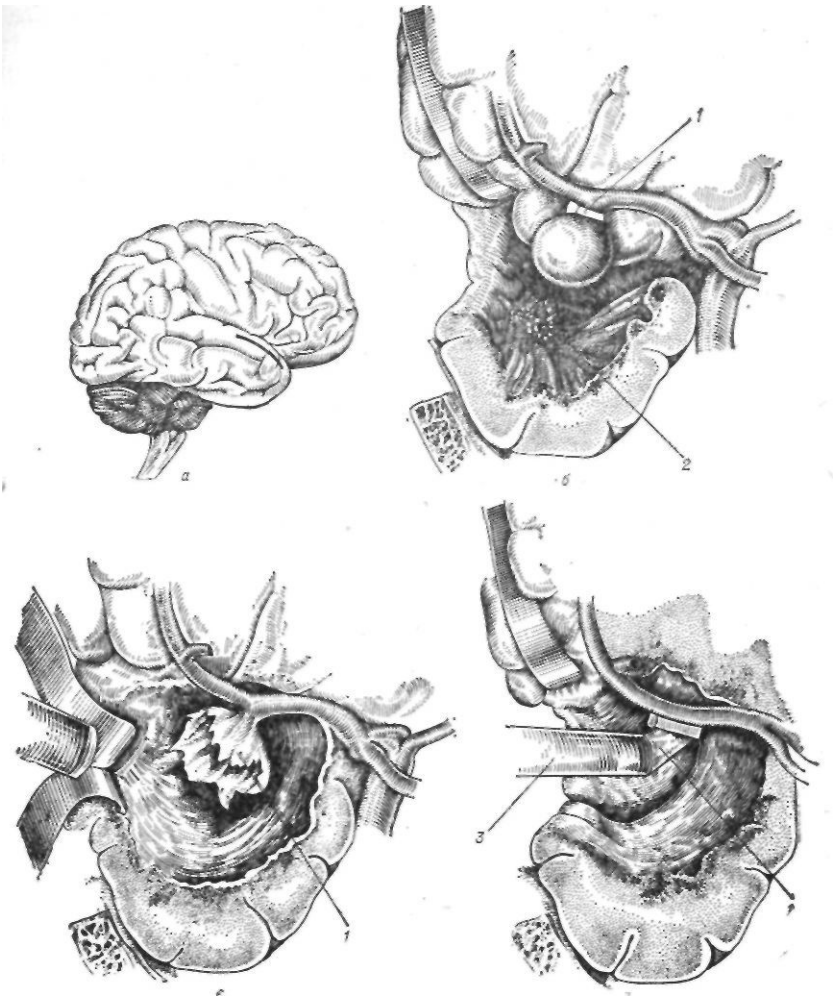


Рис. 77. Методика клипирования шейки аневризмы средней мозговой артерии, осложненной внутримозговой гематомой.

а—рассечение коры мозга над гематомой; б — гематома удалена (2), клипирование шейки аневризмы (/); *в,* г —в случае, если произошел разрыв аневризмы *(1)* во врем» оперативного вмешательства, к месту разрыва подводят наконечник отсоса (3) и на шей-ку аневризмы накладывают клипс. Наиболее важно сохранить кровоток средней мозговой артерии, выключение которой приводит к необратимым явлениям ишемии важных в функциональном отношении областей мозга.

ционально важных областей мозга. Указанная методика может быть использована при аневризме передней мозговой — передней соединительной артерии в случае преимущественного кровоснабжения аневризмы из одной передней мозговой артерии. Иногда допустимо «выключение» аневризмы путем клипирова-

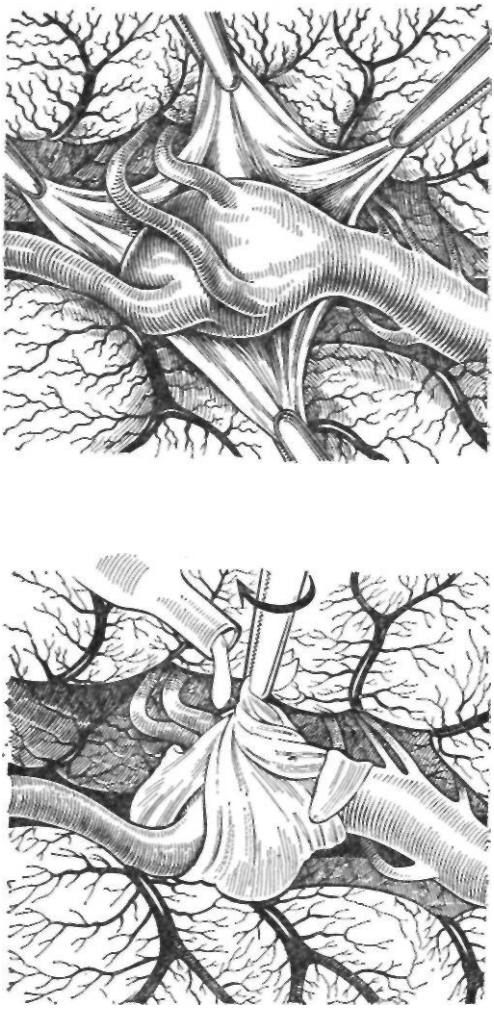


Рис. 78. Аневризма средней мозговой артерии, не подлежащая клипированию в связи с опасностью прекращения кровотока по этому магистральному сосуду.

а — под аневризму подведен лоскут тонкой кисейной ткани; б — окутывание аневризмы кисейной тканью; сверху — горлышко сосуда, из которого вытекает склеивающий раствор (пластик), обволакивающий аневризму.

ния артерии проксимальнее ее (например, при аневризме внутренней сонной артерии ниже бифуркации).

Иногда при широкой шейке аневризмы клипирование или перевязку этой шейки выполнить не удается, а выключение магистральных артерий опасно и угрожает выключением кровоснабжения обширных или жизненно важных отделов мозга. В этих случаях ограничиваются следующими мероприятиями с целью укрепления стенки аневризмы и предотвращения повторного кровоизлияния: 1) окутывание аневризмы тонким лоскутом мышцы, выкроенным из четырехглавого разгибателя бедра, или плотной марлей; 2) опрыскивание аневризмы специальным склеивающим раствором (пластиком), который обволакивает ее, тем самым уменьшая в размере и сжимая заключенную в него аневризму (рис. 78).

С целью добиться образования тромба в полости аневризмы использовали также другие методы оперативного вмешательства. В полость обнаженной аневризмы вводили отрезки волос лошади или свиньи длиной 5—6 мм с помощью специального пневматического пистолета, после чего вследствие^ механического влияния волос и изменения свертывающих свойств крови в полости аневризмы она в большинстве случаев

тромбировалась. С этой же целью вводили в аневризму тонкий электрод, через который пропускали постоянный ток. В результате изменения электрического заряда стенок аневризмы происходили агрегация эритроцитов и тромбоз аневризмы. Для введения электрода в полость аневризмы через небольшое фрезевое отверстие использовали стереотаксическую технику; расчеты для этого проводились на ангиограммах. Кровотечения через прокол в стенке аневризмы электродом не наблюдалось, так как он был диаметром всего 0,1 мм. Был также испытан метод подведения стереотаксическим путем к аневризме магнита, с инъекцией суспензии железа магнит-иглой непосредственной в аневризму.

Э. И. Кандель разработал технику стереотаксического клипирования аневризм головного мозга и в 1980 г. сообщил о том, что у 11 больных с артериальными аневризмами было выполнено клипирование шейки аневризмы, а у 2 — приводящих сосудов. Летальный исход наступил в 1 случае вследствие неожиданного разрыва второй артериовенозной аневризмы. У 14 больных с артериовенозными аневризмами выполнено стереотаксическое клипирование приводящих сосудов без осложнений.

Ф. А. Сербиненко (1972) разработал методику введения тонкого катетера в сонную артерию через пункцию на шее. Катетер продвигают внутри артерии по направлению к шейке аневризмы. Баллончик, расположенный на конце катетера, сбрасывают у шейки, тампонируют ее и этим выключают аневризму из кровотока. Данная методика, успешно использованная в клинике, относится к интенсивно разрабатываемому в последние годы разделу эндоваскулярной нейрохирургии, основной задачей которой является осуществление постоянной или временной окклюзии различных внутричерепных сосудов для выключения из кровотока артериальных, артериовенозных аневризм и каротидно-кавернозных соустьев. В Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко выполнено около 300 подобных операций.

Результаты операций, по данным разных авторов, различны и зависят как от вида оперативного вмешательства, так и от локализации аневризмы. Самая высокая летальность наблюдается при операциях в первые дни после разрыва аневризмы, однако у некоторых хирургов она ниже, чем при консервативном лечении. По данным отчета о совместном исследовании американских и английских нейрохирургов (1966), общая ле* тальность при интракраниальных операциях по поводу аневризм головного мозга у 979 больных составила 31%; у многих больных остаются стойкие неврологические нарушения.

В последние годы при использовании микрохирургической техники летальность после клипирования шейки мешотчатых аневризм головного мозга или окутывания их снизилась до 5—8%. Значительно хуже результаты операций при аневризмах вертебробазилярной системы — летальность около 30%.

Большинство нейрохирургов высказываются в пользу хирургического вмешательства непосредственно на аневризме, так как, по их данным, при интракраниальном клипировании аневризм смертность существенно ниже, чем при консервативном лечении.

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ ПОЛУШАРНЫЕ АНЕВРИЗМЫ

В ранней стадии развития организма в сосудистой системе, расположенной на поверхности мозговых пузырей, артерии и вены непосредственно связаны между собой артериовенозными анастомозами. В дальнейшем на поверхности мозга эти анастомозы атрофируются, так как при прорастании сосудов в мозговое вещество циркуляция крови существенно изменяется. Из артериального русла сосудистой сети субарахноидального пространства кровь направляется во внутримозговые артерии, затем в капилляры, откуда по венулам и внутримозговым венам возвращается на поверхность мозга — в вены субарахноидального пространства. Однако в некоторых случаях эти артериовенозные анастомозы сохраняются, и на их месте в дальнейшем возникают артериовенозные аневризмы.

Артериовенозные аневризмы (син.: артериовенозные ангиомы, или мальформации) представляют собой патологию развития сосудистой системы врожденного генеза, когда между мощными гипертрофированными приводящими артериями и резко расширенными венами имеется клубок уродливо сформированных сосудов разного калибра. Морфологически их невозможно дифференцировать на артерии и вены. Такие опухолеподобные объемные образования чаще всего локализуются в системе средней мозговой артерии в лобно-теменной области мозга, реже — в бассейнах передней и задней мозговых артерий и очень редко — в задней черепной ямке. Частота их по данным вскрытий составляет около 0,5%- Их величина варьирует от микроаневризм (гамартом) величиной со спичечную головку до огромных узлов, замещающих значительную часть полушария.

Гемодинамические особенности артериовенозных аневризм обусловлены наличием артериовенозного шунта, т. е. клубка патологических сосудов, расположенных вместо капилляров между артериальной и венозной циркуляцией. Ангиографическое исследование показывает, что при больших аневризмах основная масса контрастного вещества быстро проходит через сосуды аневризмы и только незначительное ее количество попадает в сосуды мозга.

Клинически аневризма проявляется следующей симптоматикой. В догеморрагическом периоде достаточно выраженная очаговая симптоматика часто отсутствует. В других случаях на протяжении многих лет может проявляться очаго-

вая симптоматика, зависящая от раздражения или сдавления аневризмой прилегающей мозговой ткани. Наиболее часто возникают фокальные эпилептические припадки. Шунтирующее действие аневризмы, при котором происходит прямой отток артериальной крови в венозные синусы и глубокие вены мозга, иногда приводит к клиническим проявлениям ишемии мозга.

Геморрагическая (апоплексическая) стадия проявляется в виде разрыва стенки аневризмы, в результате чего возникают однократные или повторные субарахноидальные кровоизлияния и внутримозговые гематомы. Субарахноидальные кровоизлияния чаще происходят в молодом возрасте (до 30 лет), имеют склонность повторяться до 5—6 раз, однако они менее массивны и опасны, чем при артериальных аневризмах. Внутримозговые гематомы обычно проявляются быстро нарастающей тяжелой и стойкой очаговой симптоматикой. Так как большинство артериовенозных аневризм располагается в центральных отделах одного из больших полушарий мозга, очаговая симптоматика обычно выражается парезами и параличами конечностей, расстройством чувствительности и нарушениями речи.

Для уточнения диагноза показана каротидная и нередко вертебральная ангиография (рис. 79). В связи с возможностью множественных артериовенозных аневризм, как правило, производят двустороннюю каротидную ангиографию. На ангиограммах обычно видны приводящие артериальные стволы, конгломерат уродливо сформированных сосудов и отводящие венозные коллекторы.

Лечение. Только хирургическое, однако показания к операции ставятся в зависимости от анализа конкретного случая. Абсолютные показания к хирургическому вмешательствву возникают только при клинической картине внутримозговой гематомы. В остальных случаях операцию следует считать показанной при локализации аневризмы в относительно функционально малозначимых областях, когда ее удаление не угрожает появлением непосредственно после операции тяжелых симптомов выпадения, или в тех случаях, когда явления выпадения уже имеются в дооперационном периоде. Однако даже при локализации аневризмы в функционально важных областях мозга ее иногда удается полностью удалить, не вызвав дополнительных симптомов выпадения.

Экстирпация большой аневризмы представляет собой сложное оперативное вмешательство, нередко сопровождающееся значительным и трудноконтролируемьш кровотечением. Иногда при локализации аневризмы в функционально важных отделах мозга ограничиваются выключением приводящих артериальных стволов, не прибегая к удалению всей аневризмы. Однако авторы, имеющие большой опыт хирургического лечения подобных аневризм, возражают против этой относительно малотравматич-

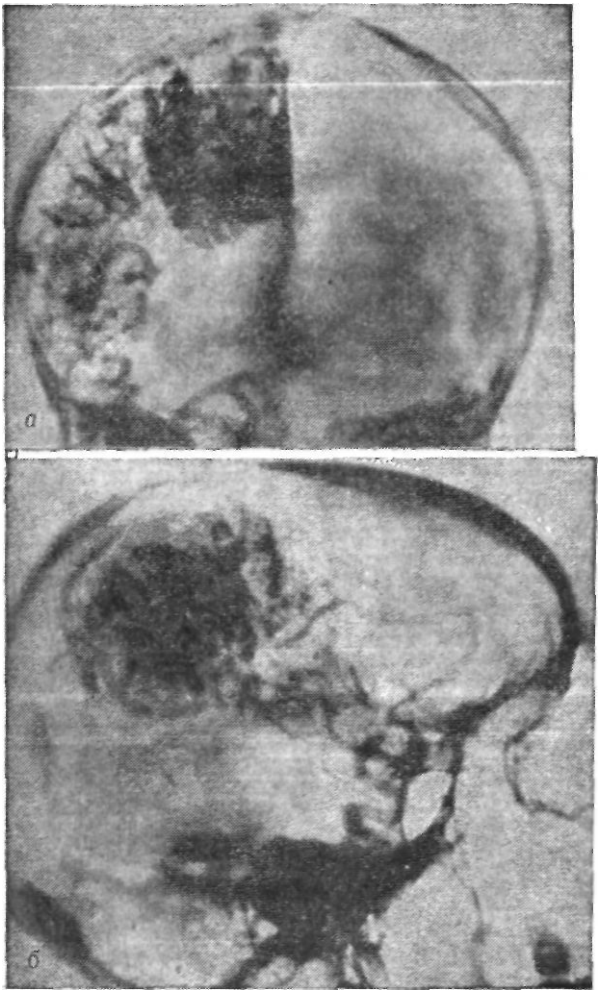


Рис. 79. Большая артериовенозная аневризма в правой теменно-затылочной области. Правосторонняя каротидная ангиография показывает снабжение аневризмы за счет передней и средней мозговых артерий.

а — фасная проекция; *б* — профильная проекция.

ной операции и рекомендуют производить радикальное иссечение аневризмы (рис. 80).

После вскрытия твердой мозговой оболочки и обнаружения конгломерата расширенных и извитых артериальных стволов и истонченных сосудов, содержащих венозную и артериальную кровь, приступают к перевязке сосудов, выполняемой в определенной последовательности. Вначале выключают кровоток в приводящих артериальных стволах и, после того как в отводящих венах исчезнут примесь артериальной крови и их пульсация, производят перевязку или клипирование вен, затем пересечение всех сосудов и тотальное удаление сосудистого конгломерата. Однако питающие аневризму артерии нередко находятся в

глубине мозга и доступ к ним затруднителен без предварительного выделения самой аневризмы. В связи с этим некоторые нейрохирурги начинают выделение аневризмы с клиширования и перевязки дренирующих вен с последующим выключением артериального кровоснабжения. Длительные катамнестические наблюдения клиники Оливекрона, отраженные в работе Ферстера и соавт. (1972), показывают преимущества хирургического лечения этих аневризм над консервативным: после операции летальность составила 5%, а в группе неоперированных у 29% произошли повторные внутричерепные кровоизлияния, от которых умерло 17% больных. По данным Сано и соавт. (1975), после оперативных вмешательств по поводу артериовенозных аневризм у 165 больных летальность составила 13%.

Если радикальное удаление артериовенозной аневризмы неосуществимо из-за ее больших размеров или расположения в функционально важных отделах мозга (что наблюдается примерно в половине случаев), с целью частичного или почти полного выключения аневризмы из кровообращения может быть выполнена эмболизация основных питающих аневризму артерий. Операция облегчается тем обстоятельством, что эти артерии в большинстве случаев расширены и превосходят по диаметру сосуды, участвующие в кровоснабжении мозга.

После вскрытия на шее наружной или общей сонной артерии в ее просвет по направлению к внутренней сонной артерии и основанию черепа вводят пластмассовую трубочку, через которую в полость черепа забрасывают шарики из метакрилата или силиконовой резины, диаметр которых соответствует диаметру артерий аневризмы, подлежащих перекрытию. Диаметр этих артерий предварительно измеряют с помощью томоангиографии. Эмболы при искусственной эмболизации током крови перемещаются по расширенным сосудам до клубка аневризмы и перекрывают в этом месте кровоток.

Наиболее успешно удается эмболизировать расширенные сосуды аневризмы, исходящие из средней мозговой артерии. При участии в кровоснабжении аневризмы задней мозговой артерии эмболы вводят в позвоночную артерию путем ее катетеризации через плечевую или бедренную артерию. Количество эмболов, вводимых за одну операцию, колеблется в пределах 2—40.

После частичного выключения аневризмы из кровообращения в дальнейшем может быть выполнено ее тотальное удаление.

Выключение приводящих артериальных сосудов аневризмы возможно также с помощью сбрасывающихся баллончиков диаметром 0,5—1,5 мм, введенных на конце специального тонкого катетера через общую сонную артерию [Сербиненко Ф. А., 1972] или путем клипирования этих сосудов стереотаксическим методом [Кандель Э. И., 1977].

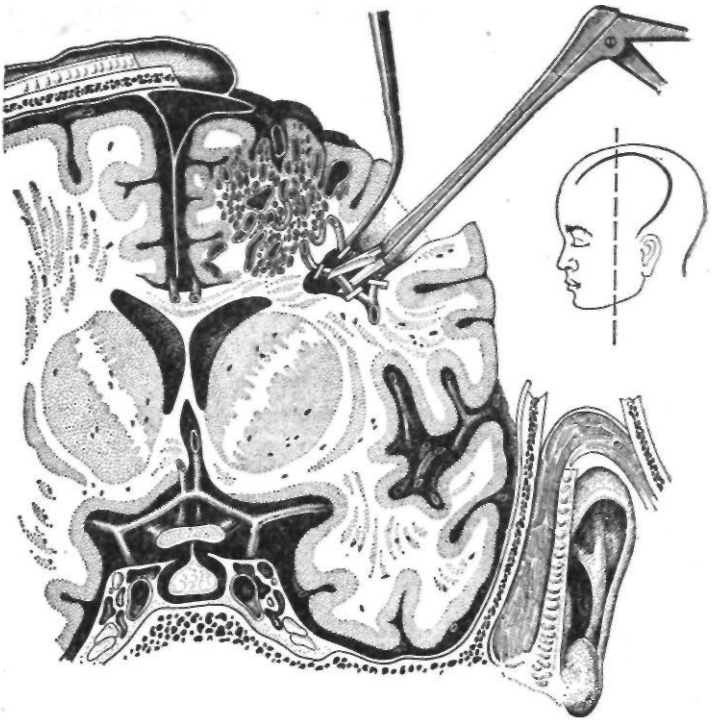


Рис. 80. Методика удаления артериовенозной аневризмы полушария мозга. Клипирование приводящих артерий.

КАРОТИДНО-КАВЕРНОЗНЫЕ СОУСТЬЯ

Каротидно-кавернозные соустья образуются при разрыве того отдела внутренней сонной артерии, который проходит внутри кавернозного синуса. Такие разрывы возникают чаще всего при травме, иногда спонтанно при атеросклерозе или при разрыве субклиноидной аневризмы внутренней сонной артерии, расположенной экстрадурально в костном канале латерально от турецкого седла (рис. 81). В случае повреждения стенки внутренней сонной артерии в кавернозном синусе образуется непосредственное сообщение между ними. Эти повреждения могут возникнуть при переломах основания черепа с направлением линии перелома через область вхождения артерии в полость черепа в пределах кавернозного синуса. Иногда, особенно в ранней стадии поражения, имеется только фистула между сонной артерией и синусом в пределах его, но в большинстве случаев развивается артериовенозное выпячивание кавернозного синуса. Травматический тип кавернозно-каротидной фистулы

стречается приблизительно в 3 раза чаще, чем так называемый спонтанный, и наблюдается при достаточно тяжелой черепно-мозговой травме, нередко с переломом височной или основной кости.

При возникновении каротидно-кавернозного соустья (обычно 2—3 мм в диаметре) давление крови в кавернозном синусе резко повышается, он заметно увеличивается и растягивается. Это приводит к расширению впадающей в синус глазной вены, в результате чего возникает пульсирующий экзофтальм с отеком, покраснением, выворачиванием век, резким расширением вен области век и лба, пульсацией глазного яблока синхронно с сонной артерией. В начальных стадиях образования соустья внутриглазничные вены резко растягиваются, а затем как реакция на пульсацию их стенки утолщаются и вены становятся похожи на артерии.

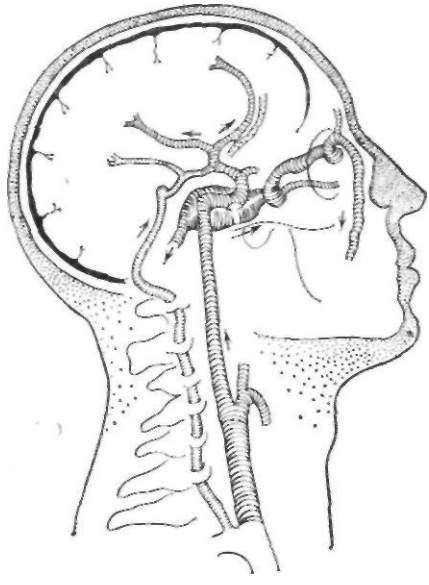


Рис. 81. Схема образования соустья между внутренней сонной артерией и кавернозным синусом травматической этиологии с возникновением резкого застоя в системе орбитальных вен и пульсирующего экзофтальма.

При каротидно-кавернозных соустьях травматической или другой этиологии появляются следующие симптомы. К первой группе относятся признаки перелома основания черепа и перенесенной контузии мозга. Вторая группа симптомов обусловлена самой аневризмой: вначале наблюдается быстро увеличивающийся экзофтальм, прогрессирование которого в дальнейшем уменьшается; болезненные ощущения в орбите, аневризматический пульсирующий шум, который распространяется от по" вредженной области во все стороны и уменьшается при сдавлении сонной артерии на шее, иногда синдром поражения верхней глазничной щели с недостаточностью III, IV и VI черепных нервов. Третью группу симптомов составляют нарушения со стороны глаза, развившиеся в результате длительного расстройства кровообращения в орбите: отек клетчатки, усиливающий протрузию глазного яблока, хемоз, неполное смыкание глазничной щели, краевые инфильтраты или язвы роговицы.

Экзофтальм является следствием ретроградного оттока крови из кавернозного синуса через глазную вену в богатую венозную внутриорбитальную сеть. Под воздействием высокого

давления крови эта венозная сеть резко расширяется. Наряду с выбуханием глазное яблоко чаще всего отклонено вниз, но могут наблюдаться и другие вариации его отклонения, зависящие от локализации расширенной внутриорбитальной венозной сети. Экзофтальм может достичь такой степени, что веки перестают закрывать глазное яблоко. Двусторонний экзофтальм проявляется на контралатеральной очагу стороне позже и обычно выражен менее значительно.

Пульсация обычно хорошо заметна как в глазном яблоке, так и в области скопления расширенных вен верхнего века и лба. В тех случаях, когда пульсация не видна, она может быть определена пальпацией глазного яблока, особенно при некотором надавливании на него. Ощущение постоянного «журчания» является очень тягостным для больного симптомом.

Аневризматический шум хорошо выслушивается с помощью стетоскопа в орбитальной, височной и лобной областях и нередко передается по крупным сосудам шеи. При двустороннем экзофтальме этот шум может прослушиваться с обеих сторон, но более отчетливо — на стороне соустья. При сдавлении сонной артерии на шее на этой стороне шум немедленно прекращается и возобновляется при восстановлении кровотока.

При расширении мелких вен конъюнктивы и склеры и стазе в них развивается отечность конъюнктивы, которая может достигнуть очень резкой степени: веки оказываются вывороченными и отечная конъюнктива буро-красного цвета, похожая на грануляционную ткань, надвигается на роговицу, оставляя обнаженными только центральные ее отделы. Под влиянием присоединившейся инфекции может развиться панофтальмит с потерей зрения. Отечность иногда распространяется и на слизистую оболочку носовых ходов, в которой постепенно развиваются атрофические явления и могут возникнуть профузные носовые кровотечения. При офтальмоскопии выявляются расширение ретинальных вен, иногда их пульсация, а в ряде случаев — отечность сосков зрительных нервов и кровоизлияния на дне глаз.

Грубые нарушения кровообращения в глазном яблоке с затруднением оттока крови, повышение венозного и понижение артериального ретинального давления, повышение внутриглазного давления являются основными причинами прогрессирующего снижения зрения вплоть до слепоты.

Диагноз должен быть подтвержден двусторонней каротидной, а иногда и вертебральной ангиографией, позволяющими выяснить состояние соустья, кавернозного синуса и коллатерального кровообращения.

Лечение. При каротидно-кавернозном соустье — хирургическое. Показаниями к операции являются головные боли, мучительный аневризматический шум, а также угроза слепоты. Конечной целью всех видов лечения является закрытие каротидно-кавернозной фистулы. Для этого используют следующие

методы частичного или полного выключения из кровообращения.

Перевязка общей или внутренней сонной артерии на шее. У лиц старше 40 лет эта операция чревата либо серьезными клиническими проявлениями недостаточности мозгового кровообращения, либо смертельным исходом, поэтому может быть выполнена только после исследования толерантности мозга к прекращению кровоснабжения по системе внутренней сонной артерии. Систематическое пальцевое прижатие сонной артерии на шее с постепенным увеличением его продолжительности от нескольких минут до нескольких часов на протяжении нескольких недель используется для «тренировки» внутримозговых коллатералей в качестве подготовки к перевязке сонной артерии. Если проба Матаса показывает недостаточность коллатерального кровоснабжения мозга, перевязка сонной артерии недопустима.

Следует отметить, что при кавернозно-каротидных фистулах фактически часть крови, доставляемая внутренней сонной артерией, уходит через фистулу в венозную систему. В этих случаях еще в дооперационном периоде имеется как бы частичная окклюзия сонной артерии, что способствует развитию коллатерального кровоснабжения мозга. Этим, по-видимому, объясняется тот факт, что больные с кавернозно-каротидными фистулами переносят перевязку сонной артерии на шее лучше, чем обычно, и после этой операции даже у лиц пожилого возраста нередко не возникает явлений мозговой ишемии. По данным Ф. А. Сербиненко (1975), после перевязки сонной артерии на шее по поводу каротидно-кавернозного соустья у 70 больных наблюдались следующие результаты: выздоровление — у 9, улучшение — у 33, без перемен — у 27, летальный исход — у 1. Временные и стойкие мозговые осложнения отмечались у 12 больных.

Внутричерепное клипирование сонной артерии. Перевязка сонной артерии на шее часто не дает эффекта, так как из внутричерепного отрезка этой артерии ретроградным путем, а также из системы наружной сонной артерии через глазную артерию осуществляется достаточно мощное кровоснабжение соустья. Поэтому перевязка общей, внутренней и наружной сонных артерий на шее в любой комбинации относительно редко приводит к тромбозу соустья и клиническому излечению. При недостаточной эффективности этой операции в дальнейшем производят дополнительное внутричерепное клипирование сонной артерии в месте ее выхода из кавернозного синуса. Однако и выключение сонной артерии выше и ниже соустья не во всех случаях ведет к излечению, так как после этого кровоснабжение соустья может осуществляться ретроградно через одноименную глазную артерию (эта артерия отходит от внутренней сонной артерии проксимальнее места ее клипирования, поэтому кровоток по этой артерии сохраняется).

Это послужило основанием для рекомендации с целью выключения ретроградного кровоснабжения соустья клипировать интракраниально сонную артерию и одновременно глазную.

Внутриартериальное введение мышечного эмбола. Впервые произведено Бруксом в 1931 г. с целью закрытия каротидно-кавернозного соустья. Во внутреннюю сонную артерию на шее вводят длинную тонкую мышечную полоску, после чего артерию зашивают. Током крови мышечный эмбол уносится в область соустья и тампонирует его. В дальнейшем эта методика была модифицирована: в просвет артерии вводят округлый кусочек мышцы величиной с горошину с укрепленным на ней металлическим клипсом для дальнейшего рентгенологического контроля. Спустя несколько минут после удаления зажимов, наложенных на артерию в области шеи, можно лигировать наружную и внутреннюю сонные артерии. В других случаях лигирование откладывают и предпринимают в дальнейшем лишь в случае неэффективности мышечной имплантации. Если и этой операции оказывается недостаточно, производят клипирование внутричерепного отдела внутренней сонной артерии.

Операция Брукса в разных модификациях была произведена рядом нейрохирургов, указывающих, что после нее наблюдаются как выздоровления и улучшения, так и неудачи. Некоторые авторы относятся к этому вмешательству отрицательно, считая его при наличии кровотока по сонной артерии не только недостаточно эффективным, но и опасным в связи с возможностью восходящего тромбоза и эмболии мозговых сосудов, и рекомендуют производить выключение сонной артерии в полости черепа и на шее в сочетании с операцией Брукса. Вначале осуществляют внутричерепное клипирование внутренней сонной артерии, затем через разрез ее стенки на шее вводят кусок мышечной ткани или полистироловый шарик для эмболизации соустья и лигируют артерию. Эффективность этой методики обусловлена выключением кровотока в артерии в сочетании с введением куска мышечной ткани в полость соустья с целью тампонады фистулы между артерией и кавернозным синусом. По данным Ф. А. Сербиненко (1975), после клипирования внутренней сонной артерии в полости черепа в сочетании с тампонадой кавернозного отдела этой артерии мышечными эмболами, выполненной у 125 больных, выздоровление наступило в 83,2% случаев, улучшение — в 8,8%, летальный исход — в 4%.

Выключение или реконструкция кавернозного отдела сонной артерии с помощью баллон-катетера по Сербиненко является довольно сложным, но наилучшим методом лечения каротидно-кавернозных соустьев. Катетер, на конце которого находится маленький раздувающийся баллончик, вводят во внутреннюю сонную артерию на шее через пункционную иглу диаметром 1,3 или 1,5 мм и под рентгенологическим контролем продвигают в область соустья. Пос-

ле этого баллончик раздувается рентгеноконтрастным наполнителем. В одних случаях баллончик вызывает стационарную окклюзию кавернозного отдела сонной артерии вместе с фистулой, в других — его только подводят к фистуле, закрывая ее и таким образом выключая кровоснабжение самой аневризмы при сохранности тока крови по сонной артерии. Катетер извлекают вместе с иглой. Этот метод оказался чрезвычайно эффективным. После 80 подобных операций, выполненных Ф. А. Сербиненко (1975), не было ни одного осложнения.

КРОВОИЗЛИЯНИЯ В МОЗГ (ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ)

В большинстве случаев причинами кровоизлияния в мозг являются гипертоническая болезнь и атеросклероз: на втором месте по частоте стоят пороки развития мозговых сосудов (аневризмы и ангиомы, см. выше). Значительно реже эти кровоизлияния возникают вследствие других причин (болезни крови, опухоли мозга, воспалительные заболевания сосудов мозга). При анализе результатов вскрытия в 461 случае внутримозговых кровоизлияний Рассел (1954) выявил, что их основной причиной в 50% была гипертоническая болезнь, в 20%—мешотчатая аневризма, в 8%—заболевание сосудов, в 6%—микотическая аневризма и в 5%—васкулярная гамартома. Одом и соавт. (1966) при клиническом анализе, проведенном у 151 больного, выявили, что причиной внутримозговой гематомы в 33% случаев была гипертоническая болезнь, в 33%—мешотчатые аневризмы и в 11%—васкулярная гамартома; в остальных случаях установлены другие причины или же они остались невыясненными. В сборной статистике Джеллингер (1972), обобщающей 1145 клинических наблюдений, причиной внутричерепных кровоизлияний являлись: артериальная гипертония — в 47%, аневризмы артерий мозга — в 22,1%, артериовенозные аневризмы и мальформации мозговых сосудов — в 18,8%, болезни крови — в 1,2%, другие факторы — в 11,1% случаев.

Кровоизлияния локализуются в больших полушариях, мозжечке и стволовых отделах мозга. С нейрохирургической точки зрения целесообразно разделять все полушарные кровоизлияния на глубокие (расположенные в центральных отделах полушария) и поверхностные (в белом веществе лобной, теменной и височной долей). Кровоизлияния в большие полушария мозга в зависимости от их локализации по отношению к внутренней капсуле подразделяются также на медиальные и латеральные.

Все случаи кровоизлияний в мозг нетравматической этиологии следует разделить на две основные группы, отличающиеся друг от друга патогенетически, по течению заболевания и показаниям к хирургическому лечению. Первую группу состав-

ляют так называемые атипичные кровоизлияния в мозг («спонтанные гематомы»), возникающие у лиц молодого возраста и даже у детей при отсутствии гипертонической болезни и артериосклероза. Эти гематомы обычно располагаются не в глубинных капсулярно-подкорковых отделах, а относительно поверхностно в белом веществе мозга (чаще всего в височной и височно-затылочной долях, реже — в лобной и теменной). Они представляют собой полость, раздвигающую *мозговую ткань и* наполненную сгустками и жидкой кровью. В одних случаях причина кровоизлияния остается неизвестной, в других — выявляются пороки развития сосудов в виде микроаневризм и микроангиом. Некоторые авторы считают, что причиной кровоизлияний в мозг в юношеском и молодом возрасте почти всегда является разрыв мелких артериовенозных аневризм, которые могут располагаться в глубине извилин мозга, в белом веществе или ядрах больших полушарий и в мозжечке. Иногда при тщательном анализе ангиограмм удается выявить пороки развития сосудов небольших размеров.

Течение заболевания при этих кровоизлияниях острое, подострое или хроническое на протяжении недель и месяцев, с нарастанием очаговых симптомов и повышения внутричерепного давления. Поэтому в подобных случаях кровоизлияния часто диагностируются до операции как опухоли мозга. Ангиография и пневмография выявляют объемный процесс, но при отсутствии пороков развития сосудов не уточняют истинного характера заболевания. Однако при остром развитии его с появлением очаговых и общемозговых симптомов, даже с последующим подострым или ироническим течением, нередко удается поставить правильный дооперационный диагноз так называемого спонтанного кровоизлияния.

Вне зависимости от того, поставлен ли диагноз опухоли, абсцесса или гематомы, показано хирургическое вмешательство в возможно более ранней стадии заболевания. При сравнительно удовлетворительном состоянии больного операцию можно отложить на несколько дней, при тяжелом — показано срочное хирургическое вмешательство.

Операция заключается в костнопластической трепанации, вскрытии твердой мозговой оболочки, пункции мозга тупой канюлей. При этом удается отсосать из полости гематомы немного крови. Не следует отсасывать большое количество крови до рассечения мозговой ткани, так как это затрудняет выявление полости гематомы. Часто после обнажения мозга удается выявить локализацию неглубоко расположенной подкорковой гематомы по уплощению, размягчению, ржавой или сероватожелтой окраске расположенной над ней коры.

Кору мозга рассекают в функционально малозначимых отделах; при этом *иногда проходят в полость* гематомы косым каналом, чтобы не повредить функционально важные отделы

коры. Все сгустки из полости гематомы отмывают изотоническим раствором хлорида натрия и отсасывают до появления слегка имбибированной кровью окружающей мозговой ткани по всей окружности полости. Через несколько минут после временной рыхлой тампонады полости, почти как правило, достигается хороший гемостаз и не возникает необходимости в поисках поврежденного кровеносного сосуда, который оказывается уже затромбированным. Мозг после этого западет, и твердую-мозговую оболочку зашивают без труда. Костный лоскут укладывают на место и послойно накладывают швы на рану. После своевременного и правильно выполненного удаления атипичных гематом чаще всего наступает выздоровление.

Мозжечковые гематомы, по данным вскрытий, составляют от 5 до 10% всех мозговых геморрагии. Они относительно легко доступны для хирургического вмешательства. За исключением молниеносно протекающих форм, послеоперационный прогноз при этих гематомах удовлетворительный.

Вторую группу составляют часто встречающиеся у лиц среднего и пожилого возраста, страдающих гипертонической болезнью и атеросклерозом мозга, «классические» кровоизлияния в мозг (геморрагический инсульт), располагающиеся обычно в глубоких подкорково-капсулярных отделах, занимающие обширное пространство от коры островка до стенки бокового желудочка и нередко прорывающиеся в его полость. Заболевание протекает бурно, быстро развивается сопорозное и коматозное состояние и весьма часто наступает летальный исход на протяжении первых 2 сут после инсульта, а иногда и через несколько часов.

Патогенез геморрагического инсульта остается недостаточно ясным и по настоящее время. В одних случаях имеется геморрагическая апоплексия, при которой в мозге образуется по* лость, заполненная сгустками и жидкой кровью, в других — выявляется очаг геморрагического размягчения мозговой ткани с пропитыванием ее кровью без резко очерченных границ с пограничной мозговой тканью. По данным Гийо и соавт. (1957), из 150 оперированных больных с мозговыми кровоизлияниями только у трех можно было выявить кровоточащий сосуд; у остальных кровотечение прекратилось самостоятельно без коагуляции или клипирования сосуда. Важно подчеркнуть, что в большинстве случаев нет данных о том, что источником кровотечения является первичное анатомическое повреждение достаточно крупного кровеносного сосуда в области геморрагического очага.

Для определения показаний к оперативному вмешательству очень важна дифференциация геморрагического инсульта, когда правомерно обсуждение вопроса о показанности операции, от ишемического инфаркта мозга, при котором показаний к хирургическому вмешательству не возникает. При геморрагиче-

ском инсульте наблюдается картина острого поражения мозга с развитием коматозного состояния и выраженными вегетативными симптомами. На этом фоне обычно выявляется гемипарез или гемиплегия, иногда с расширением зрачка на стороне очага. Проходимость бронхиального дерева нарушается за счет аспирации слизи и рвотных масс, дыхание становится стерторозным. При подострой форме геморрагического инсульта неврологическая картина развивается не так бурно и выражена менее ярко, однако в дальнейшем часто наблюдается ухудшение состояния с развитием тяжелой комы. Тромбоз внутримозговых сосудов с развитием ишемического инсульта обычно характеризуется постепенным началом и относительно медленным прогрессированием общемозговых и локальных симптомов.

Следует отметить, что при геморрагическом инсульте наряду с основным очагом в подкорково-капсулярной области нередко имеются еще добавочные кровоизлияния в стволовых или других отделах мозга. В 10% случаев гипертонические кровоизлияния располагаются в белом веществе мозга. При обсуждении вопроса о показанности операции уточнение этих моментов играет очень большую роль. Вторым фактором, имеющим значение в вопросе о показаниях к операции, является отсутствие или наличие прорыва гематомы в полость желудочка. В случае прорыва гематомы в люмбальном ликворе появляется значительная примесь крови и часто наблюдается децеребрационная ригидность. Опыт многих хирургов показал, что при массивных прорывах крови в желудочки хирургическое вмешательство обречено на неудачу, но при ограниченных прорывах крови в боковой желудочек может быть эффективно.

Плохие результаты консервативного лечения так называемых классических инсультов способствовали тому, что, начиная с конца XIX столетия, предпринимались попытки удаления гематом хирургическим путем. К настоящему времени в литературе имеются сообщения о тысячах подобных операций. Одни авторы, подчеркивая хорошие результаты своевременного хирургического вмешательства при атипичных формах кровоизлияний в мозг, скептически относятся к операциям при классических формах кровоизлияний, фиксируя внимание на ряде отягчающих обстоятельств (неполноценность сосудистой системы мозга, частота множественных очагов геморрагии и прорыва в желудочки, быстрое развитие после инсульта тяжелейшего состояния). Другие хирурги сообщают о случаях выживания и даже выздоровления после оперативного вмешательства при классических формах мозговых кровоизлияний и более оптимистично расценивают возможности хирургического метода лечения.

При внутричерепной гематоме значительного объема и любой этиологии вполне оправданно стремление хирурга произвести оперативное вмешательство в возможно более срочном

порядке. Если даже консервативные мероприятия оказываются эффективными, артериальное давление при гипертонической болезни (как причина инсульта в большинстве случаев) снижается, отек мозга и повышение внутричерепного давления не прогрессируют, геморрагия прекращается, то все же остается внутричерепная гематома. Эту гематому следует удалить, так как она сдавливает мозговую ткань, вызывает симптомы выпадения и дисфункцию близлежащих отделов мозга, что может быть причиной патологических рефлексов, особенно из гипоталамической и стволовой областей, с развитием повторных геморрагии в разных отделах мозга.

Вопрос о целесообразности оперативного вмешательства в срочном порядке имеет очень большое значение, так как около 60—80% больных с гипертоническими кровоизлияниями в мозг умирает в течение первых 2 сут. В Институте неврологии АМН СССР смертность среди больных с внутримозговыми кровоизлияниями составила 82,6%, а при инфарктах мозга умерло около 20% больных.

Деструктивные изменения мозгового вещества более локальны и менее выражены в ранние сроки после инсульта, ограничиваясь близлежащими к очагу кровоизлияния участками мозга. В более поздние сроки (3—7-й день) деструктивные изменения нервной ткани более выражены и диффузны. Нередко они распространяются и на области мозга, расположенные на значительном расстоянии от основного очага кровоизлияния. Кровоизлияния в стволовые отделы мозга обычно носят многоочаговый характер и в большинстве случаев являются вторичными. Все это свидетельствует о целесообразности раннего хирургического вмешательства при геморрагическом инсульте, так как операция предупредит дальнейшее разрушение перифокальных участков мозгового вещества и предотвратит развитие угрожающих вторичных стволовых нарушений. Некоторые авторы рекомендуют операцию в первые часы после кровоизлияния, считая, что пожилой возраст больного, тяжелое состояние вплоть до коматозного, высокое артериальное давление и даже симптомы прорыва крови в желудочки с развитием децеребрационной ригидности не препятствуют хирургическому вмешательству, а с нарушениями дыхания следует бороться при помощи трахеостомии, управляемого дыхания и других методов активной терапии. Противопоказаниями к операции являются атоническая кома, преклонный возраст, высокая азотемия, диабет, выраженная сердечная недостаточность и клинические указания на нередко встречающиеся кровоизлияния в ствол или многоочаговое поражение мозга. Сводная статистика показывает, что процент летальных исходов у оперированных в коматозном состоянии колеблется от 60 до 85, а у оперированных в ясном сознании или сомналентном состоянии — не превышает 28.

Однако плохие результаты операций в острейшей стадии заболевания при коматозном состоянии привели к тому, что многие хирурги предпочитают оперировать не ранее 4—6-го дня после кровоизлияния и даже через 2—3 нед. По их мнению, если больной не в состоянии пережить нескольких дней до хирургического вмешательства, он вообще является неоперабельным. Так, например, в последние годы в большинстве французских клиник операции производятся не ранее 4—5 дней после инсульта. По данным разных авторов, смертность при операциях по поводу инсультов в первые 2 дня колеблется в пределах 40—44%, снижаясь при вмешательствах, произведенных через 3—7 дней, до 17—36%, а в более поздние сроки — до 13—23%.

При обсуждении еще окончательно не решенного вопроса о сроках и показаниях к операции при так называемых классических геморрагических инсультах не следует исходить из неверного принципа «оперировать в случаях, когда терять нечего» и оправдывать почти бесцельную при определенных формах мозговых инсультов операцию высокой смертностью при консервативном лечении. Хирургическое вмешательство нужно считать показанным только в тех случаях, когда при учете имеющегося опыта можно хотя бы с некоторой вероятностью рассчитывать на спасение обреченных на смерть больных. Для решения вопроса о целесообразности оперативного вмешательства предложен сложный метод математического прогнозирования исхода геморрагических инсультов, в основе которого лежит кодирование избранных 52 симптомов, выявленных у данного больного, с анализом их на ЭВМ.

В первые часы, а иногда и на протяжении более длительного времени остро развивающегося нарушения мозгового кровообращения нередко трудно точно локализовать очаг поражения и дифференцировать геморрагический и ишемический инсульты. В настоящее время нет достаточных оснований придерживаться точки зрения некоторых авторов о целесообразности оперативного вмешательства и при тяжелых формах ишемических инсультов, сводящегося к удалению размягченного участка мозговой ткани. При геморрагических инсультах каротидная ангиография обнаруживает смещение и выпрямление сосудов, окаймляющих бессосудистую зону гематомы. Следует, однако, указать, что если при латеральной локализации гематомы ангиография дает ценные указания, то при медиальном глубинном ее расположении диагностическое значение этого метода невелико, а смещение сосудов бывает выражено настолько слабо, что может трактоваться как вариант нормы. Сопорозное состояние больного не является противопоказанием к каротидной ангиографии, но при резко выраженных расстройствах дыхания и гемодинамики производить ее не следует. Если нет намерения оперировать, ангиография тоже не показана, так как ее

«ельзя считать безвредным мероприятием. При показаниях к операции преимущества этого метода превосходят его опасность. Если ангиография выявляет ишемическую форму инсульта, хирургическое вмешательство следует считать непоказанным. Наиболее точная диагностика достигается безопасной для больного компьютерной церебральной томографией, допустимой в любом состоянии больного; при этом удается выявить точную локализацию всех крупных и мелких внутричерепных кровоизлияний.

Хирургическое вмешательство при типичных кровоизлияниях в мозг осуществляется следующим образом. Интубационный наркоз с управляемой гипотонией особенно важен у возбужденных больных. Иногда можно применять местную анестезию.

Следует избегать прямого подхода к гематоме через функционально важные корковые зоны. Оптимальным является удаление гематомы теменной доли через верхнюю теменную дольку, подход к очагам, локализующимся под центральными извилинами, через премоторную область, а к гематомам височной и височно-теменной областей — через область стыка височной, теменной и затылочной долей. На коже головы обозначают проекцию гематом и соответственно избранному доступу к ней образуют небольшой костнопластический лоскут. Доступ к гематоме можно осуществить через небольшое отверстие в кости диаметром 3,5—4 см, образуемое корончатой фрезой, или же путем резекционной трепанации. Чаще всего центр трепанационного отверстия располагается на 3 см кпереди и на 5—6 см выше козелка уха.

Твердую мозговую оболочку рассекают крестообразно. Мозг, как правило, резко отечен и напряжен. Мозговую канюлю направляют к полости гематомы, откуда отсасывают некоторое количество жидкой крови. Затем канюлю извлекают, мозговое вещество коагулируют и раздвигают шпателями. После раскрытия полости гематомы жидкую кровь и сгустки удаляют путем промывания изотоническим раствором хлорида натрия и отсасывания. Следует стремиться к удалению всех сгустков крови, а иногда и разрушенных, размягченных и пропитанных кровью участков мозговой ткани, отграничивающей полость гематомы. Временная рыхлая тампонада полости гематомы обычно приводит к гемостазу. При значительно выраженном отеке мозга твердую мозговую оболочку не зашивают. Иногда после удаления гематомы оставляют в ее полости дренаж на 1—2 сут; дренирование гематомы особенно показано в случаях кровоизлияния с вентрикулярным прорывом. Послойно накладывают швы на рану.

Если операция производится в острейшей или острой стадии — в первые часы после инсульта, при очень тяжелом состоянии больного, иногда целесообразно двухэтапное вмешательство: вначале накладывают фрезевое отверстие, пунктируют гема-

тому и отсасывают жидкую часть крови, а через 2—4 дня, по мере улучшения состояния больного, производят лоскутную трепанацию, раскрывают полость гематомы и удаляют все сгустки крови. Следует подчеркнуть, что недостаточно извлечь пункцией только жидкую часть крови, так как в полости гематомы почти всегда имеются сгустки довольно значительного объема. Пункцией можно ограничиться, если состояние больного позволяет произвести только минимальное вмешательство.

Послеоперационная смертность при инсульте, по данным литературы, колеблется от 16 до 50% и более, составляя в среднем 25—30%. Наибольшая послеоперационная летальность наблюдается при гипертонических инсультах. Пайас и Альe (1973) сообщили о 250 операциях по поводу внутримозговых. гематом различного происхождения; при этом лишь ^{x}U больных были оперированы до 5-го дня заболевания, а остальные — в более поздние сроки. Летальный исход наступил у 46% больных с гипертоническими внутримозговыми кровоизлияниями и у 22% больных с кровоизлияниями, вызванными другими причинами. По данным Одом и соавт. (1966), летальность после оперативных вмешательств по поводу внутримозговых гематом, гипертонической природы составила 50%. Мак-Киссок и соавт. (1961) рекомендуют оперировать больных на 7-й день после начала заболевания.

В отечественной литературе самый большой опыт хирургического лечения внутримозговых кровоизлияний принадлежит А. П. Ромоданову и Г. А. Педаченко (1971). На 230 оперированных с геморрагическими инсультами (в преобладающем большинстве инсульт был следствием гипертонической болезни и атеросклероза) послеоперационная смертность составила 42%. У 81 больного был прорыв крови в желудочки; после операции осталось в живых только 15. Из 122 больных 48 вернулись к прежней профессии или переведены на более легкую работу. Из 293 больных с геморрагическими инсультами, когда не было абсолютных противопоказаний к операции, но проводилось консервативное лечение, умерло 236 (80%). Авторы пришли к выводу об оправданности хирургического вмешательства в большинстве случаев геморрагических инсультов и предпочтительности операции в ранние сроки после инсульта. По данным Н. М. Чеботаревой (1978), из 95 больных с гипертоническими внутримозговыми кровоизлияниями, оперированных в Институте неврологии АМН СССР в период с 1959 по 1974 г. на протяжении первых 3 сут заболевания, 44 (46,3%) умерли на протяжении первого месяца после операции. Из 51 больного у 37 сохранялся гемипарез, который препятствовал ходьбе, на протяжении последующих месяцев состояние 34 из этих больных улучшилось и они могли ходить без опоры или с опорой. Афатические явления также регрессировали на протяжении последующих Р/а—2 лет. В течение 5 лет умерло еще 12 опери*

рованных больных вследствие повторных инсультов, сердечной? недостаточности, кахексии и других причин.

Несмотря на то что попытки хирургического лечения геморрагических инсультов предпринимаются уже на протяжении" более полувека, вопрос о целесообразности этих вмешательств окончательно еще не решен, хотя ряд хирургов считают это перспективным. Следует подчеркнуть, что оперативное вмешательство при латеральной локализации полушарных гематом, значительно чаще оказывается эффективным, чем при глубинных («медиальных») гематомах.

Изолированные кровоизлияния в мозжечок как следствие гипертонической болезни и атеросклероза встречаются относительно редко. Их диагностика трудна, но при своевременно выполненной эвакуации гематомы или удалении геморрагически размягченного мозжечка часто наступает выздоровление. Обнажение мозжечка осуществляется срединным разрезом с удалением задней дужки атланта. По данным Г. А. Педаченко № И. П. Пастушина (1975), из 26 оперированных больных с кровоизлияниями в мозжечок выжил 21 (из них вернулось к труду 11), умерло 5.

ПАТОЛОГИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ ГОЛОВЫ

Окклюзирующие процессы в магистральных сосудах головного мозга, особенно в их экстракраниальных отделах, являются частой причиной выраженных симптомов церебральной сосудистой недостаточности. Сосудистые заболевания мозга, по данным ВОЗ, стоят на третьем месте среди причин смертности. Примерно у 7г больных смерть при сосудистых заболеваниях мозга наступает в результате его размягчения, которое почти в половине всех случаев возникает вследствие сужения или окклюзии сонных артерий вне полости черепа.

Стеноз и тромбоз сонных и позвоночных артерий у большинства больных являются следствием атеросклероза, иногда васкулита ревматической или другой инфекционной этиологии. В редких случаях тромбоз сонной артерии развивается после травмы шеи.

Для стеноза и тромбоза сонных артерий характерны приступы транзиторных нарушений мозгового кровообращения в виде преходящих онемения лица и конечностей и слабости в руке или ноге, сопровождающихся речевыми нарушениями при левосторонней локализации процесса. Нередко наблюдается сочетание кратковременного снижения зрения на один глаз с симптомами пирамидной недостаточности в виде слабости в конечностях другой стороны. Эти приступы, длящиеся от нескольких минут до нескольких часов с последующим периодом практического здоровья, часто являются отражением временного падения артериального давления. В случаях выраженного стеноза

ИЛИ тромбоза сонной артерии нередко вслед за периодом преходящих очаговых расстройств или без них появляется уже стойкий перекрестный оптико-пирамидный синдром в виде слепоты яа один глаз и гемипареза на противоположной стороне. Одностороннее снижение зрения или слепота является следствием недостаточности кровоснабжения в системе глазничной артерии, и поэтому в 70—80% таких случаев определяется снижение давления в центральной артерии сетчатки на стороне поражения сонной артерии.

Некоторые данные об уровне окклюзии сонной артерии можно получить при сравнительном исследовании пульса и артериального давления в области головы, шеи и верхней конечности. При окклюзии внутренней сонной артерии отсутствует пульсация ее на шее позади угла нижней челюсти и снижено ретинальное давление, в то время как давление в поверхностной височной артерии (являющейся ветвью наружной сонной артерии) сохраняется или даже повышено. В то же время при закупорке общей сонной артерии снижено давление в височной артерии. При закупорке устья общей сонной артерии в сочетании со стенозом подключичной артерии часто наблюдается также ослабление пульса на лучевой артерии.

Так как медикаментозное лечение стеноза и тромбоза магистральных сосудов чаще всего малоэффективно, в последние два десятилетия в таких случаях получило распространение хирургическое вмешательство. Учитывая нередкую возможность закупорки сонных артерий с обеих сторон или одновременное поражение нескольких магистральных сосудов головы, при решении вопроса о целесообразности операции необходимо провести полное ангиографическое исследование сосудов головы. Оно ставит задачей выявление уровня и характера окклюзии, а также коллатерального кровообращения по виллизиеву кругу. На каротидных ангиограммах в случае полной окклюзии обнаруживается стойкий обрыв контрастного вещества, а при стенозе артерии — картина пристеночного дефекта заполнения.

Возможность восстановления кровотока в пораженном магистральном сосуде облегчается тем обстоятельством, что сужение или закупорка сонной артерии локализуется обычно в начальном участке внутренней сонной артерии над развилкой общей сонной артерии, а сужение или закупорка позвоночных артерий — вблизи отхождения их от подключичных, т. е. в участках, доступ к которым не представляет больших затруднений. Более сложной задачей является восстановление кровотока при локализации окклюзии в начале сонной и безымянной артерий у дуги аорты. Выполнение этого становится невозможным при тромбозе сонной артерии выше — в пирамиде височной кости *и* лри тромбозе внутричерепного отрезка артерии (ее сифона).

Первая успешная операция при почти полной закупорке начальной части внутренней сонной артерии была сделана в

1954 г. После иссечения пораженного участка сосуда" церебральная патология исчезла. В литературе имеется много сообщений об оперативных вмешательствах при стенозах и тромбозах сонных артерий, произведенных в последние два десятилетия.

Для восстановления кровотока применяются в зависимости^ от характера поражения три вида оперативного вмешательства: 1) атеромэндартерэктомия, или тромбинтимэктомия; 2) резекция пораженного участка артерии; 3) создания обходного шунта. При атеромэндартерэктомии, которая производится при стенозе внутренней сонной артерии, после ее вскрытия удаляют атеросклеротическую бляшку и герметизируют просвет артерии. При тромбинтимэктомии по поводу тромбоза артерии после вскрытия сосуда удаляют тромб с дегенеративно измененным (часто обызвествленным) участком интимы и внутренней эластической оболочки. Иногда от спаянного со стенкой сосуда участка тромба направляется вниз относительно свободное длинное продолжение его, которое легко отсасывается либо после удаления главной части тромба выталкивается сильной струей крови (рис. 82). Во время атеромэндартерэктомии или тромбинтимэктомии при частичной закупорке артерии приходится полностью выключать сонную артерию. Поэтому, если больной не переносит даже временного выключения сонной артерии, для предохранения мозга от недостаточного кровоснабжения применяется методика временного наружного или внутреннего обходного шунта, т. е. выше и ниже области выключения в артерию вводят катетер (рис. 83 и 84).

При невозможности выполнения атеромэндартерэктомии илш тромбинтимэктомии производят резекцию пораженного участка артерии с последующим сшиванием пересеченных концов. Значительные дефекты сосуда замещают сосудистыми протезами из пластических материалов (дакрон, лавсан и др.).

При поражении начального участка общей сонной или безымянной артерии у дуги аорты (или в некоторых других случаях) выполнение обеих упомянутых операций становится невозможным. В таких случаях используют методику создания обходного кровотока с помощью сосудистого протеза, один конец которого вшивают в сосудистое русло нейтральнее, а второй — дистальнее области стеноза или тромбоза.

Наилучшие результаты дает хирургическое вмешательство, произведенное при стенозе внутренней сонной артерии в стадии? транзиторных нарушений мозгового кровообращения. Показания к операции возникают в тех случаях, когда симптомы церебральной ишемии выражены в значительной степени, а ангиограммы подтверждают предположение о стенозе сонной артерии. При нарастающем или недавно закончившемся инсульте с резко выраженными очаговыми симптомами при условии соот-

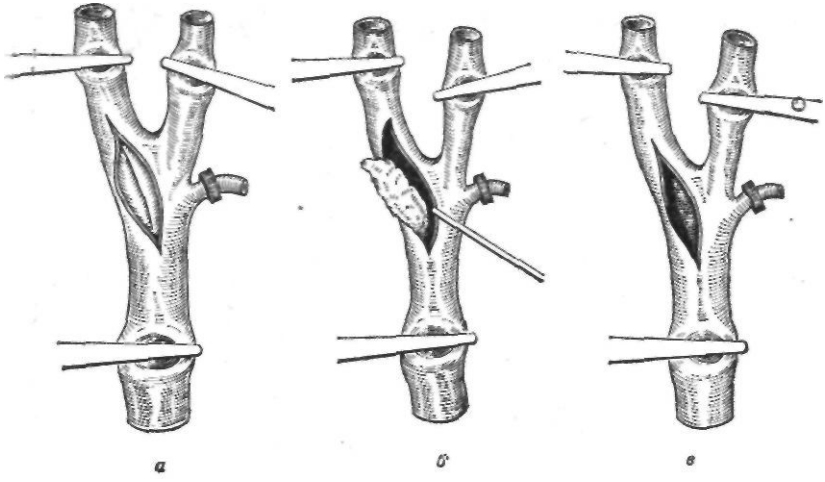
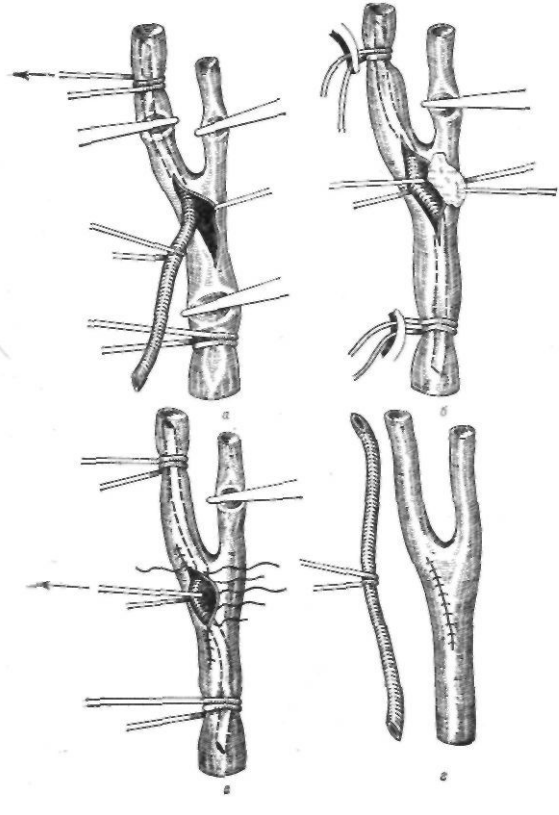


*Рис. 82. Схема атеромэндартерэктомии.

а — разрез артерии с рассечением бляшки; *б* — атеромэндартерэктомия; *в* — артерия по* оле удаления бляшки,



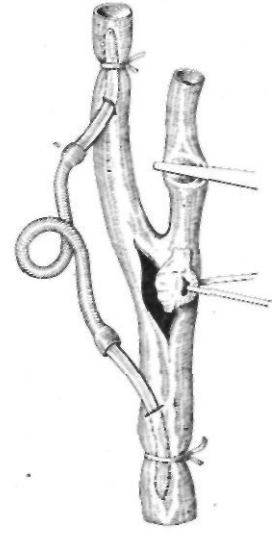


Рис. 83. Схема временного наружного шунтирования при атеромэндартерэктомии.

Рис. 84. Схема временного внутреннего шунтирования.

а, б, в, г — этапы операции.

ветствующего ангиографического подтверждения тромбоза внутренней сонной артерии возникают показания к более срочной операции, так как в противном случае развиваются необратимые изменения нервной ткани. При выраженных и стойких очаговых нарушениях давностью в несколько недель или месяцев, по мнению большинства авторов, оперативное вмешательство уже не показано в связи с тем, что оно не в состоянии улучшить функцию мозга. Кроме того, из-за часто наблюдающегося продолжения тромба за пределы операционного полж восстановить кровообращение в артерии обычно не представляется возможным.

Результаты хирургических вмешательств при стенозе и тромбозе сонных артерий относительно удовлетворительны. По данным С. А. Кесаева (1968), при тромбозе и стенозе сонных артерий у 92 больных была произведена тромбинтимэктомия и у 52 — артерэктомия. При этом получены следующие результаты: заметное улучшение — у 76, незначительное улучшение — у 33.. без перемен — у 31, умерло 4 больных.

Поражение внечерепного отдела позвоночных артерий проявляется перемежающимися или стойкими симптомами недостаточности кровоснабжения ствола мозга в виде головокружений, периодических головных болей преимущественно в затылочной области, нарушения равновесия, нистагма, шума и звона в ушах, двоения, затемнения зрения. В некоторых случаях развивается очаг размягчения в стволе с возникновением синдрома Валленберга—Захарченко. При наличии остеофитов в области унковертебральных сочленений нередко эти перемежающиеся симптомы проявляются при резких изменениях положения головы, особенно при гиперэкстензии.

Причиной нарушения кровообращения в системе позвоночных артерий могут быть атеросклеротические стенозы или окклюзии устья позвоночной артерии, гипоплазия этой артерии, ее патологическая извитость и латеральное смещение устья, образование перегибов артерии, аномальное ее отхождение от подключичной общим стволом с другими ветвями, сдавление позвоночной артерии передней лестничной мышцей или добавочным шейным ребром. Уровень и характер поражения артер-ии определяются с помощью ангиографии. Нарушение кровотока в системе позвоночных и основной артерий может быть следствием также деформаций или остеохондроза шейного отдела позвоночника, в частности сдавления позвоночной артерии или раздражения ее нервного сплетения остеофитами в области прохождения артерии через отверстия поперечных отростков (см. главу XVII).

В случае артериосклеротической окклюзии позвоночной артерии делают разрез близлежащего отдела подключичной артерии (а иногда и позвоночной) и удаляют тромб и интиму из позвоночной артерии (тромбинтимэктомия). При сдавленна

позвоночной артерии передней лестничной мышцей, патологической извитости артерии и латеральном отхождении ее устья производят пересечение этой мышцы (скаленотомия) и коррекцию позвоночной артерии. При гипоплазии позвоночной артерии с целью усиления притока крови к ней рекомендуется перевязка грудной артерии и шейно-щитовидного ствола.

При тромбозе основного ствола средней мозговой или внутренней сонной артерии в полости черепа с целью восстановления васкуляризации зоны ишемического поражения мозга предложены операции создания анастомоза средней мозговой артерии (или одной из ее ветвей) выше закупорки с наружной височной артерией (ветвью наружной сонной), расположенной на лице впереди козелка уха. Так как калибр анастомозированяых артерий невелик (1,5—2 мм), для наложения анастомоза по методике конец в конец или конец в бок используют операционный микроскоп и микрохирургическую технику. Наличие кровотока через образованные анастомозы подтверждают с помощью ангиографии.

Глава XI

СТЕРЕОТАКСИЧЕСКАЯ **НЕЙРОХИРУРГИЯ**

Стереотаксический метод (от греч. stereos — пространство, taxis — распространение) представляет собой совокупность средств и приемов для обеспечения малотравматичного хирургического доступа к любым (обычно глубоко расположенным) отделам мозга. С помощью специальных стереотаксических аппаратов через небольшое фрезевое отверстие вводят тонкий инструмент (электрод, канюля) с большой точностью в строго определенную структуру мозга, которая в лечебных целях подлежит разрушению (деструкция) в строго ограниченных пределах либо, в более редких случаях, раздражению (стимуляция). Стереотаксический метод приблизил нейрохирургию к ее заветной цели — наиболее эффективной операции при наименьшей травматизации мозга.

Данный метод используется в клинических условиях для доступа: 1) к глубоко расположенным подкорковым образованиям для лечения паркинсонизма и других поражений экстрапирамидной системы (деформирующая мышечная дистония, экстрапирамидные гиперкинезы и др.); 2) к таламическим ядрам и проводящим путям при неукротимых болях; 3) к ринэнцефалическим структурам (nucleus amigdala, gyrus hippocampi) для лечения эпилепсии; 4) к глубинным и корковым структурам в психохирургии; 5) к зубчатым ядрам мозжечка с целью выключения их при лечении некоторых форм спастических дискинезий. Метод применяется также для введения ра-

диоактивных изотопов в строго очерченные области глубинных внутримозговых опухолей, недоступных для радикального удаления с целью малотравматичного разрушения гипофиза и его опухолей и т. д.

За последние 30 лет во многих странах мира сделаны десятки тысяч стереотаксических операций, и список заболеваний^ при которых они эффективны, включает более 30 нозологических форм.

Создание стереотаксического направления в нейрохирургия стало возможным в результате интеграции достижений современной техники (стереотаксические аппараты, рентгеновские установки, приборы для различных методов деструкции), нейрофизиологии (разработка стереотаксического метода, изучение функций подкорковых структур), неврологии (изучение патогенеза и клиники гиперкинезов, болевых синдромов, эпилепсии і? других заболеваний) и нейрохирургии (разработка техники и методики операций на глубоких структурах мозга).

Первая попытка использования стереотаксической координатной системы, опирающейся на внешнечерепные ориентиры для определения'пространственного положения структур мозга была осуществлена русским анатомом Д. Н. Зерновым в 1889 г. Он предложил для этой цели новый прибор, получивший название энцефалометра. При помощи этого прибора Д. Н. Зернов и его ученик Н. В. Алтухов (1892) составили координатные карты поверхности коры больших полушарий и определили пространственное положение некоторых подкорковых ядер мозгэ человека. Д. Н. Зернов предвидел большое практическое значение этого способа для нейрохирургических операций.

Использование стереотаксических координат для определения пространственного положения структур мозга при физиологических исследованиях на животных привлекло к себе внимание после опубликования в 1908 г. конструкции стереотаксического прибора Горслея—Кларка. Однако прошло несколько десятилетий, прежде чем эта методика физиологического эксперимента нашла значительное распространение, и только в 30-х годах стереотаксический метод получил признание и начал использоваться во многих физиологических лабораториях различных стран. Появилось большое количество стереотаксических приборов применительно к различным животным и специального назначения в зависимости от задач исследования, а также были опубликованы стереотаксические атласы мозга животных. Однако только в 1947 г. невропатолог Шпигель и нейрохирург Уайсис впервые объяснили, почему стереотаксическая техника, используемая в экспериментах на животных, неприменима для человека. У подопытных животных эта техника базируется на довольно постоянных соотношениях мозговых структур с наружными костными ориентирами, в то время как у человека этого постоянства не имеется. Поэтому у человека при

• стереотаксических операциях на мозге в качестве ориентиров могут использоваться только внутримозговые точки, по отношению к которым можно установить локализацию других искомых внутримозговых структур.

Использовав принцип стереотаксического аппарата Горслея—Кларка, Шпигель и Уайсис (1947) предложили для точной локализации очага разрушения в мозге человека сложный стереотаксический аппарат, который они на протяжении 10 лет постепенно усовершенствовали. Этот аппарат дает возможность вводить иглу или канюлю в желаемую структуру мозга с точностью до 1 мм с целью ее разрушения или стимуляции. При стереотаксическом принципе решение хирургических задач осуществляется путем использования приемов аналитической геометрии. Определение местоположения мозговых структур и направление на них конца инструмента выполняется путем соотношения двух аналогичных систем координат — соответственно мозговой и инструментальной. Реализация этой задачи в клинике осуществляется путем учета топографоанатомических данных с помощью специальных стереотаксических атласов, например атласа Шальтенбранта и Бейли (1959), в котором представлены фотографии многочисленных срезов мозга человека в различных плоскостях соответственно основным внутримозговым ориентирам, определения мозговых ориентиров при рентгенологическом исследовании, использования системы координат стереотаксического инструмента. Основой стереотаксического принципа является перевод пространственных координат мозговых структур в показатели координатной системы стереотаксического аппарата, что дает возможность направить инструмент в заданную структуру мозга.

На протяжении последних 30 лет разработано большое количество моделей стереотаксических приборов для нейрохирургических операций на человеке, которые могут быть трех типов. Одни приборы большого размера и сложной конструкции фиксируются на черепе в строго определенном положении посредством специальных упоров, ограничителей и держателей (рис. 85). Другие приборы облегченной конструкции и небольшого размера жестко фиксируются в трепанационном отверстии винтами (рис. 86). К третьему типу относятся приборы, предназначенные для определенной операции (например, на гипофизе). Электроды и иглы должны продвигаться миллиметр за миллиметром во всех трех плоскостях. Необходимо обеспечить возможность рентгенологического исследования во время операции.

Стереотаксическая операция состоит из следующих этапов. 1. Определение точной локализации мозговой структуры, подлежащей хирургическому воздействию (хирургическая «мишень»), с использованием стереотаксического атласа мозга человека.

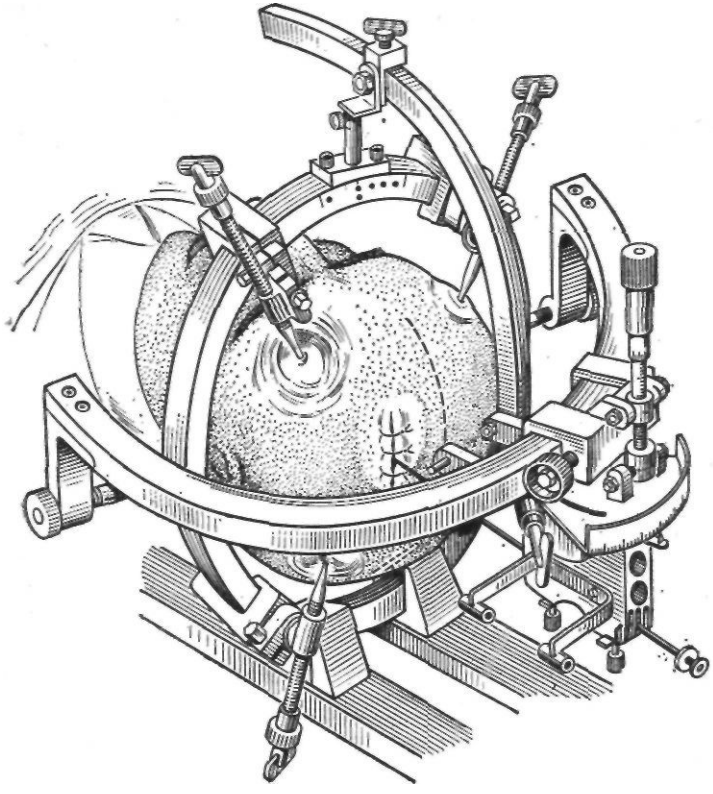


Рис. 85. Фиксация стереотаксического аппарата Рихерта к черепу.

2. Определение внутримозговых структур с помощью пневмографии или вентрикулографии.

3. Наложение фрезевого отверстия и точечная коагуляция коры мозга в месте введения в мозг канюли или электрода.

4. Установка стереотаксического аппарата на черепе и введение в мозг канюли или мандрена в соответствии с математическими расчетами по системе координат.

5. Использование методов функционального контроля точного расположения конца канюли или электрода в подлежащей воздействию мозговой структуре.

6. Разрушение или стимуляция внутримозговой структуры.

Так как стереотаксический метод хирургического лечения получил наибольшее распространение при разнообразных поражениях экстрапирамидной системы, но особенно при паркинсонизме в случае недостаточного эффекта медикаментозного лечения, остановимся подробнее на хирургическом лечении этого заболевания. Болезнь, как правило, неуклонно прогрессирует и часто заканчивается тяжелой инвалидизацией больных. При-

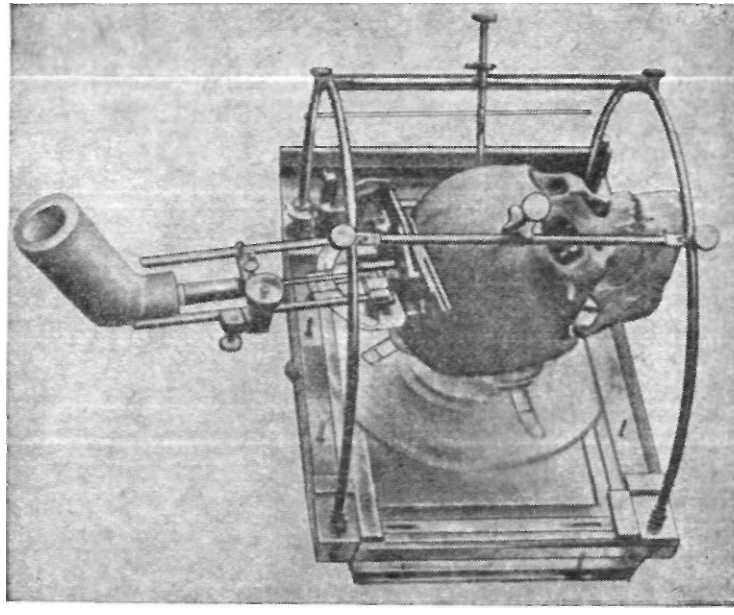


Рис. 86. Стерсотаксический аппарат Канделя устанавливается к черепу, фиксированному в специальном подголовнике с помощью ввинчивающихся в кость острых упоров.

менявшиеся на протяжении первой половины XX столетия разные способы оперативного вмешательства на пирамидной и экстрапирамидной системах должны быть расценены как малоэффективные попытки. Лишь с развитием стереотаксическогс» метода оперативного вмешательства непосредственно на базальных узлах при паркинсонизме и других заболеваниях экстрапирамидной системы положение существенно изменилось.

Экстрапирамидные патологические феномены возникают вследствие поражения не отдельных подкорково-стволовых структур, а сложных «функциональных систем», регулирующих моторику и мышечный тонус. Стереотаксические операции на базальных ганглиях мозга имеют главную цель изменить патологическое функциональное состояние «неврогенных кругов», ответственных за нормальное состояние мышечного тонуса и выполнение произвольных движений, и не ставят своей задачей устранить те причины, которые вызвали данное заболевание. Эти операции, как правило, производятся на тех подкорково-стволовых структурах и их проводящих путях, которые не являются locus morbi при разных патологических процессах, например вентролатеральное ядро таламуса при паркинсонизме

или спастической кривошее, зубчатое ядро мозжечка при детском церебральном параличе (двойной атетоз), или заднее вентролатеральное ядро таламуса при болевых синдромах.

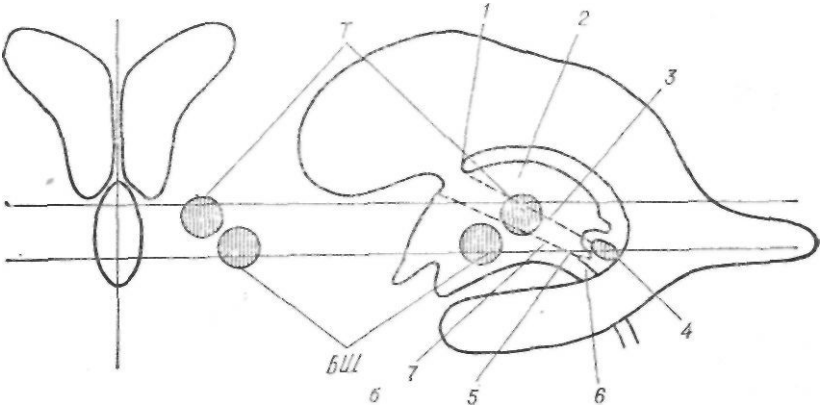
Хотя механизмы возникновения ригидности и тремора при паркинсонизме еще не совсем ясны, все же имеется достаточно оснований придавать значение дисфункции подкорковых узлов. В клинической литературе считается бесспорной связь тремора **и** большинства разных гиперкинезов у человека с поражением базальных ганглиев мозга. Особое значение в патогенезе паркинсонизма придается морфологическим изменениям в подкорковых структурах головного мозга — черной субстанции и бледном шаре.

Изучение связей мозга позволило прийти к выводу о многочисленности двусторонних связей как внутри экстрапирамидной системы, так **и** этой системы с другими образованиями центральной нервной системы. Для осуществления сложных двигательных актов различные ядерные группы экстрапирамидной системы объединяются между собой непрерывным потоком импульсов. В настоящее время установлена циркуляция импульсов по определенным нейронным кругам, объединяющим различные ядерные образования. Можно назвать более простой нейронный круг связей между таламусом и стриопаллидарными ядрами, затем более сложные круги между таламусом — корой полушарий — стриатумом — бледным шаром — таламусом, затем между таламусом — корой полушарий — варолиевым мостом — мозжечком — таламусом **и** др. По нейронным кругам, относящимся к различным отделам экстрапирамидной системы **и** других структур мозга, могут циркулировать возбуждающие **и** тормозящие импульсы. Дисфункция этих нейронных кругов клинически проявляется различного рода расстройствами мышечного тонуса, тремором и гиперкинезами. Функционирование этих нейронных кругов находится в тесной связи с афферентными импульсами из проекционных путей и эфферентными путями, обеспечивающими выход импульсов из системы нейронных кругов к клеткам передних рогов спинного мозга.

Воздействие на определенные структуры мозга для ликвидации или уменьшения симптомов паркинсонизма производится, чтобы разрушить основные звенья нейронных кругов циркуляции патологической импульсации, приводящей к развитию тремора **и** ригидности. Иными словами, целью **этого** воздействия является стремление прервать патологические импульсы до того, как они достигнут коры или эфферентных пирамидных систем. В частности, при разрушении вентролатерального ядра таламуса прерываются все пути экстрапирамидных импульсов, направляющихся от бледного шара, мозжечка, черной субстанции, красного ядра к премоторной и моторной областям коры. Все это обосновывает при паркинсонизме и других заболева-

Рис. 87. Подкорковые «мишени», подлежащие деструкции при паркинсонизме и других заболеваниях экстрапирамидной системы.

а — фронтальный разрез мозга; */* — таламическое ядро; *2* — паллидарное ядро; *б* — схема, иллюстрирующая правильную локализацию очагов деструкции в медиальном членике бледного шара и вентролатеральном ядре зрительного бугра по отношению к основным внутримозговым ориентирам: *Т* — очаг в вентролатеральном ядре таламуса; *БШ* — очаг в медиальном членике бледного шара; */* — задний край отверстия Монро; *2* — купол III желудочка; *3* — линия: задний край отверстия Монро—центр шишковидной железы; *4* — центр шишковидной железы; *5* — задняя комиссура; *6* — сильвиев водопровод; *7* — интеркомиссуральная линия.



ниях экстрапирамидной системы операции непосредственно на базальных ганглиях с целью ликвидации или уменьшения таких экстрапирамидных симптомов, как ригидность, тремор и гиперкинезы. Объектами хирургического вмешательства при паркинсонизме являются в настоящее время вентролатеральное ядро зрительного бугра и субталамическая область. Опыт стереотаксических операций при паркинсонизме показывает, что разрушение этих структур дает наиболее

полноценный и стойкий эффект, особенно при наличии резко выраженного тремора.

Хороший эффект в виде исчезновения ригидности и тремора отмечен при разрушении субталамической области (zona incerta и поля Hi и Hr Фореля), следствием чего является перерыв субталамических афферентных волокон к вентральной группе ядер таламуса. Операция оказалась весьма эффективной не только при паркинсонизме, но и миоклонии, интенционном треморе и гемибаллизме.

Канюлю или электрод вводят в мозг через фрезевое отверстие и кору заднего отдела второй лобной извилины и под контролем рентгеновских снимков продвигают по направлению к вентролатеральному ядру или субталамусу. До введения в мозг канюли или электрода следует получить картину желудочковой системы с помощью пневмоэнцефалографии, пневмовентрикулографии или контрастирования желудочков мозга позитивными контрастными веществами (конрей, майодил). Определение структурных образований, подлежащих разрушению, производят по видимым на вентрикулограммах внутримозговым ориентирам. Так как эти взаимоотношения индивидуально вариабельны, они корригируются специальными расчетами соответственно точным данным стереотаксических атласов мозга человека с использованием системы координат.

Важнейшими внутримозговыми ориентирами при стереотаксических расчетах являются следующие образования (рис. 87); 1) отверстие Монро, видимое на рентгенограммах в боковых проекциях; задний край этого отверстия соответствует переднему полюсу зрительного бугра; 2) передняя комиссура, расположенная под отверстием Монро; 3) задняя комиссура, находящаяся в месте перехода заднего склона купола III желудочка в тонкую^ тень сильвиева водопровода. Над,задней комиссурой видны надшишковидный и небольшой шишковидный выворотьи.

Для построения координатной системы головного мозга используются линейные ориентиры, соединяющие точки-ориентиры. Такими линейными ориентирами в сагиттальной плоскости являются линии, соединяющие переднюю и заднюю комиссуры (межкомиссуральная линия) или линия, соединяющая задний край отверстия Монро с задней комиссурой (средняя длина этой линии-23,3 мм).

По рентгеновским снимкам производят расчеты для введения канюли в то или иное подкорковое образование (рис. 88).

Наиболее часто в стереотаксической хирургии (в частности, при лечении паркинсонизма) подлежит разрушению вентролатеральное ядро, центр которого в переднезадней проекции располагается на расстоянии 12—14 мм от срединной плоскости на линии, разделяющей верхнюю и среднюю трети III желудочка, проведенной перпендикулярно упомянутой плоскости, В боковой проекции центр находится на расстоянии 13—14 мм от

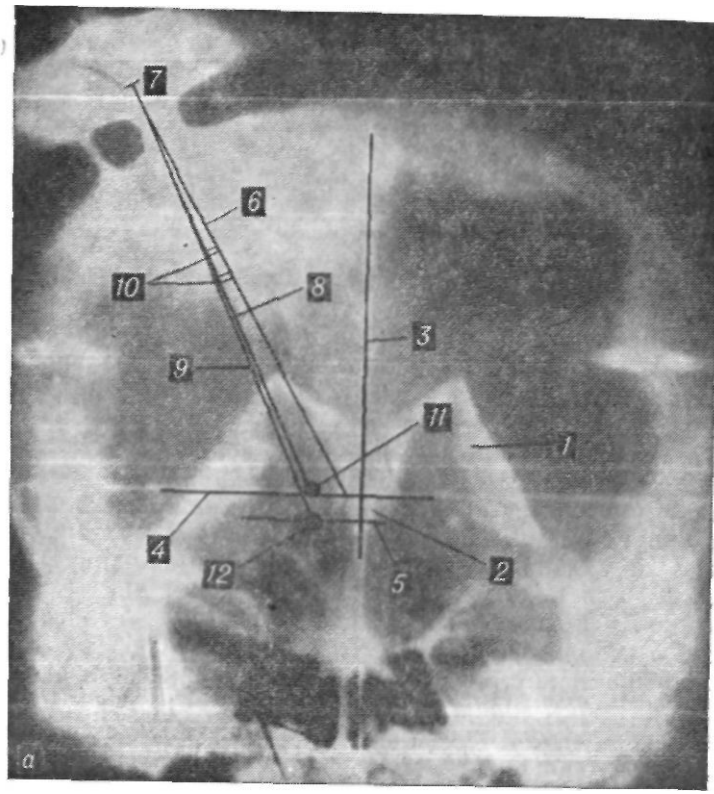


Рис. 88. Схема стереотаксических расчетов по Канделю для деструкции вент, ролатерального ядра таламуса и субталамической области.

а — вентрикулограмма с конреем в переднезадней проекции: */* — задний рог бокового желудочка; 2 — ш желудочек; *3* — средняя плоскость мозга; *4* — линия, проведенная перпендикулярно предыдущей на границе верхней и средней третей III желудочка; *5* — линия, параллельная предыдущей, проведенная через нижний полюс III желудочка; б—нулевая линия стереотаксического аппарата; 7 — «центр вращения» в стереотаксическом аппарате при коррекции направления канюли; 8 — линия, соединяющая «центр вращения» о центром вентролатерального ядра; *9* — линия, соединяющая «центр вращения» с центром субталамической области; *10* — углы коррекции направления канюли во фронталь. нов плоскости; *//* — полученный в результате расчетов центр вентролатерального ядра таламуса; *12* ~ центр субталамической области.

заднего края отверстия Монро и на 2 мм ниже линии, соединяющей его с задней комиссурой.

Перед окончательным разрушением подкорковой структуры точность введения в нее канюли или электрода подтверждается рентгенологическим исследованием, которое необходимо дополнять методами функционального контроля. Из них наиболее важны следующие. 1. Электрическая стимуляция подкорковых структур, позволяющая установить, что конец канюли не находится во внутренней капсуле. При использовании определен-

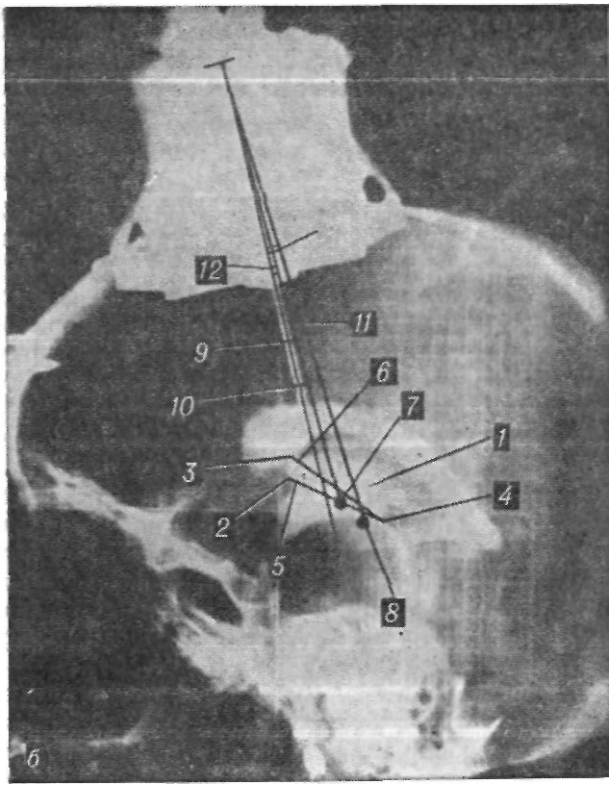


Рис. 88, ***продолжение.***

« — вентрикулограмма с конреем в боковой проекции. Обозначения те *ж*,* **что • • • pic.** 88, *а.*

ных вариаций параметров электрического тока раздражение вентролатерального ядра таламуса или бледного шара не дает специфических моторных или сенсорных реакций. Однако если конец канюли ошибочно введен во внутреннюю капсулу, раздражение кортико-спинального пути вызывает клонические или тонические судороги в мышцах противоположных конечностей, и тогда необходима коррекция положения канюли.

2. Положительный клинический эффект в виде уменьшения или исчезновения экстрапирамидных симптомов после введения канюли в заданную структуру.

3. Идентификация подкорковых ядер с помощью регистрации электрической активности. Исследование спонтанной электрической активности и вызванных потенциалов в ответ на периферическую афферентную стимуляцию различных отделов тела с *помощью* микроэлектродов показало недостаточную эф-

фективность этого метода для точной идентификации подкорковых образований. Более точные данные в этом отношении получены при идентификации подкорковых структур и их индивидуальной характеристике в процессе стереотаксической операции с помощью микро- и полумикроэлектродов. При этом вызванные потенциалы проецируются на экране осциллографа и могут быть визуально немедленно оценены оперирующим хирургом с точки зрения уточнения локализации глубинных структур мозга и проведения коррекции в стереотаксических расчетах.

4. Специальные «функциональные тесты», позволяющие произвести временное, обратимое повреждение подкорковой структуры (поляризация, небольшое снижение температуры в случае применения локального замораживания). Если при этом достигнут ожидаемый клинический эффект (исчезновение тремора, ригидности, непроизвольных движений), можно произвести необратимую деструкцию.

Деструкция подкорковых образований, а также их афферентных и эфферентных путей может быть достигнута различными способами — механическим, химическим, термическим, электролитическим, рентгеновским, радиоактивным и ультразвуковым. При этом должна быть точная «дозировка» объема разрушенной мозговой ткани и минимальная перифокальная реакция ее вокруг очага деструкции.

Механическое разрушение. При любом методе оперативного вмешательства на подкорковых структурах введение канюли в ткань мозга может рассматриваться как небольшое механическое разрушение. Однако этого недостаточно для получения стойкого эффекта.

Химические разрушения. Выполняются путем инъекции в мозг через канюлю некоторых растворов. Введение 1 % раствора новокаина (0,5—1 мл) вызывает временное выпадение, а 98% спирта (0,7—1 мл)—некроз и стойкое выпадение функции подкорковых структур. Клинически это проявляется снижением тонуса и уменьшением или прекращением гиперкинеза в противоположных конечностях. Недостатком метода является неравномерная диффузия спирта в мозговой ткани и невозможность предусмотреть точные границы разрушения. Поэтому данная методика в настоящее время почти не используется.

Температурное воздействие. Ограниченный некроз мозговой ткани можно получить путем замораживания. В зависимости от температуры и времени экспозиции воздействие холодом может вызвать в нервной ткани как временную блокаду, так и необратимую деструкцию. Купер (1961) впервые применил метод локального замораживания подкорковых структур при стереотаксических операциях. В подкорковую структуру с помощью стереотаксического аппарата вводят канюлю сложной

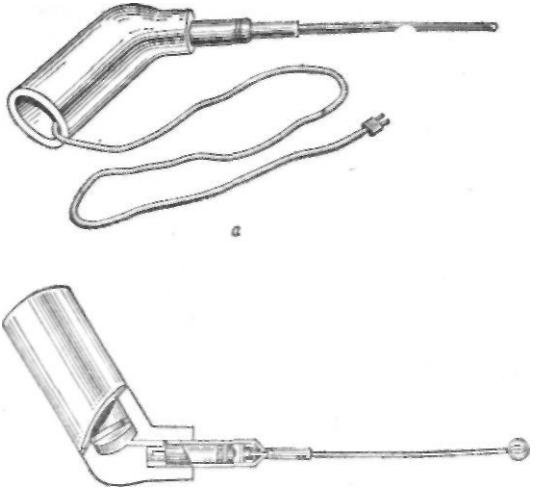


Рис. 89. Внешний вид (а) и макет в разрезе *(б)* прибора Канделя — Шаль* никова для локального замораживания подкорковых структур мозга.

конструкции, в которую через один канал подается жидкий азот (—196 °С) под давлением 2 атм; другой канал служит для отведения газообразного азота. Канюля устроена таким образом, что очаг охлаждения создается только в области, прилегающей к ее внутреннему концу. Тепловая изоляция мозговой ткани от охлаждения по ходу канюли осуществлялась за счет обмотки из металлической проволоки, по которой проходит электрический ток. Недостатком этого прибора является сложность его конструкции.

Э. И. Кандель и А. И. Шальников предложили и применили прибор для локального замораживания, конструкция которого основана на другом принципе — использовании холодопровода, обеспечивающего отведение тепла от конца канюли. С помощью такого прибора можно производить также электрическую стимуляцию и регистрацию биотоков структур мозга (рис. 89). Метод локального замораживания позволяет производить разрушения строго ограниченных участков и дает хорошие результаты.

Электрические способы. Применяются для деструкции мозговой ткани и относятся к наиболее распространенным в стереотаксической хирургии. С этой целью используются электролитические свойства постоянного тока (анодный электролиз), стабилизированного генератора постоянного тока и специального электрода стилетного типа. Другие авторы производят диатермокоагуляцию током высокой частоты. При этом в мозговой ткани развивается высокая температура и вследствие нагрева происходит ее разрушение.

Повреждение внутримозговых структур производят также с *помощью* введения в мозг радиоактивных изотопов, а также используя фокусированный ультразвуковой прибор, дающий ограниченные очаги разрушения мозговой ткани заданных размеров и формы.

По данным разных авторов, стереотаксическая деструкция вентролатерального ядра таламуса дает значительный положительный результат в виде исчезновения или уменьшения тремора и мышечной ригидности при паркинсонизме. Смертность после операции колеблется в пределах 2—3%,. По данным Э. И. Канделя (1980), хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты хирургического лечения паркинсонизма получены у 72% оперированных. Купер и соавт. (1965) сообщили о 4000 операций на подкорковых структурах при паркинсонизме и других экстрапирамидных заболеваниях.

Резюмируя результаты оперативных вмешательств на подкорковых структурах, следует отметить, что у большинства больных паркинсонизмом наблюдается стойкое улучшение в виде исчезновения или смягчения основных симптомов. Наиболее часто выявляется снижение мышечной ригидности, а во многих случаях она полностью исчезает. Несколько реже устраняется тремор либо уменьшаются его сила и амплитуда. Отмечается также значительное увеличение объема движений в конечностях за счет уменьшения ригидности и тремора, облегчается выполнение всех активных движений, улучшается письмо. Типичная для больных паркинсонизмом походка нормализуется, исчезают ходьба мелкими шагами, пропульсии и ретропульсии.

Даже при двустороннем паркинсонизме выключение вентролатерального ядра таламуса на одной стороне в большинстве случаев улучшает или восстанавливает функцию противоположных конечностей, а иногда наблюдается некоторое улучшение моторики и на стороне операции. В некоторых случаях показано двустороннее вмешательство. Все это ведет к восстновле-, нию способности обслуживать себя у большинства оперированных.

При мышечной (торсионной) дистонии — хроническом прогрессирующем заболевании экстрапирамидной системы, проявляющемся гиперкинезами, постепенно захватывающими мускулатуру конечностей, шеи и туловища, и при других болезнях экстрапирамидной системы (спастическая кривошея, двойной атетоз, хореоатетоз и др.) после деструкции таламических ядер стереотаксическим методом также нередко отмечается значительное улучшение — исчезают или уменьшаются насильственные движения.

При гиперкинезах, обусловленных множественным поражением структур подкорки, более точно установить топический диагноз поражения и определить место хирургического вмешательства позволяет методика вживления множествен-

ных глубинных электродов в различные глубинные образования мозга обычно на несколько недель или месяцев. При этом изучались биопотенциалы различных областей мозга в состоянии бодрствования, сна, при использовании различных раздражителей, при фармакологических пробах. Возможно наблюдение за динамикой биоэлектрической активности мозга, психопатологическими, неврологическими и другими проявлениями при раздражении, а также после временного и окончательного выключения различных глубоких структур мозга. Такой метод исследования и лечения является эффективным хирургическим воздействием, но требует длительного времени. При этом иногда выполняется не деструкция определенных глубинных структур мозга, а повторная стимуляция их с целью функциональной перестройки этих систем.

В последние годы стереотаксический метод используется и для выполнения хордотомии (см. главу XX).

Раздел третий

ХИРУРГИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Глава XII

ТЕХНИКА ЛАМИНЭКТОМИИ

Вскрытие позвоночного канала производят путем ламинэктомии, которую выполняют под наркозом или (реже) под местной анестезией. В последнем случае вначале раствором новокаина инфильтрируют кожу и подкожную клетчатку по линии разреза, а затем мышцы шеи или спины. Для этого вкалывают длинную иглу до дужек позвонков по обеим сторонам остистых отростков, отступя на 1,5—2 см *от* средней линии, и послойно инфильтрируют мягкие ткани. Положение больного на операционном столе либо на боку, либо на животе.

Ламинэктомию выполняют следующим образом (рис. 90). Г. Делают разрез кожи и подкожной клетчатки вдоль линии остистых отростков длиной 15—20 см. В шейном отделе, где они прикрыты мощной мускулатурой, особенно необходимо по направлению к остистым отросткам производить разрез строго по средней линии, через плотную и почти бессосудистую выйную связку. В противном случае возможно довольно значительное кровотечение из рассекаемых мышц.

2. В шейном отделе, где имеется раздвоенность и часто асимметрия остистых отростков, электроножом или ножом от них отсекают непосредственно у кости сухожилия мышц. Затем с помощью узкого распатора производят последовательное скелетирование остистых отростков дужек позвонков с одной стороны и туго тампонируют образовавшуюся щель между мышцами, дужками и остистыми отростками. То же делают и с другой стороны.

3. В грудном и поясничном отделах, где нет раздвоенности остистых отростков, в продольном направлении непосредственно вблизи от их вершин с одной стороны рассекают фасциальные образования, сухожилия прикрепляющихся здесь мышц и надкостницу. Сильными движениями широкого распатора производят скелетирование остистых отростков и дужек вплоть до суставных отростков. При этом стремятся делать отслойку поднадкостнично, а образовавшуюся щель между мягкими тканями и костями туго тампонируют марлевой лентой, увлажненной го-

рячим изотоническим раствором хлорида натрия. То же проделывают и с другой стороны (рис. 90,7).

4. Спустя несколько минут удаляют тампоны и коагулируют кровоточащие сосуды. хНышечную рану растягивают автоматическим ранорасширителем, широко обнажают остистые отростки и дужки позвонков. Резекцию остистых отростков производят щипцами Листона как можно ближе к их основанию, что в дальнейшем облегчает резекцию дужек. После пересечения межостиетых связок удаляют цепочку резецированных остистых отростков (рис. 90,7/, ///).

5. Дужки резецируют через отверстие между ними изогнутыми щипцами Борхардта. Ширина ламинэктомии должна быть достаточной для свободного манипулирования на спинном мозге (рис. 90, *IV)*. Следует избегать слишком широкой ламинэктомии: при этом может возникнуть повреждение крупных межпозвонковых вен, фиксированных к стенкам межпозвонковых отверстий. Кроввтечение из этих вен обычно прекращается после временной тампонады марлевой салфеткой или ватной полоской. Иногда приходится прибегать к осторожной электрокоагуляции. Обычно резекцию дужек производят до суставных отростков с каждой стороны.

6. Количество удаленных дужек варьирует в зависимости от характера операции; оно должно быть минимальным, но при этом необходимо обеспечить достаточный обзор операционного поля и не травмировать спинной мозг. Если по ходу операции возникает необходимость, то производят дополнительную ламинэктомию.

7. Надрывают по средней линии эпидуральную клетчатку н отслаивают ее в обе стороны под края дужек, укрывая с целью гемостаза ватными полосками (рис. 90, *V)*. Вскрывают продольным разрезом твердую мозговую оболочку, стремясь при этом сохранить целость арахноидальной оболочки и избежать истечения ликвора. Впрочем, повреждение арахноидальной оболочки на этом этапе операции не имеет существенного значения (рис. 90, *VI)*. Для расширения раны твердой мозговой оболочки с обеих сторон ее края прошивают 3—4 длинными тонкими нитями, с помощью которых оболочку разводят в стороны.

8. Рассекают арахноидальную оболочку и ее тяжи, после чего становится возможным обзор заднебоковых поверхностей спинного мозга. При этом следует всячески избегать ранения даже мелких сосудов, идущих по поверхности спинного мозга или в арахноидальных сращениях. При возникновении кровотечения коагуляция кровеносных сосудов на поверхности мозга недопустима, кровотечение легко останавливается после временной рыхлой тампонады. Если по ходу операции пересекают корешок и при этом повреждают корешковую артерию, начинается кровотечение у «корешковой манжетки> твердой мозговой оболочки. В этих случаях артерию можно осторожно коагули,-

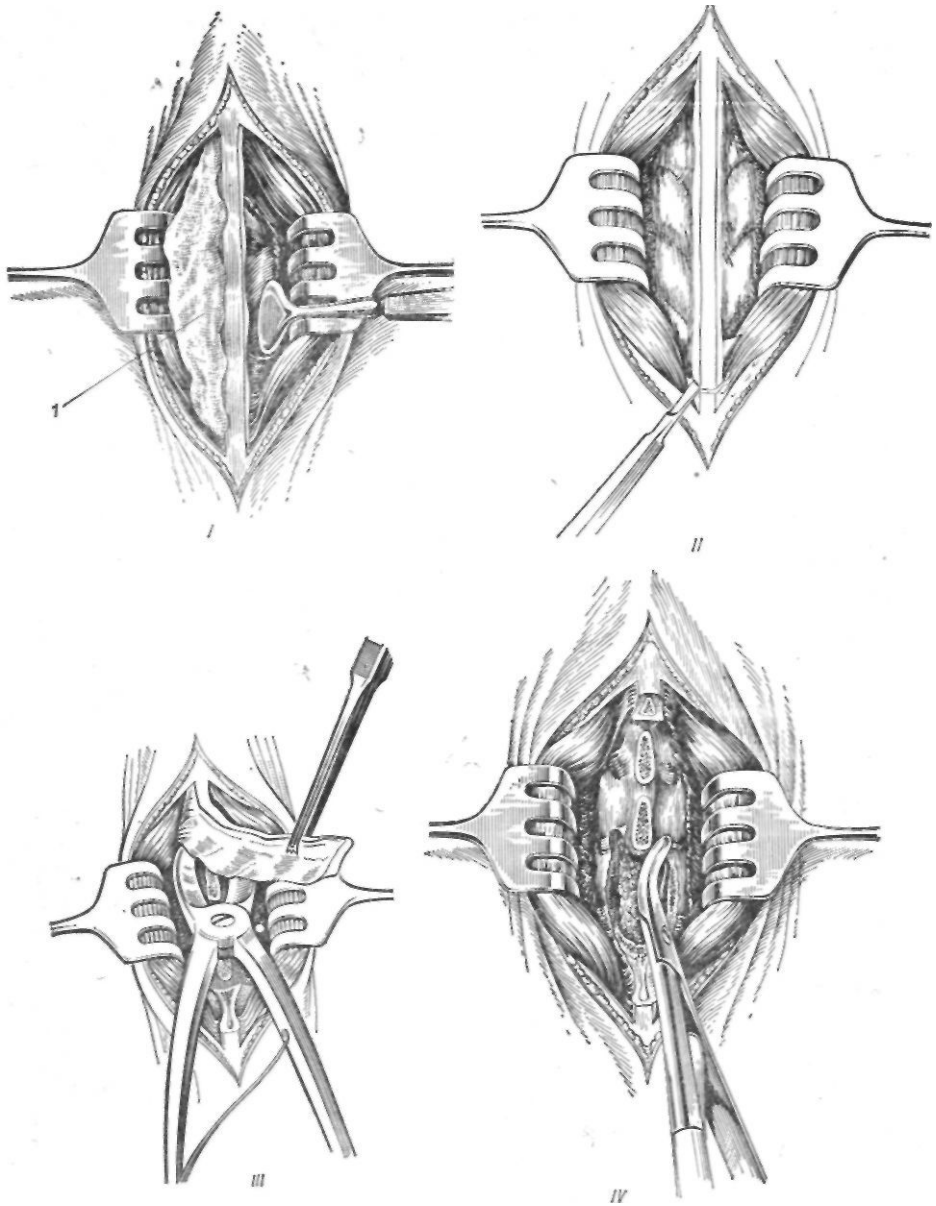


Рис. 90. Ламинэктомия.

I — субпериостальное отделение мышц от остистых отростков и дужек позвонков. Сквлегирование боковых поверхностей остистых отростков и дужек позвонков с помощью распатора. Тампонада марлей (/) для гемостаза; // — мягкие ткани раздвинуты в стороны, с обеих сторон обнажены боковые поверхности остистых отростков и дужек позвовсов; ///—удаление кусачками Листона блока остистых отростков; /V —удаление участков дужек позвонков для расширения доступа в позвоночный канал;

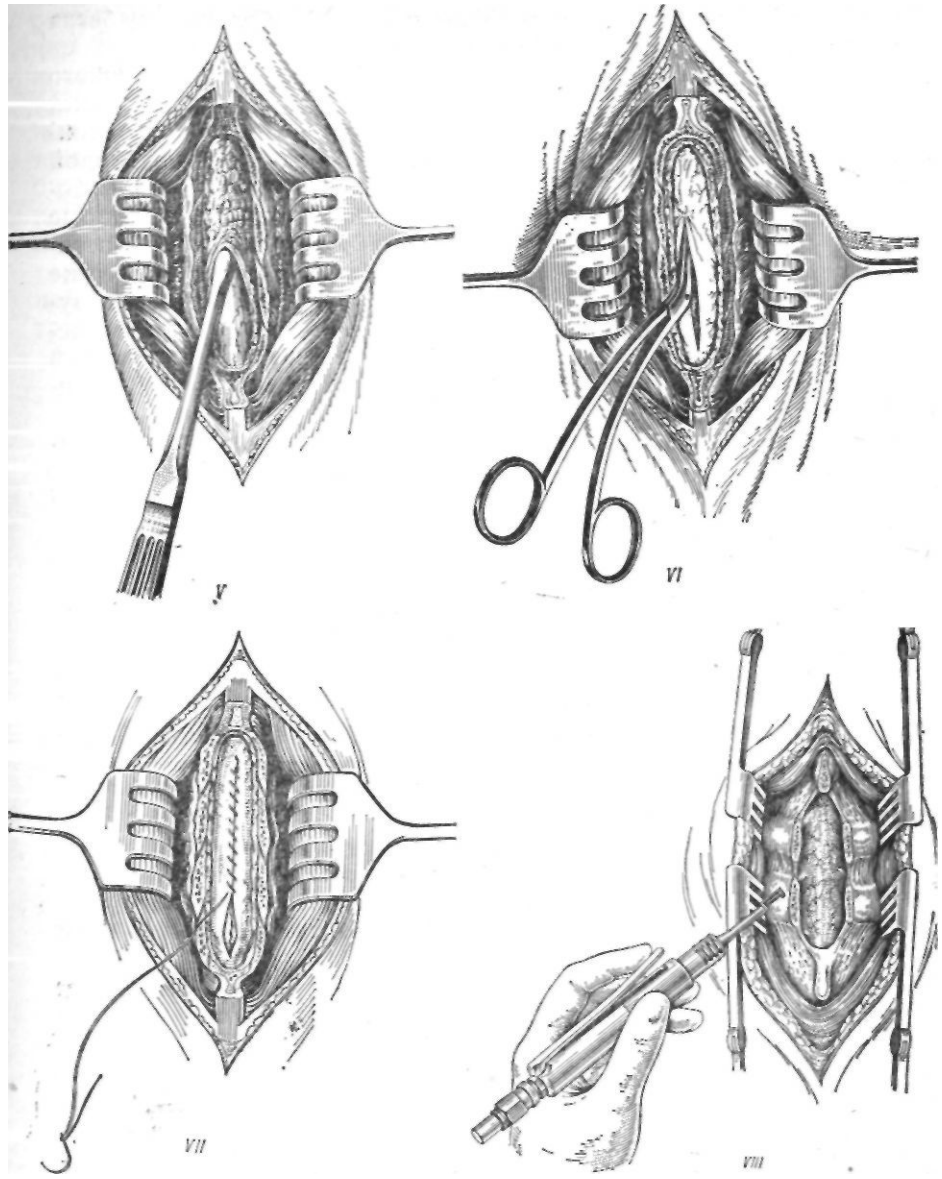


Рис. 90, *продолжение.*

V — отделение эпидуральной клетчатки от твердой мозговой оболочки; *VI* — вскрытие твердой мозговой оболочки и обнажение задней поверхности спинного мозга; *VII* —> по окончании операции накладывание на твердую мозговую оболочку глухого непрерывного шва; *VIII* — удаление кости с помощью ручного пневматического трепана.

ровать непосредственно у твердой мозговой оболочки, избегая попадания тока на спинной мозг.

9. Если необходим доступ к передней поверхности спинного "мозга, зажимом захватывают одну или несколько зубовидных связок, расположенных сбоку от спинного мозга между задними и передними корешками и фиксирующих мозг к твердой мозговой оболочке. Эти связки пересекают дистальнее наложенного зажима. После этого становятся возможны некоторые смещения спинного мозга по оси и повороты его путем осторожного подтягивания за зубовидные связки. Иногда с этой же целью пересекают корешок с одной стороны. Пересечение зубовидных связок является одним из существенных условий декомпрессии в тех случаях, когда вентрально расположенный остеофит, опухоль позвоночйика или неудалимая опухоль спинлого мозга вызывают компрессию его передних отделов.

10. В случае необходимости спинной мозг осторожно отодвигают в сторону или кзади с помощью мозговых шпателей. При этом всегда следует помнить о небольшом диаметре мозга, его легкой ранимости и всячески оберегать мозг от травматизации. Если, например, инкапсулированная опухоль расположена кпереди от спинного мозга и достигает значительного объема, при попытке ее вывихивания в операционную рану кзади может произойти недопустимое резкое сдавление спинного мозга. Поэтому необходимо вначале интракапсулярно уменьшить объем опухоли, направляя давление ложки в сторону кости, и лишь после этого попытаться вывихнуть опухоль или удалить ее по

11. По окончании операции на твердую мозговую оболочку накладывают узловой или непрерывный шов (рис. 90, *VII).* В некоторых случаях, если необходимо обеспечить широкую декомпрессию спинного мозга, твердую мозговую оболочку не зашивают. На рану послойно накладывают швы.

При наличии ручного пневматического трепана выполнение ламинэктомии облегчается (рис. 90, *VIII).*

Основным правилом любой операции в позвоночном канале является оберегание спинного мозга от излишней травмы.

Гемиламинэктомия и интерламинарный междужковый доступ к грыже диска в поясничной области см. главу XVII (рис. 108).

Передняя ламинэктомия и декомпреесия см. главъ1 XVII и XVIII.

Следует избегать обширных ламинэктомии и выполнять их только в необходимых пределах, сохраняя при этом в большинстве случаев целость суставных отростков — основного звена опоры в заднем сегменте. В противном случае в дальнейшем могут проявиться нежелательные ортопедические последствия ламинэктомии, описанные многими авторами и наблюдавшиеся также нами. После ламинэктомии у детей и подростков могут

развиться деформации (в основном кифотические) и ограничения подвижности позвоночника, а в редких случаях — опасные подвывихи и вывихи позвонков в шейном отделе. У взрослых вследствие утраты задних опорных структур в наиболее нагружаемом и подвижном поясничном отделе и в наиболее подвижном шейном отделе может проявиться симптомокомплекс нестабильности, избыточная лабильность этого отдела с невозможностью удерживать туловище в вертикальном положении без поддержки. Для профилактики подобных осложнений в некоторых случаях рекомендуют дополнять ламинэктомию внутренней задней стабилизацией с использованием алло- или аутотрансплантатов или временных металлических конструкций (см. главу XVIII).

Глава XIII

ВРОЖДЕННЫЕ НЕЗАРАЩЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Различают следующие формы врожденного незаращения позвоночника. 1. Рахишизис, полный или частичный. Одновременное незаращение мягких тканей, позвоночника и спинного мозга, которое нередко сочетается с уродствами головного мозга. Дети с подобными уродствами обычно нежизнеспособны*

2. Спинномозговые грыжи. Выпячивание через дефект в позвоночнике: а) оболочек спинного мозга (менингоцеле); б) приращенных к стенке грыжевого мешка уродливо развитых, истонченных корешков спинного мозга (менингорадикулоцеле); в) помимо оболочек и корешков спинного мозга, также и уродливо сформированного спинного мозга (миеломенингоцеле) (рис. 91); г) иногда резкое расширение центрального канала спинного мозга, наполненного спинномозговой жнд« костью (миелоцистоцеле). При всех этих формах полость грыжевого выпячивания заполнена спинномозговой жидкостью

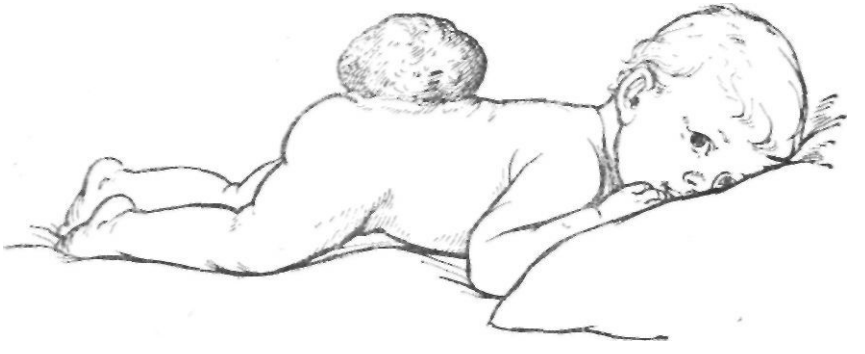
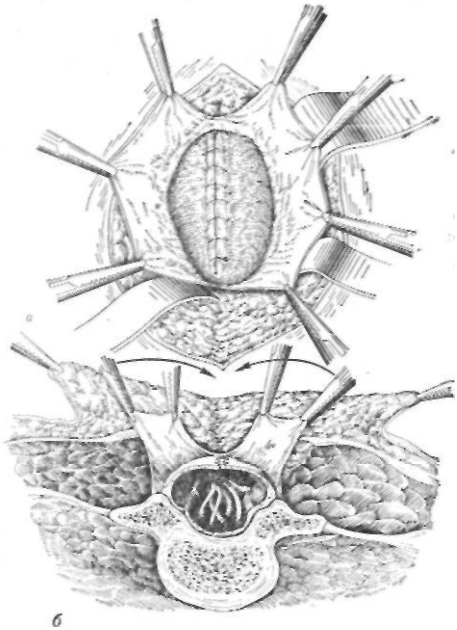
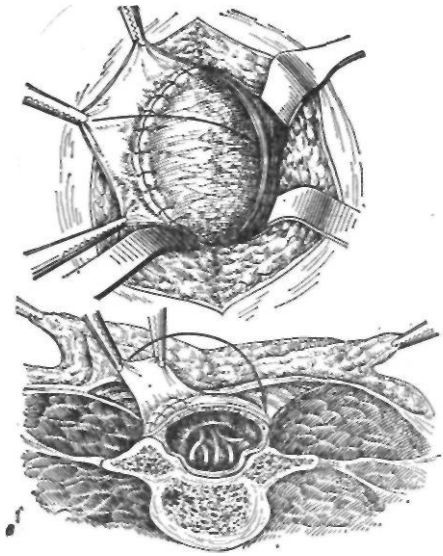


Рис. 91. Миеломенингоцеле с сопутствующей гидроцефалией.

Рис. 92. Менингоцеле. Видно узкое сообщение между субарахноидальным пространством а полостью менингоцеле.





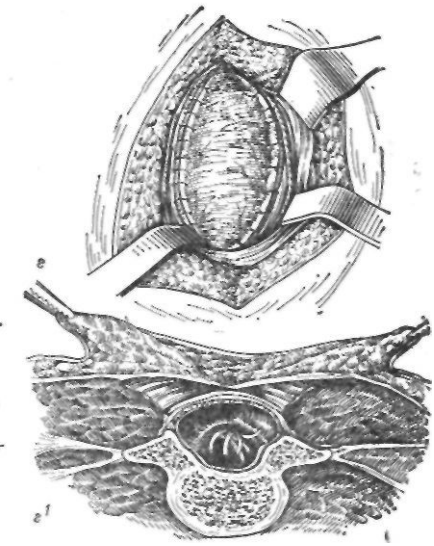


Рис. 93. Этапы оперативного вмешательства при менингоцеле и миеломенингоцеле.

а — после удаления грыжевого мешка его основание ушито; область грыжевых воро» укрепляется с помощью двух боковых лоскутов фасции, отсепарованных от паравертебральных мышц (эти лоскуты приподняты зажимами); б — то же на горизонтальном раз» резе; *в* — правый лоскут фасции уложен на область грыжевых ворот поверх ушитого гонжевого мешка и укреплен швами, левый—приподнят зажимами; г—поверх правого лоск§* га фасции уложен левый и укреплен швами; в', г' — то же на горизонтальных разрезаж.

и сообщается с субарахноидальным пространством остальных отделов позвоночного канала (рис. 92).

Грыжевое выпячивание, обычно располагающееся по средней линии в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (реже в пояснично-грудном), колеблется по величине от грецкого ореха до головки новорожденного. Часто оно увеличивается с возрастом и нередко сопровождается истончением и некрозом покровов грыжи с образованием ликворных свищей.

Выраженность неврологических симптомов зависит от степени поражения спинного мозга и его корешков. При локализации грыжи в пояснично-крестцовом отделе появляются признаки поражения нижних отделов спинного мозга и корешков конского хвоста: вялые парезы и параличи нижних конечностей, расстройства чувствительности в зоне иннервации крестцовых и, реже, поясничных корешков, нарушение функций тазовых органов вплоть до недержания мочи и кала.

Если нет противопоказаний (тяжелые сопутствующие уродства развития других органов или необратимые неврологические расстройства), при мозговых грыжах производят операцию, которая заключается в выделении грыжевого мешка и его ножки из окружающих тканей, вскрытии этого мешка и осмотре его содержимого. При наличии в полости грыжевого мешка корешков спинного мозга их осторожно выделяют, погружают в позвоночный канал, мешок иссекают и остатки его сшивают над спинным мозгом. Щель в дужках позвонков закрывают мышечно-фасциальной пластинкой — для этого по соседству выкраивают лоскут фасции с мышечным слоем, поворачивают его на 180° внутрь и сшивают над костным дефектом, что предотвращает образование нового грыжевого выпячивания (рис. 93). Операция избавляет больных от грыжевого выпячивания, но менее благоприятна в смысле обратного развития неврологических нарушений, что является следствием необратимых дегенеративных изменений спинного мозга и его корешков.

3.Скрытая расщелина позвоночника без грыжевого выпячивания. Чаще всего локализуется в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. На рентгенограммах в большинстве случаев представляется в виде незаращения дужки Si или L_5, не вызывающего неврологической патологии, и не подлежит лечению. В некоторых случаях появляется болевой синдром типа пояснично-крестцового радикулита и лишь изредка встречаются тазовые расстройства.

Глава XIV

КРАНИОСПИНАЛЬНЫЕ ОПУХОЛИ

Краниоспинальные опухоли — внутричерепные и внутрипозвоночные опухоли, проходящие через затылочное отверстие, верхний полюс которых находится в задней черепной ямке, а

нижний — в позвоночном канале. Исходным местом роста опухоли в одних случаях может быть область затылочного отверстия с дальнейшим распространением опухоли вверх и вниз. В другом случае опухоль задней черепной ямки по мере своего роста спускается в позвоночный канал. Иногда внутрипозвоночная опухоль шейной области прорастает в заднюю черепную ямку. С практической точки зрения целесообразно придерживаться следующей классификации краниоспинальных опухолей.

1. Внутристволовые (интрабульбарные) опухоли, распространяющиеся в шейный отдел спинного мозга, которые при исходном росте в спинном мозге носят название интрамедуллярно-бульбарных. Эта группа опухолей (в большинстве случаев глиомы и эпендимомы) по существу является неоперабельной. Показания к паллиативному вмешательству — декомпрессии — возникают только при повышении внутричерепного давления или затруднении ликвороциркуляции на уровне затылочного отверстия.

2. Опухоли, располагающиеся за пределами ствола и верхних сегментов спинного мозга и вызывающие только их сдавление. В большинстве случаев возможно удаление опухолевого узла. К этой группе опухолей относятся: а) опухоли мозжечка или IV желудочка, распространяющиеся вниз вдоль шейного отдела спинного мозга (ангиоретикулемы, астроцитомы, медуллобластомы, эпендимомы); б) менингиомы или арахноидэндотелиомы, местом исходного роста которых является твердая мозговая оболочка задней черепной ямки или области шейного отдела спинного мозга; в) невриномы, исходящие из корешков нижней группы черепных нервов или верхних корешков спинного мозга.

3. Метастатические опухоли краниоспинальной локализации.

Клиническая картина и течение заболевания в первую очередь зависят от исходного роста опухоли, направления ее роста, соотношения объема различных отделов опухолевого узла с образованиями черепа и спинномозгового канала. Так, например, при первичной опухоли задней черепной ямки на первый план выступают синдромы повышения внутричерепного давления, нарушения ликвороциркуляции, поражения стволовых и мозжечковых систем, в то время как спинальные симптомы могут отсутствовать или проявляться в поздней стадии развития опухолевого процесса. Наоборот, при первичной опухоли верхних сегментов спинного мозга четко проявляются симптомы поражения этого отдела и его корешков, но отсутствуют локальная заднечерепная симптоматика и нарушения ликвороциркуляции. В начальной стадии развития экстрамедуллярной спинобульбарной опухоли обычно возникают односторонние или, реже, двусторонние боли в шейно-затылочной области, а иногда развивается перекрестный парез конечностей. В некоторых случаях»

обычно при интрамедуллярных опухолях, возникает тетрапарез. Заднечерепная симптоматика и признаки нарушения ликвороциркуляции обычно проявляются в тот период, когда спинобульбарная опухоль в достаточной степени затрудняет ликвороциркуляцию в области затылочного отверстия или, распространяясь вверх, вызывает блокаду отверстия Мажанди и сдавление нижних отделов продолговатого мозга.

Лечение. Единственным эффективным средством является оперативное вмешательство, поэтому противопоказания к нему должны быть сведены к минимуму и ограничиваться лишь теми случаями, когда нельзя рассчитывать на полное или даже частичное удаление опухоли или успешность декомпрессии. Как правило, пользуются срединным разрезом, проведенным от наружного затылочного бугра до остистого отростка Cs-6. Размеры удаляемого участка затылочной кости и пределы ламинэктомии зависят от локализации и объема опухоли. Твердая мозговая оболочка должна быть широко раскрыта; при этом очень важным является ее рассечение в области миндалин мозжечка и большой затылочной цистерны. Опухоли мозжечка и IV желудочка удаляют с соблюдением описанных выше условий (см. с. 163), а идущая вниз вдоль спинного мозга часть опухоли после рассечения арахноидальной оболочки обычно легко отделяется от мозга и ее извлекают без особых затруднений. Менингиомы, расположенные по задней или боковой поверхности мозга, удаляют по возможности с иссечением пораженного участка твердой мозговой оболочки или с коагуляцией этого участка. Расположенные сзади нлн сбоку от мозга невриномы после рассечения арахноидальной оболочки обычно легко выделяют и удаляют; при этом следует пересекать пораженный корешок.

Глава XV

ОПУХОЛИ И СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

ОПУХОЛИ СПИННОГО МОЗГА

С патологоанатомической точки зрения к опухолям спинного мозга относятся новообразования, исходящие из его вещества. С клинической точки зрения в эту группу включают и первичные и метастатические опухоли, исходящие из мягких тканей и локализующиеся в эпи- и субдуральном пространстве. От опухолей спинного мозга следует отличать первичные или метастатические опухоли позвонка, врастающие в позвоночный канал, сдавливающие мозг и его корешки, а также расположенные в пределах позвоночного канала гранулемы (ту-

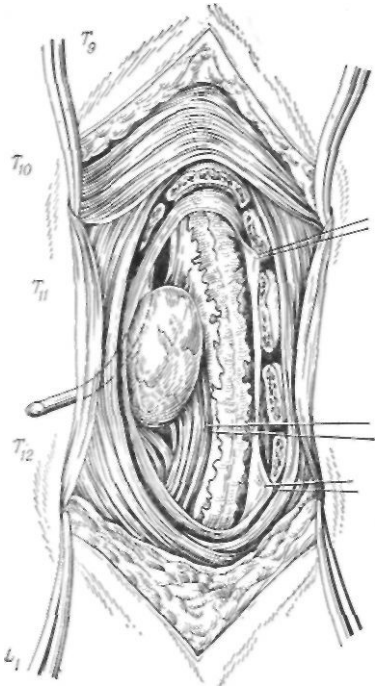


Рис. 94. Экстрамедуллярная менингиома на уровне $T_м$—Ti2 позвонков. Вид сзади после вскрытия твердой мозговой оболочки.

беркуломы, гуммы, лимфогранулемы, неспецифические гранулемы), холестеатомы и вызванные цистицерками и эхинококками паразитарные кисты, сдавливающие спинной мозг или его корешки.

В неврологических и нейрохирургических стационарах опухоли спинного мозга встречаются нередко. Соотношение опухолей спинного мозга и опухолей головного мозга выражается примерно 1 : 6.

Опухоли спинного мозга делятся на интрамедуллярные, возникающие в веществе спинного мозга, и экстрамедуллярные, развивающиеся из образований, окружающих спинной мозг (корешки, сосуды, оболочки, эпидуральная клетчатка). В свою очередь экстрамедуллярные опухоли делятся на субдуральные (расположенные под твердой мозговой оболочкой) и эпидуральные (расположенные над этой оболочкой). Среди первичных опухолей спинного мозга преобладают экстрамедуллярные; из них субдуральные встречаются примерно в 272 раза чаще эпидуральных.

Большинство экстрамедуллярных опухолей составляют менингиомы (арахноидэндотелиомы) и невриномы, а из интрамедуллярных опухолей чаще встречаются эпендимомы и значительно реже — другие глиомы (астроцитомы). Реже наблюдаются ангиомы и гемангиомы, саркомы и гранулемы. В пожилом возрасте часто встречаются метастазы рака. Очень важно правильно оценить опухоль по ее макроскопическому виду, так как это нередко определяет характер оперативного вмешательства.

Из экстрамедуллярных опухолей спинного мозга наиболее часто (примерно в 50%) встречаются менингиомы (арахноидэндотелиомы), которые, как правило, располагаются субдурально и только в редких случаях — эпидурально или даже интрамедуллярно и только в редких случаях — эпидурально или даже интрамедуллярно (рис. 94). Менингиомы относятся к опухолям оболочечно-сосудистого ряда, исходят из мозговых

оболочек или их сосудов и чаще всего плотно фиксированы к твердой мозговой оболочке. Их радикальное удаление в этих случаях возможно только при дополнительном иссечении пораженной твердой мозговой оболочки в пределах здоровой ткани. В большинстве случаев опухоль имеет размеры вишни, ее бугристая поверхность обращена к сдавленному спинному мозгу. В других случаях, особенно при расположении в области конского хвоста, опухоль достигает значительно больших размеров. Отделить опухоль от поверхности спинного мозга без повреждения его удается без особого труда.

Среди экстрамедуллярных опухолей спинного мозга невриномы занимают второе место после менингиом, составляя примерно 40%. Невриномы, развивающиеся из шванновских элементов корешков спинного мозга, представляют собой плотной консистенции опухоли, обычно овальной формы, окруженные тонкой и блестящей капсулой. При локализации в субдуральном пространстве они чаще всего как бы висят на корешке либо обрастают его, включая корешок в свою ткань, располагаются сбоку и сзади спинного мозга или в области конского хвоста. Радикальное их удаление в большинстве случаев не представляет трудностей. Часто опухоли срастаются в соседними корешками, но обычно их удается разделить. В ткани неврином часто обнаруживаются регрессивные изменения с распадом и образованием кист различной величины.

По данным нейрохирургического отделения клиники нервных болезней 1 Московского медицинского института, за период *с* 1963 по 1977 г. среди 510 оперированных опухоли спинного мозга локализовались в шейной области у 23%, в грудной — у 40%, в области эпиконуса — конуса — у 21% ив области конского хвоста — у 16%.

Иногда невриномы прорастают вдоль корешка через межпозвоночное отверстие, и тогда опухоль принимает форму песочных часов, при которой одна часть опухоли расположена внутри позвоночного канала (интравертебрально), а другая — вне его (экстравертебрально) (рис. 95). По данным указанного выше нейрохирургического отделения, это было выявлено в 8% всех внутрипозвоночных опухолей. При сочетании интра- и экстравертебрального расположения опухолевых узлов на шейном уровне, объединенных перешейком в межпозвоночном отверстии дооперационный диагноз основывается на: 1) выявлении симптомов компрессии спинного мозга; 2) рентгенологически установленном расширении соответствующего уровню опухоли межпозвоночного отверстия и эрозии прилегающих костных образований; 3) возможности в относительно редких случаях пальпировать экстравертебральный узел на шее.

Для выработки правильной операционной тактики особенно важно своевременное дооперационное уточнение диагноза при расположении этих опухолей в грудном отделе, когда один

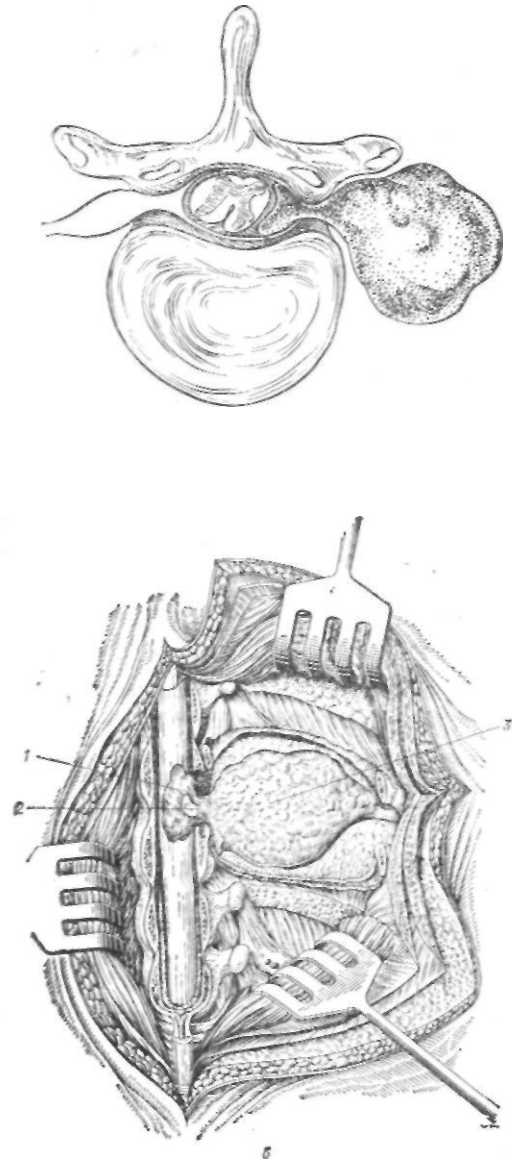


Рис. 95. Невринома типа «песочных часов».

а—схема; б— ламинэктомия с обнажением внутрипозвоночной части опухоли, расположенной экстрадурально (*/*). Внутригрудной отдел опухоли *(3)* выделен после поперечного рассечения спинальных мышц, резекции ребер и поперечного отростка позвонка; *2* — шейка опухоли, расположенная в области межпозвоночного отверстия.

узел опухоли располагается интравертебрально, а другой—медиастиналыо. Диагностика этой опухоли основывается на: 1) клинической картине раздражения корешка или компрессии спинного мозга, данных ликвородинамически х проб, исследования ликвора и миелографии; 2) симптомах сдавления опухолью органов грудной полости; 3) выявлении медиастинальной опухоли при рентгенологическом исследовании; 4) рентгенологически установленном расширении соответствующего межпозвоночного отверстия и эрозии образующих его и прилегающих костных образований. Если при рентгенологичес **к о м** исследовании даже случайно обнаруживается опухоль (невринома) заднего средостения, необходимо неврологическое обследование, чтобы исключить возможность проникновения опухолевого узла в позвовочный канал.

При болезни Реклингаузена наблюдаются множественные невриномы корешков спинного мозга, но в определенной стадии заболевания обычно проявляются клиниче-

ские симптомы лишь одного из опухолевых узлов, который подлежит удалению оперативным путем.

При клинической картине опухоли спинного мозга или его корешков необходимо выяснить у больного, не замечал ли он подкожных опухолевидных образований, и путем ощупывания кожи и подкожной клетчатки исключить или подтвердить системный нейрофиброматоз Реклингаузена. В последнем случае, почти как правило, можно диагностировать и внутрипозвоночную невриному; при этом нельзя исключить возможность и других внутрипозвоночных неврином, не проявляющихся клинически в данной стадии заболевания.

Опухоли глиомного ряда (эпендимомы и астроцитомы, редко олигодендроглиомы, мультиформные глиобластомы и медуллобластомы) составляют около 80% всех интрамедуллярных опухолей; они развиваются преимущественно в сером веществе и растут главным образом в вертикальном направлении. Макроскопически в области локализации опухоли спинной мозг веретенообразно утолщен. Иногда опухоль прорастает на поверхность мозга, просвечивая через мягкую мозговую оболочку в виде серого участка, а в единичных случаях врастает в субарахноидальное пространство. Эпендимомы, основным элементом которых являются полигональные безотростчатые клетки, развиваются из эпендимы центрального канала и хорошо отграничены от окружающей ткани. Эпендимомы, возникающие из эпендимарных клеток конечной нити, располагаются среди корешков конского хвоста, иногда достигают больших размеров и с клинической точки зрения могут рассматриваться как экстрамедуллярные опухоли, подлежащие радикальному удалению. При остальных формах интрамедуллярных опухолей (за исключением эпендимом, см. с. 317) успешное радикальное удаление невозможно.

Протоплазматические астроцитомы состоят из многоотростчатых глиальных клеток с прослойками фибрилл, возникают в сером веществе и склонны к кистозному перерождению. Фибриллярные астроцитомы, состоящие из сети фибрилл с включенными в них клетками и тонкостенными сосудами, развиваются лреимущественно в белом веществе спинного мозга.

Неврологическая картина опухолей спинного мозга складывается из прогрессивно развивающегося синдрома поперечного поражения спинного мозга или корешков конского хвоста, механической блокады субарахноидального пространства и очаговых симптомов, особенности которых зависят от локализации опухоли и ее характера.

При экрамедуллярных доброкачественных опухолях с ядром прогрессирующего частичного или полного поперечного поражения спинного мозга является следствием его сдавления опухолью, истончения и атрофии спинного мозга, оттеснения его с образованием дефекта

на ограниченном пространстве. При интрамедуллярных опухолях этот синдром обусловлен сдавлением изнутри макроскопически утолщенного мозга, нередко с прорастанием мозговой ткани опухолевыми элементами. Если давление опухоли на нервные клетки и волокна возрастает, в них вначале возникают функционально-динамические нарушения с блокадой проведения импульсов, а затем необратимые микроструктурные изменения с отеком и дегенерацией нервных клеток и волокон в нисходящих и восходящих системах.

Прогрессирование синдрома поперечного поражения мозга продолжается на протяжении от нескольких месяцев до нескольких лет и даже десятилетий, выражаясь двигательными, чувствительными, тазовыми и трофическими нарушениями. Острое развитие или усиление этого синдрома при экстрамедуллярных опухолях иногда наблюдается непосредственно после спинномозговой пункции с извлечением жидкости в связи со смещением опухоли, ее «вклинением> в нижележащее пространство и усилением сдавления мозга. При интрамедуллярных опухолях синдрома вклинения не бывает.

По мере роста опухоли и сдавления спинного мозга постепенно развивается частичная или полная блокада субарахноидального пространства с прекращением свободной ликвороциркуляции на уровне блокады. В результате ликвор, расположенный выше уровня блокады, не имеет оттока книзу и оказывает дополнительное давление на опухоль и прилегающие к ней отделы спинного мозга. Это в свою очередь усугубляет синдром поперечного поражения спинного мозга. Особенно ярко это проявляется при извлечении ликвора путем поясничного прокола, когда развивается синдром вклинения. Для определения блокады производят поясничный прокол и ликвородинамические пробы, а для определения уровня блокады вводят в субарахноидальное пространство контрастные вещества, выявляя уровень их задержки на рентгенограммах, или радиоактивные вещества, уровень задержки которых определяют с помощью радиометрии. Ликвородинамические пробы заключаются в искусственном подъеме ликворного давления выше опухоли путем сжатия шейных вен пальцами рук (прием Квекенштедта).

Степень и скорость повышения давления в люмбальных отделах субарахноидального пространства определяют манометрическим измерением давления ликвора при поясничном проколе. Отсутствие или недостаточная степень повышения ликворного давления характерны для полного или частичного ликворного блока. Наоборот, при свободной проходимости субарахноидального пространства ликвородинамические пробы нормальны.

Типичным для полного блока является также быстрое и резко выраженное падение ликворного давления в люмбаль*

ном отделе при извлечении небольшого количества (5—8 мл) ликвора.

В случае развития блокады в ликворе возникает белково-клеточная диссоциация, заключающаяся в повышенном количестве белка при нормальном цитозе. Если содержание белка очень высокое, наблюдается быстрое самопроизвольное свертывание ликвора, собранного в пробирку. При субокципитальной или люмбальной, а иногда и поэтажной пункции (которая безопасна в люмбальном и значительно опаснее в шейном и грудном отделах) выявляется, что над уровнем сдавления мозга количество белка остается нормальным и мало меняется по сравнению с изменениями его ниже блокады. По мере приближения к месту расположения опухоли изменения ликвора нарастают. В большинстве случаев при субдуральной локализации опухоли увеличение белка обычно более значительное, чем при эпидуральной. Примерно в Уз—Уз случаев полной блокады обнаруживается также ксантохромия, т. е. окрашивание ликвора в желтоватый или желтовато-розовый цвет вследствие гемолиза эритроцитов из вен опухоли или сдавленных вен спинного мозга. При развитии вблизи опухоли реактивного арахноидита в ликворе появляется небольшой плеоцитоз, что чаще наблюдается при субдурально расположенных злокачественных опухолях.

Очаговые симптомы. Для определения верхнего уровня опухоли наибольшее значение имеет локализация корешковых болей и корешковых расстройств, болезненность при перкусси остистого отростка, стационарный уровень проводниковых нарушений чувствительности. Важно исследование сухожильных, периостальных и брюшных рефлексов, выявление парезов, параличей и атрофии мышц. Нижний уровень расположения опухоли определить труднее, чем верхний. Для этого важно исследование сухожильных периостальных рефлексов и защитных движений. Выявляется снижение или утрата тех рефлексов, дуги которых проходят через сдавленные сегменты, и, наоборот, повышение тех рефлексов дуги которых находятся ниже расположения опухоли. Защитные рефлексы нижних конечностей удается вызвать с уровня сегментов спинного мозга, находящихся ниже области сдавления опухолью.

При определенных показаниях производят нисходящую или восходящую миелографию, которая визуально выявляет верхний или нижний уровень расположения опухоли. С точки зрения топики поражения нарушения потоотделения, а также вазо- и пиломоторные расстройства имеют меньшее значение, чем двигательные, рефлекторные и чувствительные.

Если опухоль расположена в верхнешейном отделе ($G—C_4$), наблюдаются спастические парезы или параличи верхних и нижних конечностей с болями и нарушениями чувствительности корешкового и проводникового характера. При одностороннем поражении диафрагмального нерва может развиться парез

соответствующей половины диафрагмы, что выявляется при рентгеноскопии. При локализации опухоли в нижнешейном отделе (Ce—C_8) возникают атрофические парезы и параличи верхних конечностей и спастические — нижних, также с болями и корешковыми или проводниковыми нарушениями чувствительности. При вентральной локализации экстрамедуллярной опухоли шейного отдела спинного мозга в сравнительно ранней стадии появления клинических симптомов на первый план выступает нижний спастический парапарез. Расстройства функции тазовых органов при шейной локализации опухоли появляются обычно в поздней стадии заболевания и носят характер автоматического опорожнения мочевого пузыря или императивных позывов на мочеиспускание.

Для опухолей верхнегрудного отдела (Di—D_3) характерен синдром Клода Бернара — Горнера. При опухолях грудного отдела спинного мозга развиваются спастический парез или паралич нижних конечностей, расстройства чувствительности проводникового, а иногда и корешкового характера и тазовые нарушения. Важно для топической диагностики определение уровня проводниковой гипестезии и анестезии. Отсутствие всех брюшных рефлексов обычно отмечается при опухолях на уровне D7—D_8, выпадение средних и нижних брюшных рефлексов— при опухолях в области Dg—Dio и выпадение только нижних рефлексов — в случаях поражения Du—Di_2.

При локализации опухоли в области поясничных сегментов появляются симптомы поражения этого отдела спинного мозга в сочетании с поражением корешков конского хвоста. В этих случаях наблюдается сочетание вялого и спастического пареза и паралича нижних конечностей или поражение отдельных мышечных групп. Рано возникают расстройства функции сфинктеров. Вследствие поражения симпатического центра в эпиконусе появляются императивные позывы на мочеиспускание или недержание мочи и кала. Для поражения L_4—L_5 характерно понижение или выпадение коленных рефлексов при сохранности ахилловых.

Клиническая картина опухолей крестцового отдела спинного мозга характеризуется симптомами поражения конуса и верхних отделов конского хвоста. При этом особенно характерно двустороннее и обычно симметричное выпадение кожной чувствительности в виде «штанов наездника», а также раннее возникновение выраженных тазовых нарушений в виде задержки опорожнения мочевого пузыря и прямой кишки или парадоксальное недержание мочи (ichuria paradoxa), что является следствием сдавления или прорастания опухолью парасимпатического центра.

Опухоли конского хвоста сопровождаются резко выраженными болями корешкового характера, вначале односторонними, а затем по мере роста опухоли и вовлечения в процесс чувст-

вительных корешков другой стороны, — двусторонними. Объективные нарушения чувствительности, а также атрофии определенных мышечных групп нижних конечностей обычно развиваются сравнительно поздно и чаще бывают асимметричными. Расстройство функции сфинктеров проявляется задержкой мочи, которая в дальнейшем при тяжелом цистите или механическом растяжении сфинктеров мочевого пузыря вследствие длительной катетеризации может смениться недержанием мочи. По мере роста опухоли конского хвоста происходит сдавление конуса и эпиконуса; что сопровождается соответствующими симптомами. При крупных опухолях конского хвоста, полностью или почти полностью заполняющих субарахноидальное пространство, нередко обнаруживается феномен «сухой люмбальной пункции» (punctio lumbalis sicca), т. е. после прокола твердой мозговой оболочки не удается получить ликвор. В случае обнаружения ликвора в нем часто выявляется резкая белково-клеточная диссоциация и нередко ксантохромия.

При расположении опухоли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника нередко трудно разграничить синдром поражения конуса при локализации опухоли на уровне $D12—L_1$ от синдрома поражения конского хвоста при более низкой локализации опухоли. В подобных случаях перед оперативным вмешательством локализацию опухоли уточняют с помощью миелографии.

Для экстрамедуллярных опухолей характерны раннее возникновение корешковых болей, объективно выявляемые расстройства чувствительности только в зоне пораженных корешков, снижение или исчезновение сухожильных, периостальных и кожных рефлексов, дуги которых проходят через пораженные корешки, локальные парезы с атрофией мышц соответственно поражению корешка. По мере сдавления спинного мозга присоединяются проводниковые боли и парестезии с объективными расстройствами чувствительности. При расположении опухоли на боковой, передне-боковой и заднебоковой поверхностях спинного мозга в случае преимущественного сдавления его половины в определении стадии развития заболевания нередко удается выявить классическую форму или элементы синдрома Броун-Секара. С течением времени проявляется симптоматика сдавления всего поперечника мозга и этот синдром сменяется парапарезом или параплегией. Снижение силы в конечностях и объективные расстройства чувствительности обычно вначале проявляются в дистальных отделах тела и затем поднимаются вверх до уровня пораженного сегмента спинного мозга. Это всегда следует иметь в виду, так как в противном случае в определенной стадии заболевания можно допустить ошибку в установлении уровня поражения, что влечет за собой невыявление опухоли во время операции. В подобных случаях топография корешковых болей нередко позволяет правильно определить уровень поражения.

Для интрамедуллярных опухолей характерно отсутствие корешковых болей, появление вначале нарушений чувствительности диссоциированного характера, к которым в дальнейшем по мере сдавления мозга присоединяются проводниковые расстройства чувствительности. Характерны также постепенное распространение проводниковых нарушений сверху вниз, большая редкость синдрома Броун-Секара, выраженность и распространенность мышечных атрофии при наиболее часто встречающемся поражении шейного и пояснично-крестцового отделов мозга, позднее развитие блокады субарахноидального пространства. В случае прорастания интрамедуллярной опухоли за пределы мозга может проявиться клиническая картина, характерная для экстрамедуллярной опухоли.

Симптом ликворного толчка состоит в резком усилении болей по ходу корешков, раздражаемых опухолью. Это усиление наступает при сдавлении шейных вен в связи с распространением повышения ликворного давления на «смещающуюся» при этом экстрамедуллярную субдуральную опухоль. При другой локализации опухоли этот симптом наблюдается редко и в нерезкой степени. При экстрамедуллярных опухолях, особенно в случае их расположения на задней и боковой поверхностях мозга, нередко при перкуссии или надавливании на определенный остистый отросток возникают корешковые боли, а иногда и проводниковые парестезии; при интрамедуллярных опухолях эти явления отсутствуют.

Метастатические опухоли располагаются, как правило, экстрадурально. При метастазах рака в позвоночник или спинномозговой канал при любой локализации поражения проводниковая симптоматика часто проявляется вначале вялыми (а не спастическими) парапарезами и параплегиями, что связано с быстротой развития сдавления мозга и токсическими влияниями на него. В дальнейшем появляются элементы спастики. Метастазы саркомы и гипернефромы в позвоночник и спинномозговой канал встречаются реже. Спинальные явления, наблюдающиеся при метастатических опухолях позвоночника, не всегда обусловлены только непосредственной компрессией корешков и спинного мозга, а могут быть следствием также токсических воздействий опухоли на спинной мозг, сдавления опухолью корешковых и передней спинальной артерий с развитием сосудистых нарушений в спинном мозге ишемического характера. В этих случаях может отмечаться несоответствие между уровнем расстройства чувствительности и локализацией опухоли.

Хирургическое лечение. Впервые внутрипозвоночную опухоль успешно удалил в 1887 г. московский хирург А. Д. Кни без ламинэктомии через резко расширенное межпозвонковое отверстие. Описание опухоли дает основание отнести ее к невриноме типа песочных часов. Через несколько месяцев в том же году Горслей в Лондоне по совету Говерса

с успехом удалил экстрамедуллярную опухоль. С этого времени ламинэктомия стала основной операцией на спинном мозге. Техника удаления опухоли спинного мозга достигла большого совершенства благодаря трудам многих хирургов, среди которых нашим соотечественникам принадлежит почетное место.

Удаление экстрамедуллярных и экстрадуральных опухолей обычно не представляет больших трудностей. Результаты хирургического лечения этих доброкачественных опухолей удовлетворительные (рис. 96). Наиболее часто невриномы И арахноидэндотелиомы располагаются субдурально и

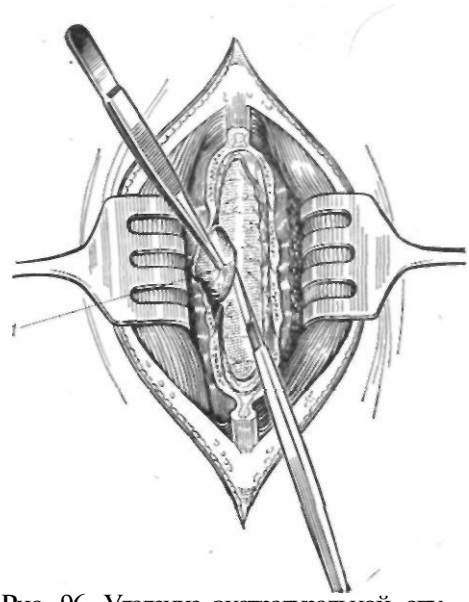


Рис. 96. Удаление экстрадуральной опухоли спинного мозга (/).

в большинстве случаев удалить их полностью нетрудно. При этом основное внимание должно быть обращено на предотвращение травматизации спинного мозга (рис. 97). После ламинэктомии и вскрытия твердой мозговой оболочки обычно выявляется опухолевый узел, а после его удаления — глубокое ложе, образовавшееся в спинном мозге в результате длительного сдавлення. Часто вначале создается обманчивое впечатление интимной связи опухолевого узла с тканью мозга, но достаточно разъединить тяжи арахноидальной оболочки и начать осторожное отделение опухоли от мозга, как выясняется, что узел только прилежит к мозгу и легко отделяется от него. При боковой локализации опухоли над ней обычно располагаются корешки, которые следует осторожно сдвинуть с поверхности опухоли, а затем узел опухоли вывихивают в рану и удаляют. Для удаления невриномы приходится пересечь корешок, являющийся исходным местом роста опухоли и как бы врастающий в опухолевый узел. При удалении менингиомы во избежание рецидива нужно иссечь участок твердой мозговой оболочки, из которого растет опухоль, или же тщательно коагулировать его, превратив в обугленную ткань. Доступ к вентрально расположенной опухоли осуществляют путем пересечения зубовидных связок. В случае значительного объема такую опухоль нельзя сразу вывихнуть в рану, так как это может вызвать недопустимо резкое сдавление мозга. Вначале следует уменьшить раз-

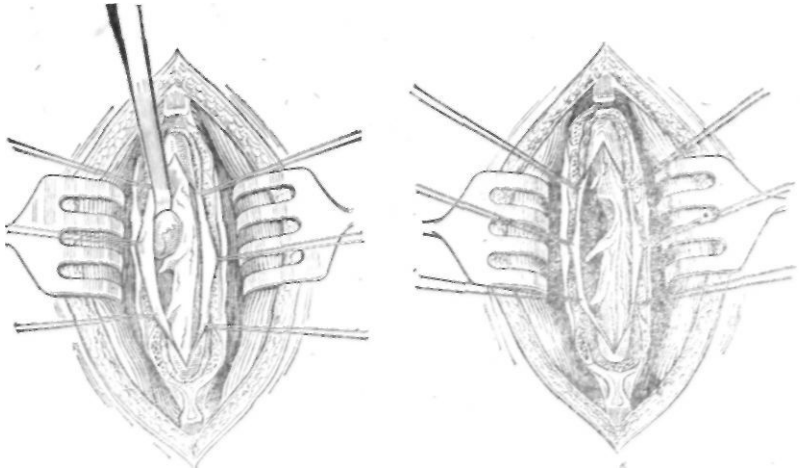


Рис. 97. Удаление субдуралькой экстрамедуллярной опухоли.
а—вскрыта твердая мозговая оболочка; слева видна экстрамедуллярная опухоль (невринома), которая выделена из арахноидальной оболочки и свободно отделяется от спинного мозга; *б* — опухоль удалена после пересечения корешка, из которого она исходит; видно глубокое ложе опухоли, вызвавшей сдавление спинного мозга.

меры опухоли путем интракапсулярного удаления части ее, после чего обычно удается удалить опухоль полностью.

При локализации невриномы в области конского хвоста, где она часто достигает больших размеров, основное внимание должно быть уделено выделению многочисленных корешков конского хвоста, окружающих опухоль и нередко спаянных с ее капсулой. Иногда вначале приходится уменьшать объем опухоли интракапсулярным путем и лишь после этого приступать к систематическому выделению корешков из капсулы опухоли, сохраняя их целость. В некоторых случаях большое количество корешков настолько интимно срастается с капсулой опухоли, что выделение их оказывается невозможным. Тогда приходится оставлять неудаленной часть капсулы опухоли, рискуя при этом возможностью рецидива и необходимостью повторной операции через несколько лет.

Значительно более сложные задачи возникают перед хирургом при наличии невриномы типа песочных часов, при которой один узел опухоли располагается в позвоночном канале, вызывая компрессию мозга, а другой (иногда величиной с яблоко) — в заднем средостении или брюшной полости. В этих случаях показано одномоментное тотальное удаление обоих узлов опухоли вместе с перешейком, проходящим через расширенное межпозвонковое отверстие. После типичной ламинэктомии удаляют внутрипозвоночный узел опухоли, который нередко располагается экстрадурально. Затем поперечным разрезом пере-

секают мышцы спины, резецируют головку и прилегающий отдел ребра и экстраплеврально удаляют узел из заднего средостения по методу Гулеке. В последние годы нами [ИргерИ. М. и др., 1975] предложена менее травматичная одномоментная операция тотального удаления этих опухолей, когда торакальный узел удаляют межреберным боковым доступом к средостению, а интравертебральный — путем ламинэктомии.

Микроскопическое изучение спинного мозга показало, что структурные изменения, наступающие в нем даже при выраженном сдавлении экстрамедуллярной опухолью, обратимы. В стадии половинного сдавления спинного мозга с клиническими проявлениями синдрома Броун-Секара морфологические изменения в спинном мозге сводятся лишь к обратимым функционально-динамическим нарушениям кровообращения, а изменения в проводящих путях — к легкому уменьшению миелина по периферии передних и боковых столбов. При дальнейшем сдавлении поперечника спинного мозга, в стадии полного паралича, возникают более заметные структурные изменения. Результаты хирургического вмешательства показывают, что выраженный регресс явлений и даже почти полное восстановление функций наблюдаются и при длительно существующей компрессии спинного мозга, когда паралич до операции существовал более года. Это свидетельствует о выносливости спинного мозга к медленно нарастающему сдавлению его опухолью. Нередко после удаления экстрамедуллярной опухоли больные уже на 2—3-й день после операции отмечают уменьшение нижнего парапареза и улучшение чувствительности, что подтверждается объективным исследованием. Фултон в биографии Гарвея Кушинга приводит случай, когда при наличии нижней параплегии уже через 12 ч после удаления опухоли спинного мозга, произведенного Кушингом, больной был в состоянии ходить.

Интрамедуллярная опухоль длительное время только сдавливает и истончает окружающее белое вещество, не вызывая его разрушения. При этих опухолях очень важно уточнение характера опухоли, ее расположения, степени сдавления спинного мозга и блокады субарахноидального пространства. Если при экстрамедуллярных доброкачественных опухолях удаление их показано во всех стадиях заболевания, как только установлен диагноз, то при интрамедуллярных опухолях, не выходящих за пределы спинного мозга, операция показана только в стадии резко выраженных нарушений функций спинного мозга. Объясняется это тем, что успех такого вмешательства достигается в относительно редких случаях, а показания к декомпрессии возникают только при развитии частичного или полного ликворного блока.

Тактика операции при интрамедуллярных опухолях дэ настоящего времени остается спорным вопросом. В литературе описаны случаи удаления интрамедуллярных опухолей, после

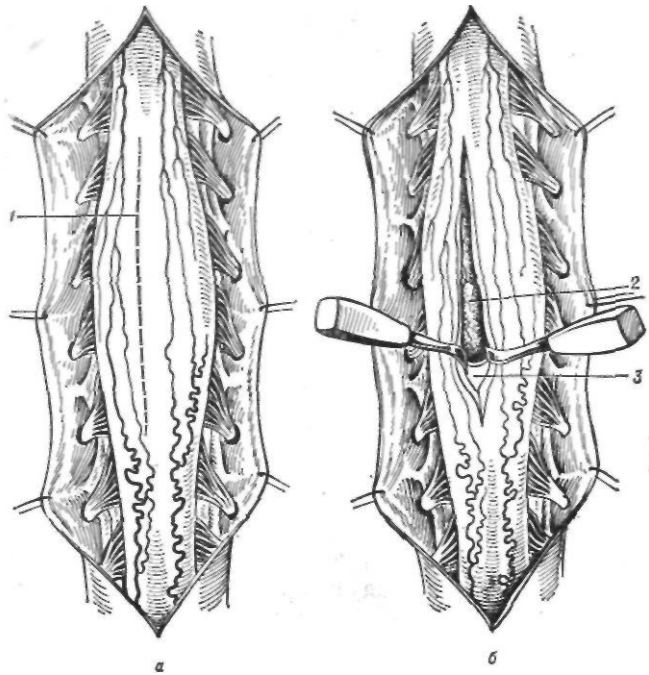
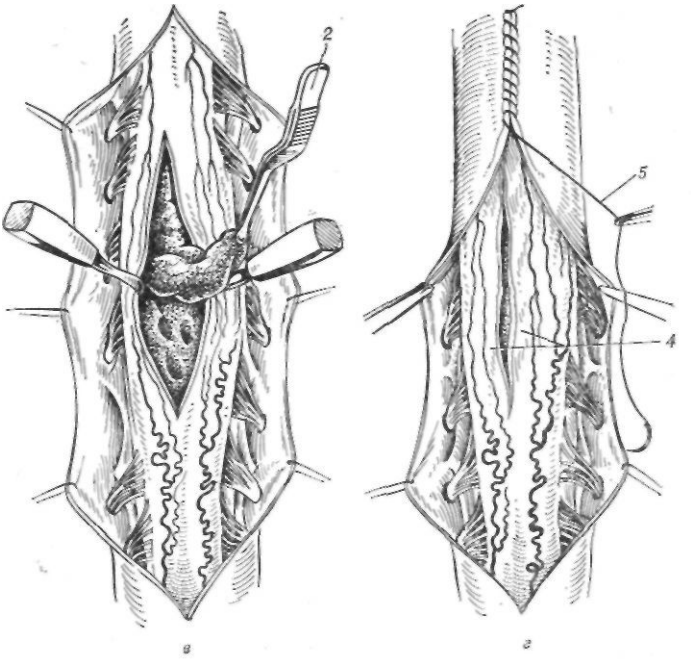


Рис. 98. Удаление интрамедуллярной опухоли.

а — вскрыта твердая мозговая оболочка; спинной мозг резко утолщен; *б, в* — продольно рассечен спинной мозг (У), осторожно выделяют и целиком либо частично удаляют интрамедуллярную опухоль *(2);* г — ложе интрамедуллярной опухоли после ее удаления *(4); 3* — киста прилегает к опухоли; *5* — зашивание твердой мозговой оболочки.

которого отмечалось значительное улучшение и отсутствие рецидива в течение многих лет. Это относится в первую очередь к эпендимомам, которые с хирургической точки зрения наиболее благоприятны из всех интрамедуллярных опухолей, так как их удается в некоторых случаях сравнительно легко выделить из мозговой ткани.

Для доступа к интрамедуллярной опухоли после обнажения спинного мозга его рассекают в продольном направлении в области истонченного участка, обычно по средней линии сзади. Только после этого удается выяснить, имеет ли опухоль подобие капсулы и можно ли выделить ее из ткани спинного мозга, не вызвав клинических симптомов поперечного миелита. Если это невозможно, следует ограничиться декомпрессией с пересечением зубовидных связок, а твердую мозговую оболочку оставить незашитой. В послеоперационном периоде назначают рентгенотерапию. В некоторых случаях интрамедуллярная опухоль так резко истончает мозговое вещество в области задних столбов, что после обнажения спинного мозга просве-



чивает и для доступа к ней достаточно рассечения мозгового вещества над опухолью, имеющего вид тонкой пленки (рис. 98). В редких случаях интрамедуллярная опухоль распространяется экстрамедуллярно и становится интра-экстрамедуллярной.

Существует двухэтапная методика удаления интрамедуллярных опухолей. На первом этапе органичиваются надсечением задней поверхности мозга в пределах нахождения опухоли. Этим создаются условия для постепенного самопроизвольного «выталкивания» опухоли из спинного мозга; при этом твердую мозговую оболочку оставляют открытой. На втором этапе операции, предпринимаемом через *10*—15 дней, иногда выявляется, что почти вся опухоль располагается за пределами мозга; это облегчает бескровное и нетравматичное ее удаление.

При решении сложного для хирурга вопроса, рискнуть ли рассечь спинной мозг и попытаться удалить интрамедуллярную опухоль или же ограничиться только декомпрессией, важнейшую роль играет дооперационное состояние больного. В случае относительной сохранности функций спинного мозга предпочтение отдается декомпрессии, а при картине почти поперечного миелита — попытке удаления опухоли, если это возможно. При этом большое значение имеет отношение к операции больного и его близких, поставленных в известность о возможных осложнениях попытки удаления опухоли. В большинстве слу-

чаев интрамедуллярные опухоли являются по существу неоперабельными. Если с помощью ликвородинамических проб или миелографии устанавливается блок, имеются показания к декомпрессии, которая также обычно малоэффективна. Чаще всего показания к оперативному вмешательству при интрамедуллярных опухолях возникают в случае, когда полностью исключить возможность экстрамедуллярной опухоли не представляется возможным.

По-иному решается вопрос о хирургической тактике при эпендимомах, исходящих из конечной нити и располагающихся в области конского хвоста. Эти опухоли обычно раздвигают корешки конского хвоста, часто достигают значительных размеров, заполняя почти всю его область, и расцениваются как экстрамедуллярные. Их тотальное или субтотальное удаление показано и возможно. Оперативное вмешательство оказывается эффективным, если удается избежать повреждения конуса.

Результаты хирургического лечения опухолей спинного мозга зависят прежде всего от их гистологической структуры, локализации, радикальности операции и ее техники. Наилучший эффект дает удаление таких внемозговых опухолей, как невринома и арахноидэндотелиома. Плохие исходы в этих случаях наблюдаются только при запоздалых операциях у лиц пожилого возраста и у больных с развившимися в дооперационном периоде вследствие компрессии спинного мозга выраженными трофическими и инфекционными осложнениями (обширные пролежни, инфицирование мочевыделительной системы, иногда с развитием очень тяжело протекающего уросепсиса). Смертность после удаления экстрамедуллярных невринoм и арахноидэндотелиом составляет не более 1—2%. После радикального удаления доброкачественных экстрамедуллярных опухолей выявляется некоторый параллелизм между степенью утраты функции спинного мозга в дооперационном периоде и быстротой восстановления их после вмешательства, причем последний период длится от 2 мес до 2 лет.

ОПУХОЛИ ПОЗВОНОЧНИКА

Среди опухолей позвоночника, которые могут вызвать компрессию спинного мозга и его корешков, различают первичные и метастатические опухоли. К первичным опухолям относятся доброкачественные (гигантоклеточные опухоли, костные кисты, гемангиомы, остеомы, хондромы, миеломы) и злокачественные (остеосаркомы, хондросаркомы, миелосаркомы). Среди вторичных злокачественных опухолей позвоночника первое место по частоте занимают метастазы рака и гипернефромы.

Заподозрить опухоль позвоночника можно на основании появления местной болезненности, а также симптомов сдавления спинного мозга и его корешков. Уточняют характер опу-

холи с помощью рентгенологического исследования, а в ряде случаев — аспирационной биопсии.

Оперативные вмешательства при опухолях позвоночника, вызывающих сдавление спинного мозга, ставят целью: 1) декомпрессию спинного мозга и его корешков; 2) удаление опухоли; 3) ликвидацию корешковых болей.

Декомпрессия спинного мозга достигается вскрытием позвоночного канала (ламинэктомия). В тех относительно редких случаях, когда доброкачественная опухоль поражает только заднюю полудугу позвонка и при ламинэктомии удаляют все пораженные опухолью ткани, достаточная декомпрессия достигается и без вскрытия твердой мозговой оболочки. Однако у большинства больных опухоль поражает тело позвонка, распространяясь нередко и на боковую часть его дуги, вызывая компрессию спинного мозга спереди и сбоку. В этих случаях удаления заднего полукольца позвонка при ламинэктомии оказывается недостаточно, и возникают показания к вскрытию твердой мозговой оболочки, рассечению натянутых во фронтальной плоскости зубовидных связок, фиксирующих спинной мозг кпереди и ограничивающих подвижность его кзади при вентральной компрессии. При этом ламинэктомия должна быть достаточной по протяженности — необходимо удалять дужки позвонков до тех пор, пока не будет обеспечена хорошая ликвороциркуляция сверху и снизу. Зубовидные связки следует рассекать с обеих сторон и на достаточном протяжении до тех пор, пока визуально не будет установлено, что сдавление спинного мозга спереди ликвидировано. Твердую мозговую оболочку оставляют незашитой, а рану послойно тщательно зашивают во избежание послеоперационной ликвореи.

Удаление редко встречающихся доброкачественных опухолей, поражающих только заднее полукольцо позвонка, не представляет особых затруднений. При первичных злокачественных опухолях, развивающихся в окружности спинного мозга и сдавливающих его, показано полное или частичное удаление опухоли. Основным здесь является ликвидация сдавления спинного мозга.

Значительно чаще при ламинэктомии находят распространяющуюся кзади злокачественную опухоль (обычно метастаз рака), прорастающую заднее кольцо позвонка, его тело, прилегающие отделы ребер и околопозвоночные мягкие ткани. При метастатических опухолях, вызывающих сдавление спинного мозга, полное или частичное удаление опухолевого очага для ликвидации этого сдавления показано в тех случаях, когда спинальная симптоматика является доминирующей в клинической картине. Экстрадуральные метастатические или первично злокачественные опухоли, прорастающие позвоночный канал, почти никогда не проникают в твердую мозговую оболочку. Найти границу между этой оболочкой и опухолью не пред-

ставляет затруднений. В этих случаях следует стремиться удалить расположенные кзади и с *боков спинного* мозга опухолевые массы, вызывающие его сдавление. Однако этого обычно недостаточно для декомпрессии спинного мозга. Тогда следует вскрыть твердую мозговую оболочку, пересечь зубовидные связки и послойно зашить рану при широко раскрытой твердой мозговой оболочке.

Спинальные симптомы при метастатических опухолях позвоночника не всегда обусловлены только непосредственной компрессией корешков и спинного мозга. Они могут быть следствием токсических воздействий опухоли на спинной мозг, а также сдавления опухолью корешковых и передней епинальной артерий с развитием сосудистых нарушений в спинном мозге ишемического характера. Если компрессия спинного мозга обусловлена только механическими факторами, то своевременное устранение ее часто приводит к быстрому восстановлению функций. Улучшение иногда наблюдается в течение 1—2 лет, однако дальнейшее течение заболевания зависит от локализации и характера основного злокачественного новообразования. Если же *опухоль* позвоночника, помимо механического сдавления спинного мозга, вызывает необратимые изменения клеточных элементов или проводящих путей спинного мозга токсического или сосудистого генеза, декомпрессия оказывается неэффективной.

Удаление доброкачественных опухолей, поражающих тело позвонка,— задача трудная и редковыполнимая. Попытка удаления этих опухолей трансдуральным путем сзади (после смещения спинного мозга и рассечения твердой мозговой оболочки на его вентральной поверхности) недопустима из-за значительной опасности повреждения спинного мозга с последующим необратимым синдромом его поперечного поражения.

Для удаления опухоли тела позвонка необходим доступ к передней поверхности позвоночника таким же образом, как это делается при операции переднего спондилодеза по поводу остеохондроза (см. главу XVII). При удалении опухоли основное внимание должно быть обращено на то, чтобы не проникнуть за пределы задней продольной связки и не вызвать травмы вентрального отдела спинного мозга. При наличии большого дефекта в теле позвонка и нестабильности в межпозвоночных суставах операция завершается передним спондилодезом с использованием ауто- или аллотрансплантата.

Резко выраженные корешковые боли при опухолях позвоночника могут зависеть от следующих причин: а) опухоль прорастает в межпозвоночное отверстие и вызывает сдавление проходящего через «его корешка; б) доброкачественная или злокачественная опухоль крестцового отдела позвоночника прорастает ряд межпозвоночных отверстий и вызывает компрессию корешков конского хвоста.

При прорастании опухоли в одно или два межпозвоночных отверстия эффективна интрадуральная перерезка задних корешков (радикотомия), которая, как правило, ликвидирует сильные корешковые боли. Основным условием успеха операции является точное определение корешков, подлежащих перерезке (см. главу XIX).

При компрессии корешков конского хвоста в верхнесреднем отделе показана его декомпрессия. В случае злокачественной опухоли крестцового отдела позвоночника, вызывающей невыносимые корешковые боли, возможно введение спирта в спинномозговой канал или же пересечение спиноталамических путей (см. главу XIX). При некоторых опухолях позвоночника показана лучевая терапия, которая в ряде случаев дает удовлетворительный эффект.

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ АНЕВРИЗМЫ (МАЛЬФОРМАЦИИ) СПИННОГО МОЗГА

Обычно клинически проявляются вначале болевым корешковым синдромом различной выраженности как следствие сдав* ления корешков аневризмой или расположенными вблизи сосудами. В дальнейшем развивается сдавление спинного мозга (нередко ремиттирующего типа), с блокадой субарахноидального пространства. Иногда возникают субарахноидальные кровоизлияния.

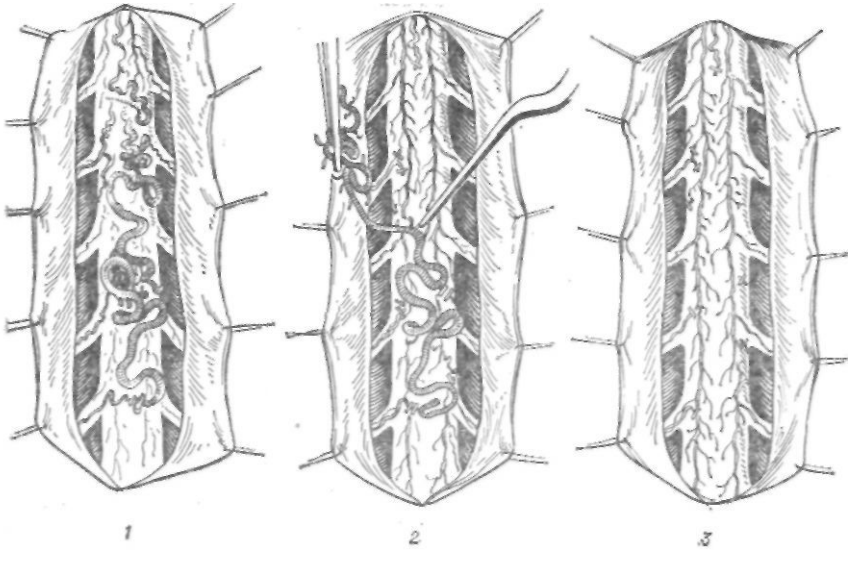


Рис. 99. Схема **удаления артериовенозной мальформации, расположенной на дорсальной поверхности спинного мозга.**
/—3 — этапы операций.

Хирургическое лечение сосудистых поражении спинного моз« га, в первую очередь располагающихся на задней поверхности его артериовенозных аневризм, стало возможным только в течение последнего десятилетия в связи с разработкой метода селективной спинальной ангиографии через мелкие межкостные или люмбальные сосуды. В них проводят специальный катетер, что после введения контрастного вещества позволяет видеть все приводящие и отводящие от аневризмы сосуды. Микрохирургическая техника дает возможность во время оперативного вмешательства изолированно перевязать, клипировать или коагулировать эти сосуды. После обескровливания аневризмы ее иссекают, не повреждая спинного мозга (рис. 99).

Глава XVI

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА

Межпозвоночный диск состоит из пульпозного ядра, фиброзного кольца и хрящевых гиалиновых пластинок. Ядро, содержащее остатки спинной хорды зародыша, представляет собой желатинообразную массу, состоящую из хрящевых и соединительнотканных клеток и войлокообразно переплетающихся соединительнотканных волокон. Это ядро помещается в толще межпозвоночного диска, в полости, содержащей незначительное количество синовиальной жидкости*. Фиброзное кольцо состоит из плотных соединительнотканных пучков, расположенных концентрически, наподобие слоев луковицы. Внутри каждого слоя эти волокна переплетаются в разных плоскостях. В периферических отделах кольца пучки прилегают друг к другу теснее, а ближе к центру — более рыхло (рис. 100, *а)*. Хрящевая гиалиновая пластинка соединяет тело позвонка и межпозвонковый диск. У взрослых она очень прочно соединена с диском и относительно легко отделяется от поверхности позвонка, что позволяет считать ее составной частью диска.

Межпозвоночные диски, составляющие в сумме около ^{l}U длины позвоночника, играют большую роль в его биомеханике. Они выполняют роль связок и своеобразных суставов, а также являются буферами, смягчающими сотрясение позвоночника. Большое значение в этом имеет пульпозное ядро, обладающее высокой степенью гидрофильности, — содержание воды в нем достигает у взрослых 83%, что значительно превышает гидрофильность других тканей человеческого тела.

При разъединении двух смежных позвонков путем перерезки межпозвоночного диска его срединное пульпозное ядро выступает над плоскостью разреза в виде легко смещаемого мяг« кого образования. При нормальных соотношениях между позвонками пульпозная часть хряща сдавлена и выполняет роль

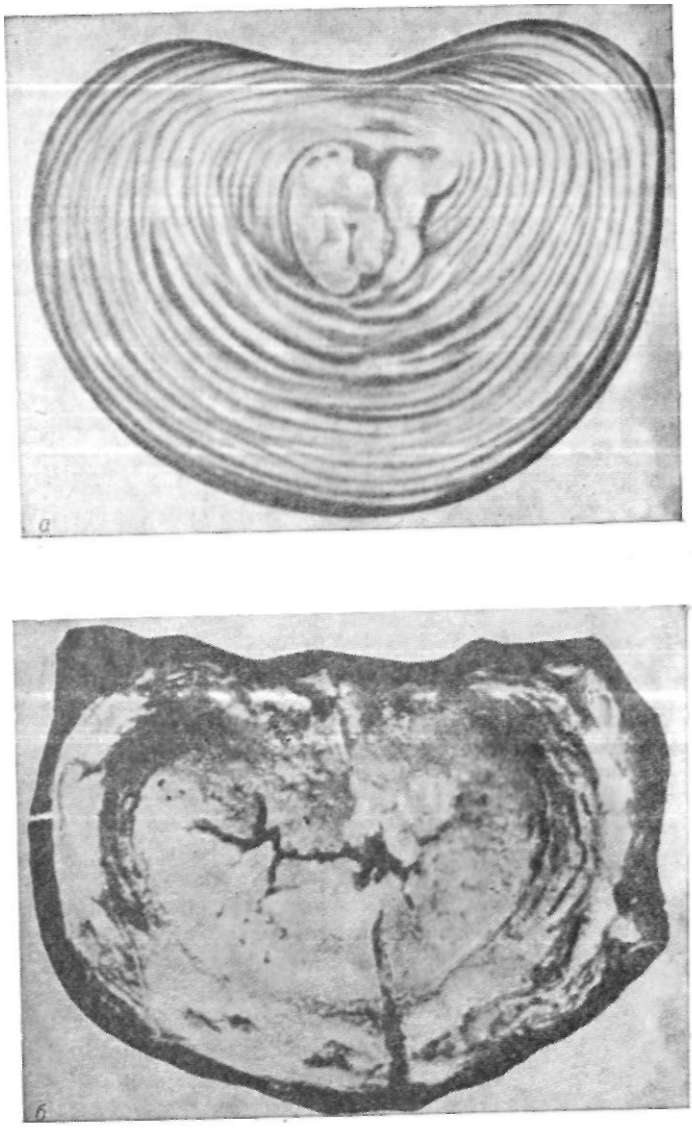


Рис 100. Горизонтальный разрез нормального межпозвоночного люмбального диска *(а) и трещины в дегенеративно измененном межпозвоночном люмбаль-*вом диске (б).

пружины, на которой лежит вышележащий позвонок. Волокнистая часть хряща на том же разрезе построена из концентрически располагающихся фиброзных пучков, однако эта концентричность только кажущаяся. В действительности имеет место спиральный и перекрещивающийся ход волокон между двумя обращенными друг к другу поверхностями позвонков. Этим осуществляется тормозящая роль при вращении позвоночника, а при остальных движениях его пульпозное ядро к области наименьшего давления.

Благодаря высокой степени гидратации пульпозное ядро, которое всегда находится под известным давлением в толще окружающего его фиброзного кольца, обладает большой эластичностью и способностью расширяться. Оно выполняет роль оси, вокруг которой происходят движения позвоночника, причем эта ось не фиксирована, а меняет свое положение в зависимости от направления давления. Эластическое ядро, обладая свойствами жидкости (несжимаемость), при сдавлении не изменяет объем, а лишь меняет форму свою и фиброзного кольца. При нагрузке на диск и уплощении ядра растягиваются волокна фиброзного кольца, образуя при этом, особенно в задних отделах, выпячивание, а после прекращения сжатия кольцо принимает первоначальную форму.

Однако с годами появляются признаки дегенерации .межпозвоночных хрящей. Это можно уже отметить к 30 годам, но к 5—6-му десятилетию жизни эти признаки усугубляются. Нарушения метаболических и механических свойств межпозвоночных дисков ведут к развитию в них деструктивно-дистрофических процессов. Процесс «изнашивания» этих дисков частично связан с обеднением организма в пожилом возрасте водой. Обезвоживание и коллабирование диска, по-видимому, прогрес* сирует под влиянием статических и динамических нагрузок, микротравм, более редко — и макротравм, причем нельзя исключить и фактора конституциональной предрасположенности.

В процессе дистрофии диск теряет влагу, ядро высыхает и распадается на отдельные фрагменты, фиброзное кольцо теряет эластичность, размягчается и истончается; в диске появляются трещины, разрывы и щели, испещряющие его в разных направлениях (рис. 100, *б).* Вначале трещины образуются только во внутренних слоях кольца. Секвестры ядра, проникая в трещину, растягивают и выпячивают наружные слои кольца. При распространении трещины на все слои кольца в просвет позвоночного канала через нее выпадают отдельные секвестры ядра либо ядро целиком. В этих случаях может быть нарушена целость задней продольной связки.

При сгибании позвоночника в сагиттальной плоскости сжимаются передние отделы межпозвоночного диска, задние его отделы несколько расширяются, а пульпозное ядро перемещается кзади. При разгибании наблюдается обратное соотношение.

Если в нормальных условиях после прекращения давления восстанавливаются первоначальные взаимоотношения между ядрами и прочными фиброзными кольцами, то при дистрофии хряща и образовании в нем трещин части пульпозного ядра проникают через эти трещины к периферии.

В определенной стадии развития процесса в результате дистрофических изменений может образоваться выбухание диска без прорыва фиброзного кольца, что обозначается термином «протрузия диска» (рис. **101,**а). Выбухающий участок диска васкуляризуется; в нем наблюдается разрастание фиброзной ткани. В тех случаях, когда происходит прорыв фиброзного кольца с выходом за его пределы части или всего пульпозного ядра, что чаще наблюдается у молодых людей после острой травмы, говорят о пролапсе или грыже диска (рис. 101,6).

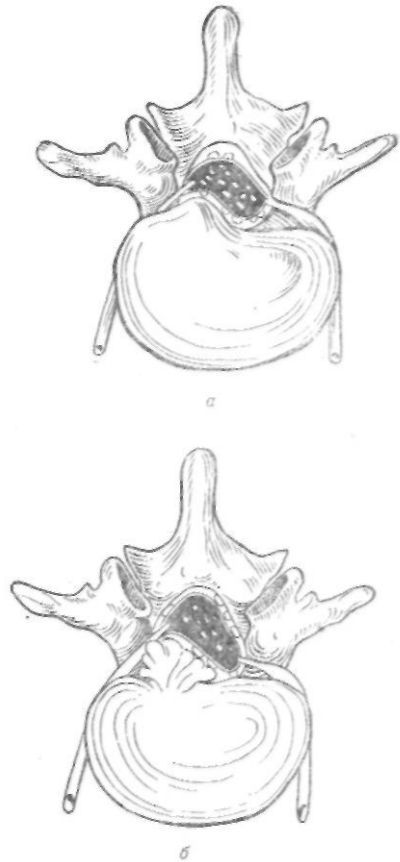


Рис. 101. Протрузия и грыжа межпозвоночного диска і поясничной области.

а — протрузия диска с сохранностью во* локон фиброзного кольца; *б* — грыжа диска с разрывом волокон фиброзного *кольца* и свободным фрагментом пульпозного ядра.

В зависимости от направления пролапса или грыжи различают следующие их виды: 1) передние и боковые, протекающие большей частью бессимптомно; 2) задние и заднебоковые, проникающие в позвоночный канал и межпозвоночные отверстия, нередко *вызывающие* сдавлеиие спинного мозга и его корешков; 3) центральные пролапсы (грыжи Шморля), при которых ткань диска проникает через дегенеративно измененный участок гиалиновой пластинки в спонгиозную массу тела позвонка, образуя в ней углубления различной формы и размеров. Грыжи Шморля являются рентгенологической находкой и не вызывают клинической патологии.

При дегенерации диска со сближением тел позвонков происходит также смещение фасеток межпозвоночных суставов и **тел** позвонков, изменяется механизм их движений. Дегенерация дисков сопровождается вторичными изменениями в телах

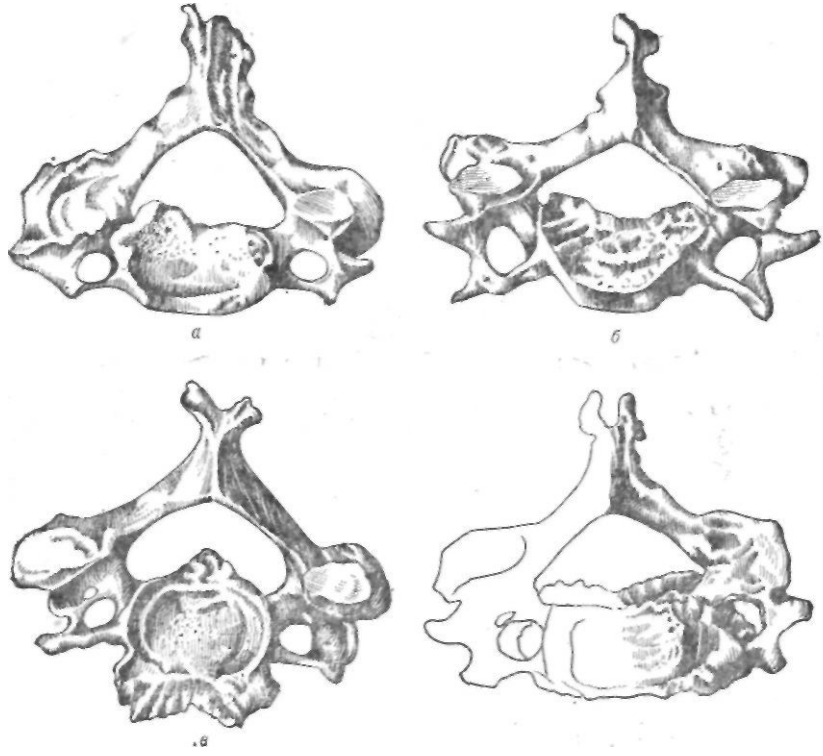


Рис. 102. Типичная локализация остеофитов в шейном отделе позвоночника, которые могут вызвать компрессию нервных структур.

а — остеофиты в вентральном и дорсальном отделах одного из межпозвоночных отверстий; *б* — двусторонние остеофиты в области вентральных отделов межпозвоночных отверстий; *в* — медиальное расположение заднего остеофита; *г* — поперечно расположенный хребтообразный задний остеофит, простирающийся в одну сторону в межпозвоночное и трансверсальное отверстия.

позвонков. Эти изменения складываются из двух одновременно протекающих процессов: а) дегенеративно-атрофических изменений в субхондральной кости, которые возникают после распада и исчезновения гиалиновых пластинок диска; б) реактивного новообразования костной ткани в телах позвонков, выражающегося в склерозе субхондральной костной ткани с образованием краевых костных разрастаний — о с т е о ф и т о в. Остеофиты наблюдаются только при дистрофических изменениях в межпозвоночных дисках. Развивающийся при этом деформирующий артроз в виде разрастания краев суставных поверхностей позвонков в местах наибольших нагрузок обозначают термином «Є п о н д и л о а р т р о з». Остеофиты, расположенные в просвете позвоночного канала, так же как протрузии и грыжи, могут вызывать симптомы сдавления спинного мозга и его корешков, (рис. 102).

Остеофиты встречаются очень часто и выявляются у 90% мужчин старше 50 лет и у 90% женщин старше 60 лет. В большинстве случаев остеофиты протекают бессимптомно, но иногда являются непосредственной причиной поражения нервной системы.

Неврологические осложнения остеохондроза преобладают в шейном и нижнепоясничном отделах позвоночника, которые в вертикальном положении человека подвергаются наиболее интенсивным статодинамическим нагрузкам. Нагрузка на шейный отдел позвоночника значительно меньше, чем на поясничный, но в результате очень большой подвижности в шейном отделе он испытывает большую статокинетическую нагрузку. Нагрузка на 1 $см^2$ диска Ls—Si составляет 9,5 кг, а на 1 $см^2$ диска C_5—C_7—11,5 кг. При этом имеют значение и рычаговые механизмы, проявляющиеся при движениях туловища и позвоночника. Так, у человека с массой тела 70 кг, удерживающего руками 15 кг, при наклоне туловища под углом 20° нагрузка на диски L_3-4 и L_4-5 равна 200 кг, а при увеличении угла наклона до 70° она возрастает до 300 кг. Существенно то обстоятельство, что шейное утолщение является наиболее важным в функциональном отношении отделом спинного мозга. Даже небольшое механическое повреждение его проявляется многогранной и выраженной неврологической симптоматикой, в то время как в поясничном отделе корешки конского хвоста, легко смещаясь, свободно «плавают в ликворном озере», поэтому моно- или полирадикулярный синдром проявляется лишь при значительном сдавлении корешков.

Под термином «остеохондроз позвоночника» понимают первичный дистрофический процесс в межпозвоночных дисках, что в свою очередь ведет к вторичному развитию реактивных и компенсаторных изменений в костно-связочном аппарате позвоночника.

Клинические проявления остеохондроза позвоночника вшейном, грудном и пояснично-крестцовом отделах имеют настолько существенные отличия, что их надлежит рассматривать отдельно.

ОСТЕОХОНДРОЗ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА

Нейрохирургический аспект проблемы шейного остеохондроза включает два основных вопроса: 1) анализ механических факторов, которые могут быть в той или иной степени устранены хирургическим путем; 2) выработку разных методов оперативного вмешательства в зависимости от особенностей проявления и течения заболевания. Хотя при остеохондрозе шейного отдела позвоночника остеофиты и мягкие протрузии диска часто выявляются на нескольких (3—4 и больше) уровнях межпозвоночных дисков, однако в большинстве случаев невроло*

гические осложнения являются следствием воздействия одного или двух остеофитов либо мягких протрузий диска.

Приводим основные факторы развития неврологических симптомов при шейном остеохондрозе: а) относительно постоянная компрессия задними костными остеофитами и мягкими грыжами диска спинного мозга, его корешков и сосудистой системы, позвоночной артерии и связочного аппарата позвоночника;

б) периодически возникающая при движениях позвоночника длительная микротравматизация задними костными остеофитами и мягкими грыжами диска спинного мозга, его оболочек, корешков, сосудистой системы и связочного аппарата позвоночника;

в) патологическая импульсация из пораженного межпозвоночного диска, формирующая местные и отраженные болевые и другие рефлекторные синдромы (плечелопаточный периартрит и т. д.);

г) вторичные арахноидальные сращения, вызывающие затруднения ликвороциркуляции.

Следует учесть, что в шейном отделе относительно редко встречаются мягкие грыжи дисков. Чаще здесь образуются задние костные остеофиты («гребни», «шпоры») и протрузий межпозвоночных дисков, которые могут вызвать сдавление корешков, проходящих через межпозвоночные отверстия, позвоночной артерии и ее симпатического сплетения в пределах костного канала этой артерии и спинного мозга с его кровеносными сосудами. В результате этого развивается синдром хронического поражения спинного мозга, обозначаемый термином «миелопатия дискогенного происхождения».

В зависимости от этиологического фактора, локализации патологического процесса и стадии заболевания различают следующие клинические проявления шейного остеохондроза.

1. Боли в области шеи вследствие раздражения связочного аппарата позвоночника (включая и межпозвоночный диск).

2. Шейно-плечевые боли симпаталгического характера.

3. Корешковый синдром с возникновением жгучих, тянущих или типичных острых радикулярных болей в задней части шеи, в субокципитальной и межлопаточной областях, в предплечье с иррадиацией по верхним конечностям и в пальцы кисти.

4. Нейродистрофические нарушения (периартрит плечевого сустава, синдром передней лестничной мышцы, нейроваскулярная дистрофия верхней конечности).

5. Кардиалгический синдром (боли в области сердца).

6. Синдром поражения позвоночной артерии и ее симпатического сплетения (задний шейный симпатический синдром и расстройства, являющиеся следствием недостаточности кровоснабжения стволовых отделов мозга), проявляющийся голово-

кружением, шумом и звоном в ушах, мозжечковыми нарушениями, слабостью в конечностях, которые чаще возникают в положении гиперэкстензии и исчезают при срединном положении шеи.

7. Шейная миелопатия дискогенной этиологии, проявляющаяся прогрессированием спастико-атонического верхнего парапареза и спастического нижнего парапареза.

К рентгенологическим проявлениям шейного остеохондроза позвоночника относятся сужение межпозвоночного пространства, склероз субхондральной костной ткани, задние остеофиты, унковертебральный артроз, смещение тел позвонков с элементами подвывиха, сужение межпозвоночных отверстий, уменьшение сагиттального размера позвоночного канала, повышенная или ограниченная подвижность тел позвонков по отношению друг к другу. Следует, однако, подчеркнуть, что эти патологические изменения нередко встречаются у лиц среднего и пожилого возраста при отсутствии неврологических проявлений компрессии корешков и спинного мозга. Поэтому клиническое значение имеет лишь сопоставление рентгенологических и неврологических симптомов. Проявления шейного остеохондроза зависят от различных сочетаний синдромов и симптомов, от наличия патологии на одном или нескольких уровнях позвоночника и динамики развития заболевания. Детальный анализ каждого конкретного случая облегчает выбор наиболее целесообразного лечения.

Большое значение имеет миелографическое исследование, выявляющее частичную или полную задержку контрастного вещества. Это дает возможность визуально выявить сужение субарахнондального пространства и подтверждает наличие и уровень компрессии спинного мозга и его корешков.

Лечение. Клинические проявления шейного остеохондроза нередко в той или иной степени поддаются консервативному лечению. Применяются следующие методы: 1) периодическое вытяжение шейного отдела позвоночника с целью увеличения вертикального диаметра межпозвоночного отверстия, что способствует уменьшению отечности и венозного стаза в области корешка и уменьшению спазма мышц; противопоказанием к лечению методом вытяжения служит наличие симптомов компрессии спинного мозга или позвоночной артерии; 2) иммобилизация шеи с помощью пластических воротников разной конструкции; 3) тепловые и другие физиотерапевтические процедуры в обычных или курортных условиях, которые расцениваются в качестве рефлекторных механизмов, ведущих к расслаблению мышц и уменьшению проприоцептивных импульсов, к изменениям вазомоторики в области корешков и уменьшению отечности ткани; 4) местные инъекции анестезирующих веществ, в частности новокаинизация передней лестничной мышцы с целью ее расслабления и декомпрессии плечевого сплетения и под-

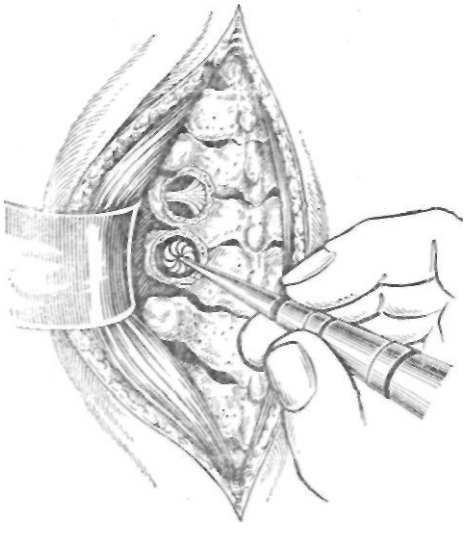


Рис. 103. Техника фораминотомии. Обнажение шейного корешка с помощью зубной фрезы.

ключичной артерий. При неэффективности консервативного лечения ставится вопрос о показаниях к операции.

В случаях шейного остеохондроза или спондилеза с наличием только болевых, рефлекторных и вегетативных симптомов большинство авторов (при умеренных болях) ограничиваются длительным консервативным лечением. Однако при миелопатическом синдроме дискогенной этиологии, вне зависимости от его степени и характера, необходимо возможно раннее хирургическое вмешательство. Цель его в этих случаях — приостановить развитие заболевания. Улучшение состояния после операции зависит в основном от нормализации ликвороциркуляции, кровоснабжения спинного мозга, уменьшения его компрессии, хотя симптомы, связанные с истинной дегенерацией мозга, обычно не регрессируют. Более ранняя операция производится, чтобы предотвратить прогрессирование дегенерации спинного мозга.

Методика оперативного вмешательства при шейном остеохондрозе зависит в первую очередь от характера неврологических симптомов.

Ламинэктомия. Показана в тех случаях, когда имеется клиническая картина выраженной миелопатии вследствие периодической или постоянной травматизации либо компрессии спинного мозга и его корешков, поэтому при ламинэктомии удаляют по меньшей мере одну дужку выше и одну — ниже уровня компрессии. Протяженность ламинэктомии определяют во время операции. При этом следует добиваться достаточной декомпрессии и учитывать возможность множественных остеофитов с наличием нескольких уровней компрессии. Ламинэктомию производят в пределах 3—6 позвонков, как правило, с двух сторон. Только в некоторых случаях явно латерального расположения остеофита может быть предпринята односторонняя ламинэктомия. Кпереди от твердой мозговой оболочки тупым элеватором определяют размеры остеофита и, если он распространяется в межпозвоночное отверстие и сдавливает корешок,

расширяют это отверстие с целью декомпрессии корешка (фораминотомия или фасетэктамия). Фораминотомию лучше всего производить зубной электрической бормашиной (рис. 103). При удалении медиальных отделов фасеток обнажают «дуральный рукав» нерва на протяжении 1 см. Декомпрессия может быть осуществлена в такой значительной степени, что нерз получает возможность выбухания кзади на 1—2 мм за пределы отверстия. Фораминотомия является частью ламинэктомин и бывает односторонней или двусторонней на одном или нескольких уровнях в зависимости от локализации корешковых симптомов.

После вскрытия твердой мозговой оболочки осторожно рассекают арахноидальные спайки, пересекают зубовидные связки и тупым элеватором исследуют субдуральную переднюю поверхность позвоночного канала. Пересечение этих связок показано в связи с тем, что, прикрепляясь вентрально к стенкам позвоночного канала, эти связки фиксируют мозг и тем самым способствуют травматизации передних его отделов задними костными остеофитами или протрузиеи диска. Надо пересекать по возможности большее количество зубовидных связок, учитывая частоту множественных задних остеофитов. Подвижность спинного мозга в переднезаднем направлении весьма ограниченна, что в значительной степени связано с наличием зубовидных связок. Их пересечние для снятия натяжения спинного мозга получило широкое распространение.

При удалении задних остеофитов, вызывающих компрессию спинного мозга и его корешков, не исключается возможность тразматиз*ацни легкоранимого спинного мозга, который приходится оттеснять для достаточного доступа к медиально расположенным остеофитам. Поэтому большинство авторов, подчеркивая трудности удаления костных выступов без повреждения спинного мозга, ограничиваются задней декомпрессией и пересечением зубовидных связок.

Если во время операции выявляется грыжа диска, расположенная латерально и вызывающая только симптомы сдавления корешка или достигающая значительного объема, или расположенная более медиально и вызывающая признаки сдавления спинного мозга, после вскрытия капсулы диска пульпозное ядро удаляют. Твердую мозговую оболочку, мышцы и кожные покровы послойно зашивают наглухо.

В послеоперационном периоде больной носит 3—4 мес «ошейник», фиксирующий шею и голову с опорой на предплечья.

При шейном спондилезе с явлениями поражения спинного мозга после задней ламинэктомии неврологические нарушения полностью не исчезают. Однако в ряде случаев остаточная симптоматика бывает настолько нерезко выраженной, что позволяет ранее нетрудоспособным больным приступить к работе.

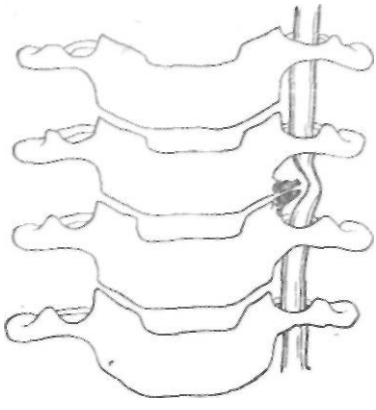


Рис. 104. Остеофит в области унковертебрального сочленения, направляющийся в сторону поперечного отверстия и сдавливающий позвоночную артерию и ее симпатическое сплетение.

У некоторых больных, находившихся до операции в тяжелом состоянии, после нее наступает практическое выздоровление.

По нашим данным [Иргер И. М. и др., 1969], после задней ламинэктомии, часто в сочетании с фораминотомией, по поводу шейной миелопатии дискогенной этиологии у 120 больных наблюдались следующие результаты: практическое выздоровление или значительное улучшение—24,2%, умеренное улучшение — 26,7 %, незначительное улучшение — 21,6%. стабилизация процесса с прекращением прогрессировании спинальной патологии — 17,5 %, ухудшение — 7,5%; умерли после операции или вследствие прогрессирования процесса 2,5%.

Резюмируя данные литературы и собственные наблюдения, можно отметить, что после задней декомпрессии спинного мозга и его корешков при дискогенной цервикальной миелопатии у 60—65% больных наблюдается улучшение (при этом у 50% оно выражено в значительной или средней степени), а у 20% прогрессирование процесса прекращается. Возраст больного, распространенность остеохондроза и техника операции имеют меньшее прогностическое значение, чем длительность заболевания в дооперационном периоде.

В случаях, когда причиной развития синдрома поражения позвоночной артерии и ее симпатического сплетения являются остеофиты в области унковертебрального сочленения, направляющиеся в сторону поперечного отростка и вызывающие смещение и сдавление этой артерии (рис. 104), иногда прибегают к оперативному вмешательству. Декомпрессию артерии производят путем удаления передней и боковой стенок отверстия поперечного отростка, превращая его в полуотверстие, а затем удаляют остеофит. После этого сдавление позвоночной артерии ликвидируется.

Иммобилизация позвонков передним доступом (передний спондилодез). Успехи точной локализации грыж дисков и остеофитов в шейной области с помощью миелографии и дискографии дали основание пользоваться передним доступом для удаления задних остеофитов и грыж диска в шейной области с последующей иммобилизацией позвонков. В основе этой операции лежит положение, согласно кото-

ому можно достигнуть ликвидации или уменьшения травматизации спинного мозга и корешков в случае дегенерации диска с образованием задних остеофитов путем иммобилизации пораженного межпозвоночного промежутка и удаления остеофитов. Для этого оперативным путем производят слияние (анкилоз) прилегающих к пораженному диску тел соседних позвонков. Непосредственным результатом этой операции является исчезновение болевого синдрома и уменьшение или исчезновение компрессии нервно-сосудистых образований позвоночного канала.

А. И. Осна (1973) и А. А. Луцик (1973) при шейном остеохондрозе и компрессионной миелопатии пользовались для разгрузки спинного мозга ламинэктомией при узком позвоночном канале или большой грыже, выполняя переднюю декомпрессию только при широком позвоночном канале или небольших грыжах, при которых компрессия спинного мозга возникает лишь в определенных положениях шеи. В дальнейшем эти авторы расширили показания к передней декомпрессии со спондилодезом, считая ее наиболее оптимальной для устранения переднего сдавления спинного мозга при шейной миелопатии. При этом рекомендуется тотальное удаление грыжи путем ее выскабливания острой костной ложкой и окружающих ее краевых костных разрастаний с помощью щипцов пистолетного типа. Однако при выявлении с помощью миелографии сдавления спинного мозга сзади (например, при гипертрофии желтых связок) показана задняя ламинэктомия.

На рис. 105 приведена схема модификаций переднего спондилодеза, которыми пользовались разные авторы. Предварительно необходимо локализовать пораженный диск с помощью дискографии. Пальцем прощупывают промежуток между сонной артерией и трахеей и расположенный в глубине передний отдел тела позвонка, прокалывают кожу иглой и, продвигая ее по позвоночнику, проникают в межпозвоночный диск. Если на профильной рентгенограмме подтвердилось, что игла расположена в искомом межпозвоночном промежутке, в диск вводят 0,2—0,3 мл контрастного вещества; оно растекается по диску и дает возможность на рентгенограммах отличить нормальный диск от дегенерированного. Нормальный диск вмещает 0,15—0,2 мл жидкости, а в измененный контрастного вещества удается ввести больше. Дискография в дооперационном периоде или во время вмешательства позволяет судить о емкости диска, различной в норме и патологии, а также воспроизвести болевой клинический синдром, так как повышение внутридискового давления в нормальном диске остается безболезненным, а в дегенерированном обычно вызывает боль, идентичную «прежним» болям у данного больного.

Оперативное вмешательство выполняется следующим образом. Для обнажения нижних шейных позвонков производят

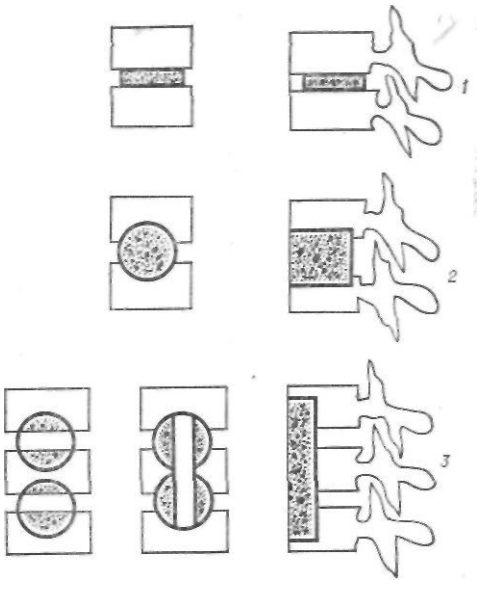


Рис. 105. Схематическое изображение разных методов иммобилизации шейных позвонков передним доступом с помощью костного трансплантата.

Слева — переднезадняя, справа — боковая проекция; / — по Робинзону и Смиту; 2—по Кловарду; *3* — по **Юмашеву и** соавт.

поперечный разрез шеи на 3—4 пальца выше ключицы, начиная от средней линии до переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. При обнажении верхних позвонков можно пользоваться вертикальным разрезом вдоль переднего края этой мышцы. После рассечения пяти фасций шеи и смещения заключенных в них образований осуществляется выход на переднюю поверхность тел позвонков, которую скелетируют от мышц и мягких тканей и обнажают на широком протяжении. Дальнейшие этапы операции выполняют по одной из следующих методик.

Передняя декомпримирующе - стабилизирующая операция по Кловарду (рис. 105,2). Отверстие в кости производят коловоротом с фрезой, снабженной специальным съемным предохранителем, который позволяет ей проникать в кость только на определенную глубину, избегая повреждения спинного мозга. Направление отверстия в кости зависит от локализации заднего остеофита или грыжи диска: при латеральном их расположении отверстие делают в одной половине межпозвоночного промежутка и позвонка по направлению к остеофиту или грыже диска, при срединном расположении—по средней линии. Удаляют фрагмент диска или задних остеофитов тел позвонков с помощью острой узкой кюретки. Осторожно отделяют от кости заднюю продольную связку, ориентируясь по переднему краю отверстия, соскабливают участки кости с задней поверхности тела позвонка и с помощью острых узких кусачек удаляют остатки диска. Затем в отверстие при легком вытяжении плотно вбивают с помощью легких ударов молотка заранее заготовленный клиновидной формы костный трансплантат, длина которого несколько меньше длины отверстия, а поперечник на 1 мм больше. Костный трансплантат, назначение которого — способствовать срастанию соседних позвонков, выкраивают с

помощью специального инструмента из гребня подвздошной кости до начала основной операции.

Следует учесть частоту множественных задних остеофитов в шейной области, поэтому в показанных случаях передний спондилодез выполняют на 2—3 уровнях соответственно расположению дегенерированных дисков, добиваясь при этом слияния тел 3—4 соседних позвонков.

Стабилизирующая операция по Смиту и Робинзону (рис. 105, *1;* 106). Пораженный диск вычерпывают с помощью кюретки, распатором удаляют расположенные выше и ниже пораженного диска гиалиновые пластинки. Заготовляют аутотрансплантат из гребня подвздошной *кости* и вбивают его ударами молотка в образованный межпозвоночный промежуток таким образом, чтобы спонгиозные отделы трансплантата прилегали к субхондральным отделам тел позвонков.

Метод Юмашева и соавт, (рис. 105, *3;* 106). Пораженный диск надсекают поперечно узким скальпелем, а вещество его удаляют вплоть до задней продольной связки при помощи набора специальных острых ложечек (рис. 106, а, б). На подготовленной площадке смежных позвонков устанавливают цилиндрическую фрезу так, чтобы захватить ровные участки тел смежных позвонков. Вращательными движениями фрезу углубляют в костную ткань (рис. 106,в). Цилиндрическая фреза снабжена специальным ограничителем, дающим возможность проникнуть в тела смежных позвонков только до определенной глубины, а нож-пропеллер позволяет подрезать снизу полукруглые трансплантаты в плоскости, перпендикулярной цилиндру (рис. 106, *г).* Образованные полукруглые костные трансплантаты подрезают в горизонтальной плоскости и извлекают для удаления остатков гиалиновых пластинок. Затем полукруглые трансплантаты поворачивают на 90°, тем самым замыкая межпозвоночную щель. В пространстве между ними плотно укладывают при разгибании головы больного гомотрансплантат кости, который служит распоркой (рис. 106, *д, е).* Рану послойно зашивают. Через несколько дней после операции надевают на 3—4 мес «ошейник», фиксирующий шею и голову с опорой на надплечье. Не менее 6 мес больному не разрешается поднимать тяжести и делать резкие движения.

Анкилоз после переднего спондилодеза наступает через $2^2/2$—5 мес. Однако иногда после первого оперативного вмешательства анкилоз не возникает, и тогда приходится оперировать повторно, заменяя трансплантат другим. Робинзон и соавт. (1969) считают (и с этим следует согласиться), что при отчетливой картине компрессии корешка или спинного мозга показана задняя ламинэктомия. В остальных хронических случаях болевых синдромов вследствие дегенерации диска или пролиферации кости показан передний доступ.

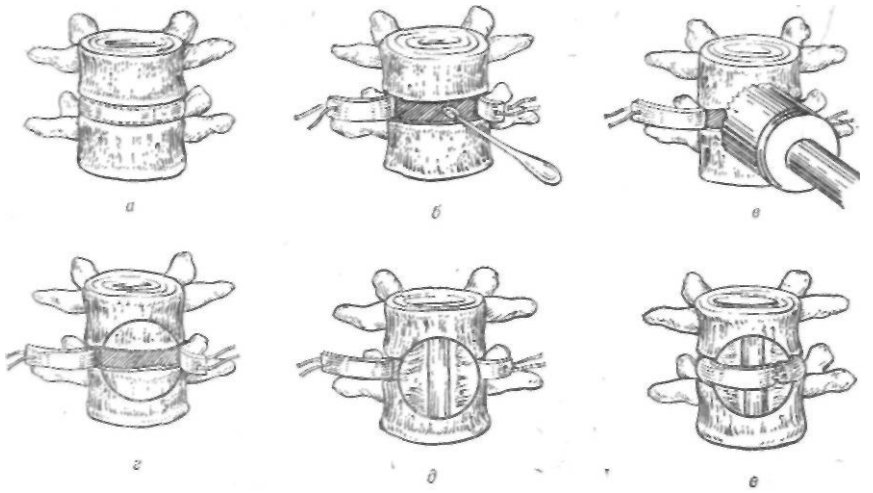


Рис. 106. Схема операции переднего «окончатого» спондилодеза по Юмашеву и соавт, для шейных и поясничных позвонков.

а—е — этапы операции.

Число положительных результатов дискэктомии и переднего спондилодеза при разных видах неврологических осложнений шейного остеохондроза, по данным разных авторов, колеблется в широких пределах: хорошие результаты наблюдаются в 50—94% случаев, удовлетворительные — в 10—40%, неудовлетворительные— в 5—35%. Следует указать, что эффект задней ламинэктомии неправомерно сравнивать с результатами переднего спондилодеза, так как первым методом в основном пользуются при выраженной компрессии спинного мозга, а вторым— чаще всего при болевых формах. В последние десятилетия проявляется тенденция к сужению показаний к задней декомпрессии при шейном остеохондрозе за счет показаний к передней декомпрессии и спондилодезу. А. А. Луцик (1976) сообщает, что при шейной миелопатии улучшение после задних декомпримирующих операций наступило в 60%, тогда как после передней декомпрессии мозга со спондилодезом улучшение отмечено в 91% случаев. Появилось новое направление с использованием комбинированных операций, сочетающих в себе преимущества обоих доступов к позвоночному каналу [Иргер И. М., Юмашев Г. С, 1971, и др.].

ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЯСНИМНО-КРЕСТЦОВОГО ОТДЕЛА

Сейчас доказана ошибочность точки зрения об инфекционной природе большинства болевых синдромов в пояснично-крестцовой области. Можно утверждать, что не менее чем в

g0_90% случаев причинами различных болевых синдромов пояснично-крестцовой локализации (люмбаго, люмбалгия, радикулит, радикулоневрит) являются механические факторы, вызывающие раздражение связочного аппарата позвоночника и корешков конского хвоста. Источником их служат дегенеративные изменения позвоночника.

Наиболее часто пролапс диска в пояснично-крестцовом отделе локализуется между L_4 и L_5, несколько реже — между *Lb* и Si, L_3 и L4. На более высоких уровнях эта патология встречается значительно реже. По локализации задних протрузий и пролапсов дисков различают: 1) срединные, расположенные по средней линии; 2) парамедиальные, находящиеся несколько отступя от средней линии соответственно выходу корешков из дурального мешка; 3) заднебоковые; 4) латеральные, расположенные в межпозвоночных отверстиях или непосредственно возле них. Поскольку средняя часть задней продольной связки несколько прочнее боковых, это создает условия для более частого образования латеральных или парамедиальных грыж диска по сравнению со срединными.

В патогенезе протрузий и пролапсов дисков наряду с их дегенеративными изменениями безусловно большую роль играет травма, однако только примерно у половины больных с люмбоишиалгиями дискогенной этиологии имеется в анамнезе травма или физическое перенапряжение.

Существуют следующие синдромы пояснично-крестцового остеохондроза.

1. Болевой синдром, который обычно появляется в более ранних стадиях заболевания и характеризуется локальными болями в пояснично-крестцовой области либо в виде люмбаго — внезапно возникающих острых болей во время физического напряжения или сразу после него, либо в виде люмбалгии — постепенно или подостро появляющихся тупых, ноющих болей. Эти боли сопровождаются рефлекторными защитными симптомами в виде ограничения подвижности позвоночника, напряжения мышц — разгибателей спины и сглаженности поясничного лордоза. Есть основание считать, что болевые импульсы при этом исходят из нервных окончаний связочного аппарата позвоночника и пораженных дисков, а корешковые симптомы обычно возникают в более поздних стадиях заболевания.

2. Монорадикулярный синдром, ^наблюдающийся в большинстве случаев и проявляющийся симптомами раздражения или сдавления одного корешка.

3. Полирадикулярный синдром при частичной компрессии конского хвоста, наблюдающийся реже и проявляющийся симптомами раздражения или сдавления двух или нескольких корешков.

4. Синдром сдавления всех корешков кон-

ского хвоста на уровне грыжи диска, встречающийся относительно редко.

Для выработки тактики оперативного вмешательства наиболее важно определение пораженного корешка, что возможно лишь в стадии появления корешковых болей. В тех случаях, когда неврологически не удается разграничить поражение L_6 или Si и нельзя ответить на вопрос, локализуется ли грыжа диска между L4 и Ls или Ls и Si, прибегают либо к миелографии, либо путем ламинэктомии Ls получают доступ к обоим межпозвонковым промежуткам.

Синдром частичной компрессии конского хвоста возникает обычно при большом объеме грыжи диска, при множественных грыжах, а иногда является следствием вторичных реактивных изменений эпидуральной клетчатки и арахноидальной оболочки. При этом выявляется симптоматика одностороннего или двустороннего поражения нескольких корешков, иногда с парезами и параличами мышц и даже тазовыми расстройствами. При сдавлении среднего пучка корешков конского хвоста поражение S3—S4—Ss с обеих сторон проявляется тазовыми нарушениями и симметричными расстройствами чувствительности в аногенитальной области. Иногда трудно с определенностью исключить опухоль конского хвоста или конуса; в этих случаях уровень поражения уточняют миелографией, а характер процесса выясняется на операции.

При синдроме полной компрессии конского хвоста, как правило, выявляется медиально расположенная грыжа диска большого объема. Помимо чувствительных и двигательных расстройств, всегда наблюдаются тазовые нарушения в виде задержки мочи и стула, что еще более усложняет дифференциальную диагностику с опухолью конского хвоста или конуса. Белково-клеточная диссоциация в ликворе выявляется приблизительно в */з случаев грыж диска.

Лечение. Большая часть болевых форм патологии дисков пояснично-крестцовой области излечивается консервативными методами, включающими применение медикаментозных средств, тепловых и других физиотерапевтических процедур в обычных или курортных условиях, систему специальной лечебной гимнастики с целью механической разгрузки корешка и облегчения вправления ядра диска, а также разных способов вытяжения.

При болевых формах показания к оперативному вмешательству возникают примерно только у 10% больных, но и этот процент составляет очень значительный контингент.

При болевых формах показания к операции возникают при безуспешности консервативного лечения или же в случаях хронического рецидивирующего течения заболевания с короткими ремиссиями и частными обострениями, в результате которых больные теряют работоспособность. Не следует продолжать кон-

сервативное лечение ДО выраженной инвалидизации больных. Показания к оперативному вмешательству возникают также при появлении симптомов частичного или полного сдавления конского хвоста. В этих случаях показано ускоренное оперативное вмешательство, иначе может возникнуть малообратимое или даже необратимое сдавление корешков. и операция окажется малоэффективной.

Наиболее типичной операцией при протрузии или пролапсе диска является ламинэктомия Ls, после удаления дужки которого обеспечивается достаточно хороший доступ, дающий возможность обследовать область наиболее часто поражаемых дисков L_4—L_5 и L_5—Si с обеих сторон (рис. 107).

Существуют более экономные доступы к протрузиям и пролапсам диска — гемиламинэктомия с удалением одной или двух дужек только с одной стороны без удаления остистого отростка. Этот метод применим при точной дооперационной диагностике заднебоковой грыжи диска, не достигающей большого объема (рис. 108,а). Если точно установлен уровень расположения заднебоковой грыжи, некоторые авторы

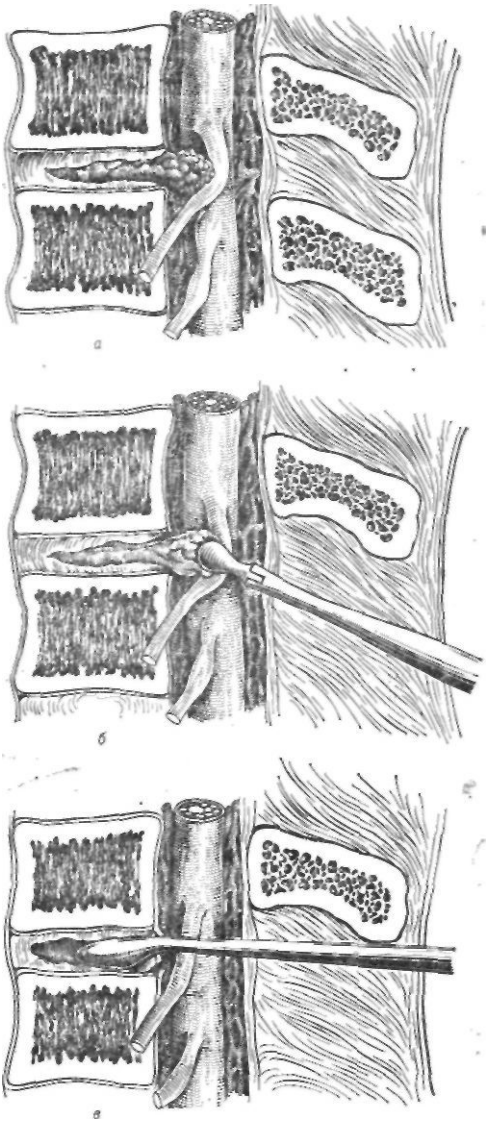
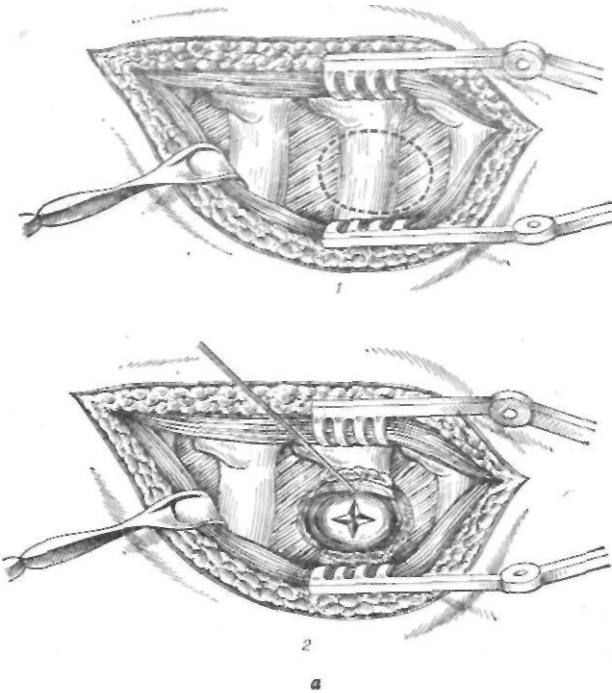


Рис. 107. Этапы удаления грыжи межпозвоночного диска.

т — грыжа межпозвоночного диска L_4— L_5 прорвала фиброзное кольцо и заднюю продольную связку и сдавила корешок нерва; б — после ламинэктомия L§ грыжевой секвестр диска захватывают узкими щипцами и удаляют, после чего исчезает сдавление корешка нерва; *в* — в образовавшуюся межпозвоночную щель вводят кюретку и остатки сек» вестра пульпозного ядра вычерпывают.



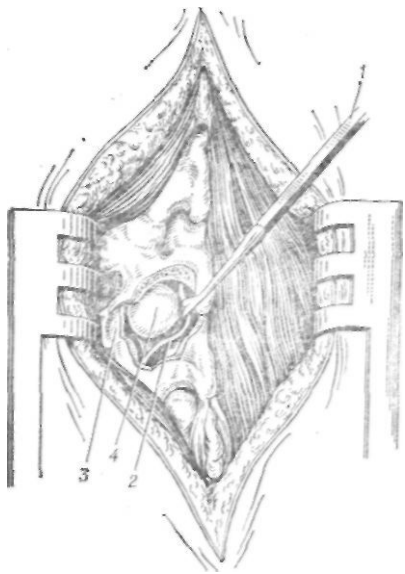


Рис. 108. Гемиламинэктомия *(а)* и интерламинарный" (междужковый) доступ к грыже диска.

а: 1 — одностороннее обнажение боковых поверхностей остистых отростков и дужек; пунктиром обозначена область удаления дужек и прилегающих отделов желтой связки; *2* — частичное удаление дужки вместе с прилегающими отделами желтой связки; мешок твердой мозговой оболочки крючком оттянут медиально, латерально располагается грыжа диска; капсула грыжи рассечена крестообразно; *б* — интерламияарный (междужковый) доступ к грыже диска L4–Ls. Одностороннее обнажение боковых поверхностей остистых отростков и дужек L«— Ls с удалением прилегающих участков этих дужек и экстрадуральным обнажением грыжи диска. Крючок (Л оттягивает от грыжи диска *(4)* прилегающий корешок конского хвоста (2). При экономном удалении участков кости следует сохранить суставные отростки *(3)*.

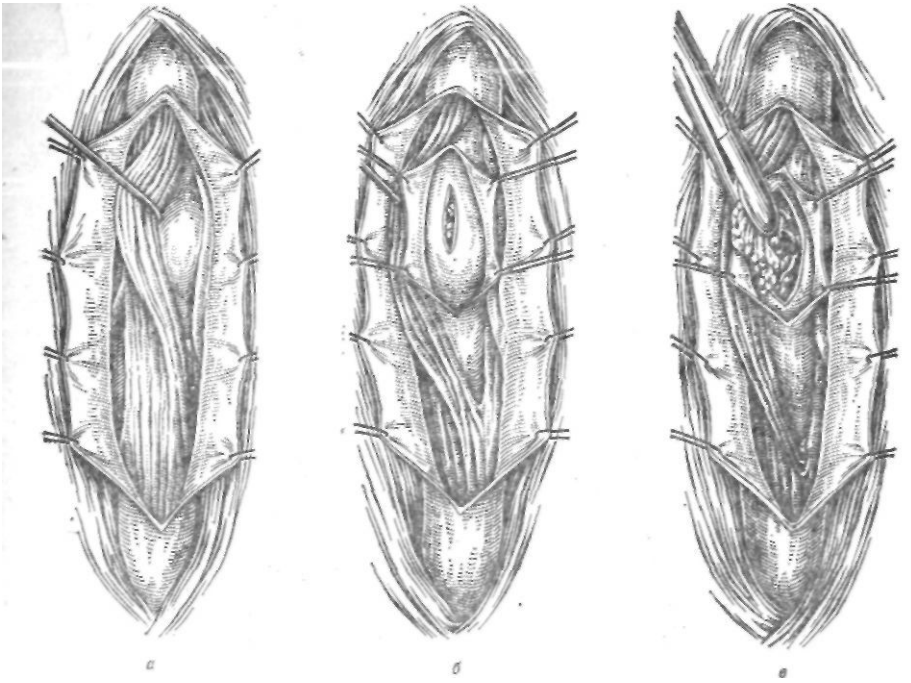


Рис. 109. Методика трансдурального удаления большой срединно расположенной грыжи диска в поясничном отделе в тех случаях, когда экстрадурально грыжу удалить нельзя.

а — ламинэктомия: вскрыта твердая мозговая оболочка, корешки конского хвоста отодвинуты в сторону, обнажена область грыжи диска, покрытая вентральной твердой мозговой оболочкой; б — рассечены вентральная твердая мозговая оболочка и задняя продольная связка, обнажена грыжа диска; *в* — извлечена грыжа диска, затем следует зашить твердую мозговую оболочку и послойно рану наглухо.

пользуются **еще более** экономным доступом, заключающимся в удалении из междужкового пространства только желтой связки, после чего через образовавшееся между двумя смежными дужками позвонков пространство можно проникнуть в полость позвоночного канала и удалить грыжу диска — так называемый междужковый (интерламинарный) досуп (рис. 108,6). Однако этот доступ дает возможность обзора только латеральных отделов корешков, поэтому при необнаружении грыжи диска такой доступ приходится расширять путем удаления части прилегающих дужек либо за счет гемиламинэктомии или полной ламинэктомии.

Удаление протрузий и пролапсов диска в большинстве случаев производят экстрадурально, для чего весь дуральный мешок отодвигают в стороны и обнажают область выпячивания диска. Для удаления протрузий *диска* вскрывают заднюю про-

дольную связку и истонченные слои фиброзного кольца, располагающиеся над выбухающей частью диска, после чего удаляют секвестры ядра. Удаление пролапса диска обычно не трудно, так как в большинстве случаев ядро представляет собой один или несколько секвестров, полностью потерявших *связь с* кольцом и легко удалимых с помощью острой костной ложечки или других инструментов. После удаления выпавшей части диска следует стремиться к дополнительному выскабливанию его полости (кюретаж диска), что создает лучшие условия для фиброзного анкилоза между прилегающими телами позвонков. Неудаленные частички дегенерированного ядра мешают образованию анкилоза и могут служить причиной развития в дальнейшем нового выпячивания диска.

В тех случаях, когда грыжа диска расположена срединно или достигает большого объема и ее трудно удалить экстрадурально без травмы корешков конского хвоста, показан трансдуральный подход. После вскрытия твердой мозговой оболочки и отодвигания корешков в сторону от средней линии грыжу удаляют после рассечения вентрального листка твердой мозговой оболочки, которую потом зашивают (рис. 109).

Удаление пролапсов и протрузий диска — эффективная операция, после которой большинство больных возвращаются к трудовой деятельности. Данные литературы и собственные наблюдения показывают, что после оперативного вмешательства почти в 90% случаев наблюдается практическое выздоровление. Следует подчеркнуть, что после ламинэктомии у больных с частичной или полной компрессией конского хвоста значительно лучшие результаты получены при меньшей длительности компрессии корешков в дооперационном периоде. При этом у части больных после операции двигательные и тазовые нарушения полностью не исчезали.

После удаления грыжи диска у некоторых больных остаются болевые ощущения в виде люмбалгии, что может быть объяснено относительной нерадикальностью операции, при которой удаляется протрузия или пролапс диска, но остаются остальные отделы дегенерированного диска, создающие условия для патологической подвижности двух смежных позвонков. В связи с этим были предложены методы оперативного вмешательства с дополнительным укреплением пораженного сегмента позвоночника для создания стабильности в нем путем заднего или переднего спондилодеза. Его целью является сращение тел двух прилегающих позвонков. Фиксация тел позвонков обеспечивает полную неподвижность сегмента, предотвращает нестабильность его, сублюксацию позвонков и сужение межпозвоночного пространства.

Операция заключается в тотальном удалении пораженного диска через передний (внебрюшинный) доступ и введении

костных трансплантатов в межпозвоночное пространство с целью слияния (костный анкилоз) прилегающих тел позвонков. При обнажении передней поверхности позвоночника открывается широкий доступ к межпозвоночному пространству и создаются благоприятные условия для удаления дисков и введения трансплантата в это пространство без повреждения корешков. На рис. ПО показана техника передней поясничной дискэктомии со спондилодезом тел позвонков в модификации А. И. Осна (1965).

После передней поясничной дискэктомии со спондилодезом тел позвонков хорошие результаты, по данным разных авторов, наблюдаются у 80—90% оперированных. Следует, однако, подчеркнуть, что эта операция травматичнее, чем более легко выполнимая задняя ламинэктомия с удалением протрузий и пролапса диска, которая в большинстве случаев приводит к практическому выздоровлению. Чтобы обеспечить условия для сращения позвонков, больного после операции укладывают в положение на спине не меньше чем на 2—3 мес и только через 10—12 мес разрешают приступать к работе. Авторы, часто применяющие операцию переднего спондилодеза при поясничном остеохондрозе, подчеркивают, что этот метод не показан при грыжах диска с признаками компрессии конского хвоста, при наличии свободного секвестра в позвоночном канале и расстройств сфинктеров; при всех этих формах заболевания показана ламинэктомия. Многие авторы, имеющие большой опыт хирургического лечения поясничного остеохондроза, предпочитают более простое удаление грыжи задним доступом. Переднюю поясничную дискэктомию со спондилодезом, по их мнению, следует производить лишь в относительно небольшом проценте случаев, в частности в качестве повторного вмешательства, если первая операция удаления грыжи диска задним доступом оказалась неэффективной.

Метод «химического воздействия» при протрузиях и грыжах пояснично-крестцовой области. При перемещении в трещины фиброзного кольца пульпозной ткани вследствие раздражения нервных окончаний в диске возникают боли типа острого люмбаго либо подострой или хронической люмбалгии. или же появляются симптомы сдавления корешка. В этих случаях при неэффективности консервативного лечения иногда используют введение в межпозвоночный диск пункционным методом протеолитического фермента папаина, который разрушает мукополисахаридныи комплекс хряща, растворяет дегенерированные фрагменты пульпозного ядра и способствует замещению его соединительнотканным хрящом. Вследствие этого исчезают боли, постепенно снижается высота диска. На протяжении ряда лет проявляется тенденция к ограничению подвижности в пораженных дисках с исчезновением внутридисковых перемещений пульпозного ядра.

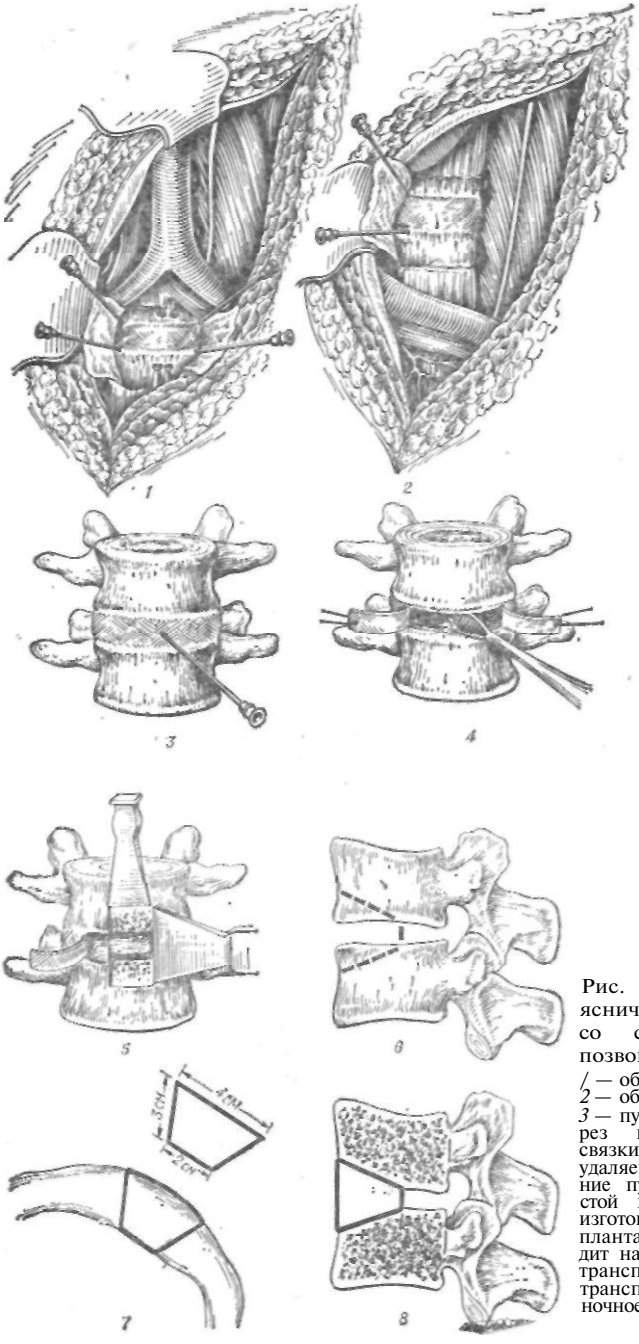


Рис. НО. Передняя поясничная дискэктомия со спондилодезом **тел** позвонков.

/ — обнажение диска L«—Si: *2* — обнажение диска L«—Li; *3* — пункция диска; *4*—разрез передней продольной связки и фиброзного кольца удаляемого диска и удаление пульпозной и волокнистой хрящевой ткани; 5 — изготовление паза для трансплантата; *6* — паз кзади сходит на нет; 7 — взятие аутотрансплантата; *8* — введение трансплантата в межпозвоночное пространство.

Производят обычную люмбальную пункцию. Иглу, проведенную через дуральный мешок, погружают в пораженный межпозвоночный диск до центральной его части. Правильное положение иглы контролируют рентгенограммами. Производят дискографию для уточнения пораженного диска с воспроизведением болевого синдрома в момент введения жидкости и определением емкости диска. После этого через несколько часов в диск вводят от 4 до 10 мг папаина. Назначают строгий постельный режим на протяжении месяца с последующей фиксацией позвоночника корсетом.

Противопоказаниями к лечению папаином являются значительное выхождение пульпознои ткани за пределы фиброзного кольца, отшнурование грыжи диска с выпадением ее в позвоночный канал, массивные выпадения диска с симптомами сдавления конского хвоста.

Из 272 больных, которым было проведено лечение папаином, стойкое излечение достигнуто у 86,6% [Осна А. И., 1973].

В течение последних десятилетий проявляется выраженная тенденция к сужению показаний к передней стабилизации при поясничном остеохондрозе за счет расширения показаний к ламинэктомии с удалением грыжи диска. Первая операция применяется относительно нечасто при наличии нестабильности позвоночного сегмента, вторая является типичной при наличии компрессии одного или нескольких корешков спинного мозга.

Глава XVII

ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Повреждения позвоночника и спинного мозга подразделяются на закрытые — без нарушения целости кожных покровов и подлежащих мягких тканей, открытые — с нарушением их целости (огнестрельные и колото-резаные ранения). Закрытые повреждения позвоночника в свою очередь делятся «а две группы: 1) неосложненные — без нарушения функции спинного мозга или его корешков; 2) осложненные — с нарушением функции спинного мозга и его корешков: а) с рентгенологическими выявляемыми переломами, переломовывихами, вывихами тел позвонков, разрывами связочного аппарата и дисков при наличии или отсутствии деформации просвета позвоночного канала; б) без рентгенологически выявляемых повреждений позвоночника (при этом возможны изолированные разрывы связочного аппарата и дисков).

В мирное время частота повреждений спинного мозга и его корешков при закрытых травмах позвоночника составляет около 30%.

Лечение осложненных переломов позвоночника целесообразно проводить совместно с невропатологом, ортопедом и нейрохирургом.

Виды и механизм переломов позвоночника. При выработке принципов неотложной помощи при переломах позвоночника, сопровождающихся повреждением спинного мозга, необходимо учесть характер и тип перелома, а также механизм повреждения спинного мозга. Закрытые повреждения позвоночника могут быть следствием четырех основных видов воздействия: а) сгибания; б) сочетания сгибания с вращением; в) сдавления по длинной оси; г) разгибания.

По характеру закрытых повреждений позвоночника различают: а) ушибы; б) растяжение и разрывы связочного аппарата; в) повреждения межпозвоночных дисков; г) подвивыхи и вывихи; д) переломы; е) переломовывихи, при которых наряду со смещением в области перелома тела позвонка происходит также истинное смещение суставных отростков.

Различают перело*мы: а) тел позвонков (компрессионные, оскольчатые и раздробленные); б) заднего полукольца без повреждения тел; в) комбинированные переломы тел, дужек, суставных и поперечных отростков; г) изолированные переломы поперечных и остистых отростков.

Перелому может быть подвержен любой позвонок. При этом нередко выявляются переломы нескольких позвонков; их частота составляет 12—18%.

Большое значение с лечебной и прогностической точек зрения имеет понятие о стабильности и нестабильности позвоночника. Стабильность поврежденных тел позвонков и предотвращение вторичного смещения при клиновидно-компрессионных и оскольчато-компрессионных переломах тел поясничных и шейных позвонков и некоторых видов разгибательных повреждений позвоночника обеспечиваются сохранностью неповрежденных элементов заднего опорного комплекса (надостистые, межостистые, желтые связки, сочленения суставных отростков). Нестабильность позвоночника возникает при повреждениях, сопровождающихся нарушением целости заднего опорного комплекса, что наблюдается при всех видах вывихов и переломовывихах (т. е. повреждениях, при которых особенно часто страдает спинной мозг). У больных с переломами, переломовывихами и вывихами шейного отдела позвоночника, перенесших острый период травмы, в дальнейшем нередко возникают вторичные смещения или увеличение первичного смещения, которое не было устранено или достаточно хорошо фиксировано, что представляет особую опасность на этом уровне позвоночника.

При компрессионных и компрессионно-оскольчатых переломах тел позвонков часто выявляются повреждения (размозже* ния) межпозвоночного хряща, которые, по-видимому, предшествуют перелому кости. Во многих случаях даже форма перелома определяется активной «разрывной силой» сдавленного студенистого ядра. При сгибательных переломах позвоночника в момент травмы может наблюдаться острая протрузия или пролапс хряща кзади с воздействием на передние отделы спинного мозга. Иногда фрагмент межпозвоночного диска, прорвавший заднюю продольную связку, является основной причиной компрессии спинного мозга. При переломах с повреждением пограничных замыкательных пластинок элементы межпозвоночного диска (особенно пульпозное ядро) внедряются между костными отломками и по механизму гидродинамического действия происходит разрыв тела позвонка на отдельные фрагменты.

Довольно часто наблюдается парадоксальный факт отсутствия корреляции между рентгенологической картиной смещений костей и неврологической патологией. Нередко при выраженной картине перелома и смещения позвонков клиника поражения спинного мозга либо отсутствует, либо выражена в незначительной степени и, наоборот, при отсутствии рентгенологических доказательств компрессии может быть симптоматика резкого повреждения спинного мозга вплоть до синдрома полного поперечного поражения.

Возможность смещения спинного мозга в пределах резервных внутрипозвоночных ликворных и эпидуральных пространств является причиной того, что иногда при определяемом рентгенологически выраженном сужении позвоночного канала почти отсутствует неврологическая патология или же она выражена в незначительной степени.

Следует отметить, что нередко нет соответствия между картиной кажущегося на рентгенограммах почти нормального позвоночного канала, не дающей основания говорить о компрессии спинного мозга, и результатами вскрытия, свидетельствующими о значительном сужении позвоночного канала.

В тех случаях, когда на рентгенограммах не удается выявить костных повреждений, а клинически имеется выраженный синдром повреждения спинного мозга, можно предположить, что в момент травмы возникает мгновенный подвывих позвоночника со сдавлением спинного мозга и ушибом его, но с последующим восстановлением нормальной конфигурации позвоночника. Это относится в основном к шейному его отделу. При дислокации позвонков со смещением тел в горизонтальной плоскости ущемление спинного мозга происходит между сдвинутой кпереди дужкой вышележащего позвонка и смещенным кзади верхнезадним краем тела нижележащего позвонка. Данные вскрытия показывают, что после травмы позво-

ночника и спинного мозга всегда повреждается и связочный аппарат позвоночника.

В случае изолированного разрыва связок и диска при отсутствии рентгенологически выявляемой деформации позвоночного канала ушиб мозга в момент травмы в ряде случаев усугубляется временным (или постоянным) задним выпадением диска в просвет канала.

Морфологические изменения спинного **мозга** при закрытых повреждениях позвоночника. Могут быть выражены в различной степени — от микроскопических до ушибов, размозжений и анатомического перерыва соответственно уровню перелома и вывиха позвоночника. Отек мозга может достичь такой степени, что мозг заполняет весь просвет дурального канала. При патологоанатомическом исследовании после закрытых повреждений позвоночника с клиническими проявлениями поражения спинного мозга обнаруживаются: а) поражение нейронных структур в виде хроматолиза (расцениваемого как морфологическое проявление спинального шока), очаги некроза и размягчения, набухание аксонов, дегенерация миелиновых оболочек; б) мелкоточечные, центральные гематомиелин, иногда интра- и экстрадуральные геморрагии; в) отек спинного мозга; г) повреждение корешков.

Вследствие непосредственного повреждения молекулярных структур, расстройств кровоснабжения и кислородного голодания нервных клеток, повреждений сосудов и ткани спинного мозга, перифокального отека его до степени, нарушающей ликвороциркуляцию, в спинном мозге могут развиться первичные и вторичные некрозы, размягчения, дегенеративные изменения клеточных и проводящих структур и сосудистой системы, процессы организации и рубцевания, а также патологические изменения в оболочках с нарушением ликвороциркуляций, что клинически проявляется различными синдромами.

Неврологические синдромы при повреждениях **позвоночника.** Переломы позвоночника без нарушения функций спинного мозга встречаются чаще переломов с расстройством этих функций. Они не опасны для жизни и при правильном лечении часто наступает полное выздоровление.

Переломы позвоночника в сочетании с повреждением спинного мозга являются одним из самых прогностически неблагоприятных повреждений; их частота составляет около 25% всех переломов позвоночника.

При всех видах повреждения позвоночника (в том числе если переломы или вывихи рентгенологически не определяются)' могут возникать все степени повреждения спинного мозга — от самых легких до необратимого синдрома поперечного поражения. И хотя не удается выявить определенных закономерностей между степенью смещения позвонков и повреждением мозга, все же при более выраженном смещении со значительным су-

зкением позвоночного канала частота тяжелейших, необратимых повреждений спинного мозга значительно больше, чем в тех случаях, когда это смещение выражено нерезко или отсутствует.

При осложненных повреждениях позвоночника синдром полного поперечного поражения спинного мозга встречается очень часто — приблизительно у 50% пострадавших.

Существуют следующие синдромы травматического поражения спинного мозга.

Сотрясение, ушиб и размозжение. Под термином «сотрясение спинного мозга» (commotio spinalis) понимают обратимое нарушение его функций при отсутствии видимых повреждений структуры мозга. При легких формах сотрясения обратное развитие симптомов происходит в ближайшие часы после травмы, при более тяжелых — в ближайшие дни или недели (до месяца). Под термином «контузия спинного мозга» (contusio spinalis) понимают ушиб его с повреждением самой ткани. При этом в конечной стадии заболевания часто наблюдаются остаточные явления нарушения функций мозга.

В клинической практике первоначальный период травмы, характеризующийся внезапным выпадением двигательной, чувствительной и рефлекторной деятельности, обозначается термином «спинальный шок». Длительность этого периода в случаях обратимости неврологической симптоматики очень вариабельна и может достигать нескольких недель и даже месяцев.

Ушиб спинного мозга в большинстве случаев сопровождается спинальным шоком, который затушевывает истинную картину повреждения спинного мозга, и только по миновании признаков шока выявляется стойкая симптоматика как следствие ушиба мозга или его размозжения.

В большинстве случаев картина поражения спинного мозга достигает максимальной выраженности сразу же после травмы позвоночника, что свидетельствует о значении внезапного изменения конфигурации позвоночного канала на уровне повреждения. Только в сравнительно редких случаях в последующий период наблюдается прогрессирование неврологических симптомов в результате отека и кровоизлияний.

При неврологическом обследовании в ближайшие часы после травмы необходимо в первую очередь выяснить, имеется ли картина полного поперечного поражения спинного мозга или только частичное выпадение его функций. Сохранность каких-либо элементов моторики или чувствительности ниже уровня повреждения свидетельствует о частичном поражении спинного мозга. Длительный приапизм и ранние трофические расстройства, как правило, говорят о необратимом повреждении мозга. Если при клинической картине полного поперечного поражения в ближайшие 2—48 ч не будет замечено даже незначительных признаков восстановления функции, это чаще всего свидетель-

ствует о необратимости повреждения и является плохим прогностическим признаком.

Клинические симптомы поражения спинного .мозга при повреждении позвоночника отражают разные фазы заболевания. Вначале появляются признаки спинального шока в виде внезапно развившейся вялой параплегии, отсутствия чувствительности, арефлексии ниже уровня поражения, задержки мочеиспускания и дефекации, нередко с приапизмом и отсутствием потоотделения ниже уровня поражения. Затем нарастает спиральная рефлекторная активность с возникновением спастических явлений спинального автоматизма и в ряде случаев сгибательного спазма. Восстановление рефлекторной активности •начинается значительно дистальнее уровня поражения, поднимаясь выше вплоть до этого уровня. Однако при развитии тяжелого урогенного сепсиса, бронхопневмонии или интоксикации вследствие пролежней стадия спинальной рефлекторной активности может вновь смениться вялой параплегией и арефлексией, напоминающей стадию спинального шока.

Гематомиелия травматического происхождения — возникновение трубчатого или шаровидного кровоизлияния в серое вещество спинного мозга на протяжении нескольких сегментов. Излившаяся кровь вблизи от центрального канала, нередко разрушая при этом переднюю и заднюю серые спайки и распространяясь в передние и задние рога, вызывает сдавление проводящих путей в белом веществе. Симптомы гематомиелии возникают почти сразу после травмы и прогрессируют на протяжении от десятков минут до нескольких часов.

Клинически гематомиелия проявляется очагом диссоциированного расстройства чувствительности, как правило, симметричным, в сочетании с ослаблением или утратой рефлексов, парезом или параличом мышц, иннервируемых пораженными сегментами спинного мозга. При гематомиелии, локализующейся в шейном или грудном отделе, вследствие сдавления боковых столбов могут наблюдаться проводниковые расстройства чувствительности, иногда несимметричные, со спастическим парапарезом, нарушением мочеиспускания. Над зоной проводникового расстройства чувствительности обычно определяется зона диссоциированного нарушения. В большинстве случаев гематомиелия вследствие поражения латерального спиноталамического тракта вызывает расстройство болевой и температурной чувствительности, но интактность задних столбов определяет сохранность тактильной и глубокой чувствительности. При гематомиелии иногда наблюдается сравнительно быстрое восстановление тазовых функций и движений.

При локализации гематомиелии в шейном отделе часто наблюдаются летальные исходы. В патогенезе дыхательных нарушений при повреждении на уровне IV—V шейных сегментов имеет значение развивающийся при этом паралич диафрагмы.

При наличии спинального шока его симптомы затушевывают картину гематомиелии, и она может клинически проявиться значительно позднее, по выходе больного из шока.

Синдром поражения передних отделов спинного мозга. Синдром поражения передней спинальной артерии, которая снабжает передние $^{2}/_{3}$—$^{4}/_{5}$ вещества спинного мозга, может наблюдаться 'и при травматическом повреждении его. Для этого синдрома характерны паралич с диссоциированными расстройствами чувствительности и нарушения функций тазовых органов, но при отсутствии признаков поражения задних столбов.

Синдром повреждения передних отделов спинного мозга проявляется немедленно после травмы полным параличом конечностей и гипестезией до уровня пораженного сегмента, причем ощущения движения и положения конечностей и частично вибрационная чувствительность остаются сохранными. Этот синдром также может быть следствием сгибательной травмы. В его патогенезе особое значение имеет сдавление передних отделов спинного мозга смещенным кзади телом позвонка, что усугубляется натяжением зубовидных связок и деформацией боковых отделов мозга. Если при этом тщательное рентгенологическое исследование исключает повреждение кости, следует заподозрить острое грыжевидное выпадение кзади межпозвоночного диска. Отсутствие блока при ликвородинамических пробах не исключает постоянно существующей передней компрессии спинного мозга. В подобных случаях пневмоэнцефалография иногда уточняет степень и локализацию смещения передних структур поврежденного позвонка и выпячивание разрушенных дисков в просвет позвоночного канала. Поражение передних отделов спинного мозга при осложненных повреждениях позвоночника встречается у $^{4}/_{5}$ больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга. В подобных случаях, если после скелетного вытяжения и форсированного вправления на протяжении суток наметится хотя бы небольшой регресс неврологической патологии, свидетельствующий о возможности восстановления функции спинного мозга, наиболее целесообразна передняя декомпрессия спинного мозга со стабилизацией передних структур поврежденного отдела позвоночника.

Расстройства кровообращения в спинном мозге. В прошлые десятилетия патология спинного мозга при травме позвоночника рассматривалась в основном как механическое повреждение. Однако в последние годы выдвигаются концепции, подчеркивающие значение расстройства кровоснабжения определенных сегментов мозга с развитием ишемии, тканевой гипоксии и аноксии с выпадением спинальных функций. Экспериментальные, патологоанатомические и клинические данные показывают, что нарушение кровообращения в спинном мозге может возникнуть при сотрясении его и рас-

сматривается как рефлекторное. При этом вазомоторные нарушения, стазы, диапедетического характера плазморея с развитием отека мозга и петехиальные кровоизлияния нарушают кровоснабжение нервной ткани и могут привести к тканевой гипоксии, вторичньш паренхиматозным некрозам и размягчениям. Механические влияния на спинной мозг при смещениях позвонка или пролапсе диска наряду с повреждением ткани мозга сопровождаются сдавлением или разрывом кровеносных сосудов этой области и рефлекторными нарушениями кровообращения .в соседних или отдаленных сегментах мозга вследствие патологических импульсов, исходящих из зоны повреждения. При этом следует учесть и возможность сдавления расположенной в области повреждения позвоночника корешковой артерии, имеющей большое значение в кровоснабжении мозга.

Эти концепции подтверждаются клиническими наблюдениями, согласно которым уровень поражения спинного мозга иногда не соответствует уровню повреждения позвоночника. В ряде случаев уровень сегментарной патологии спинного мозга соответствует указанному уровню, но при этом выявляется второй уровень поперечного поражения спинного мозга, расположенный значительно ниже или выше уровня повреждения позвоночника.

Наиболее часто спинальная патология, не соответствующая уровню повреждения позвоночника, возникает на уровне сегментов C_5, D_4, Dio, Li, что объясняется существованием так называемых критических зон кровоснабжения на стыке двух артериальных систем спинного мозга, наиболее склонных к декомпенсации при расстройствах кровообращения.

Нарушения гемодинамики ведут к ишемическому размягчению спинного мозга, чаще всего в случае «минимального кровоснабжения» в так называемых опасных или критических зонах. Анатомическими исследованиями установлено, что кровоснабжение спинного мозга осуществляется не обширной сегментарной системой корешковых артерий, а только единичными, хорошо развитыми артериальными стволами.

Легковыраженные расстройства кровообращения вызывают лишь функциональные явления выпадения. Нарушения средней степени обусловливают в первую очередь повреждение центральных отделов с последующим развитием некрозов, размягчений и кист, а тяжелые ишемии приводят к расстройству функций всего поперечника спинного мозга.

Поражение конского хвоста и конуса при переломах поясничных и крестцовых позвонков. Это поражение ведет к появлению корешковых симптомов, развитию синдрома поражения конского хвоста или конуса спинного мозга. Следует отметить, что при отсутствии в ближайшее время после травмы неврологической симптоматики в отдаленные сроки могут возникнуть корешковый синдром и

клиническая картина межпозвонкового остеохондроза. Естественно, что при переломах позвоночника может наблюдаться не только повреждение спинного мозга или его корешков, но и Сочетанное повреждение сплетений, симпатических образований и нервов конечностей (особенно при сопутствующих переломах конечностей).

Методика исследования и принципы лечения. Обследование больного имеет целью определение степени и характера поражения нервной системы, деформации позвоночника, общесоматического состояния, исключение сопутствующих повреждений конечностей и внутренних органов.

Клиническая картина переломов характеризуется болезненностью в этой области при пальпации, деформациями (например, образованием острого угла кифоза — горба при компрессионном переломе в грудном отделе), напряжением мышц шеи или спины. В случае смещения вперед двух верхних шейных позвонков деформация легко устанавливается пальпацией через рот. При выраженных симптомах поражения определенного уровня спинного мозга или его корешков топический диагноз повреждения позвоночника может быть установлен неврологически с большей долей вероятности.

Рентгенографию позвоночника производят с использованием стандартных и специальных укладок, иногда томографии, но это должно быть выполнено в условиях, предотвращающих усиление дислокации позвоночника.

Лечебные мероприятия при переломах позвоночника сводятся к следующему. 1. Транспортировка больного в лечебное учреждение должна осуществляться таким образом, чтобы не усилить деформации позвоночника и не вызвать вторичных повреждений спинного мозга. Если имеется подозрение на перелом позвоночника или наблюдаются симптомы поражения спинного мозга, окружающие не должны пытаться оказать помощь больному до прибытия обученного медицинского персонала. Наиболее целесообразна в случае повреждения шейного отдела позвоночника немедленная фиксация больного в раме Стрикера, к которой прикреплено приспособление для скелетного вытяжения.

2. В лечебном учреждении пострадавшего с предосторожностями укладывают на жесткую постель либо поверх щита помещают плотный «ли воздушный матрац и туго натянутую без складок простыню. Наиболее целесообразно использовать кровать со специально поворачивающейся двустворчатой рамой Стрикера. Она обеспечивает хорошую иммобилизацию, вытяжение, облегчает поворачивание больного, смену белья и уход за кожей, опорожнение кишечника, а также перевозку в другое помещение.

3. В лечебном учреждении должны проводиться ортопедические мероприятия, устраняющие деформацию позвоночника,

обеспечивающие его стабильность и предотвращающие вторичное смещение. Сдавление поврежденного в момент травмы спинного мозга сместившимися частями позвонка, межпозвоночным хрящом, расположенными в пределах позвоночного канала, отечными тканями, а иногда и гематомой является осложняющим фактором, который ухудшает состояние спинного мозга, и должно быть устранено как можно раньше с помощью ортопедических вмешательств или хирургическим путем.

Основные принципы лечения переломов костей, а именно репозиция сместившихся отломков, их иммобилизация, пока кость не срастется, и последующее функциональное лечение применяются и при переломах позвоночника. Однако в вопросе о показаниях к использованию той или иной методики лечения при определенных видах повреждений позвоночника, сопровождающихся выраженной неврологической патологией, существуют некоторые разногласия.

Для устранения деформации позвоночного канала и сдавления спинного мозга при вывихах и переломах позвоночника применяются: 1) одномоментное закрытое вправление; 2) вытяжение; 3) оперативное вправление.

Одномоментное закрытое вправление. Приблизительно в половине случаев травматических смещений шейных позвонков наблюдаются неврологические расстройства. При этом чаще всего отмечаются лишь корешковые боли, реже — явления частичной компрессии *спинного мозга,* или синдром его поперечного поражения. Следует различать первичную неврологическую патологию и вторичную — вследствие травматизации спинного мозга при неустраненном подвывихе либо рецидиве смещения.

При травматических смещениях шейных позвонков применяется: 1) постоянное вытяжение; 2) закрытое одномоментное вправление; 3) открытое вправление. Наиболее распространенным методом вправления вывихов шейных позвонков является вытяжение. Вправление постоянным вытяжением наиболее эффективно при ротационных (односторонних боковых) подвывихах атланта и нижних шейных позвонков (так называемое деротационное вытяжение), н при переломовывихах. При «сцепившихся» вывихах шейных позвонков данный метод неэффективен.

В прошлые десятилетия при вывихах и переломах шейного отдела позвоночника со смещением закрытое одномоментное вправление, как правило, не применялось. В настоящее время некоторые авторы также подчеркивают, что попытка вправления может вызвать значительные добавочные повреждения шейного отдела спинного мозга и потому данный метод лечения особенно широкого распространения не получил. Однако другие авторы *считают* эффективными осторожные ручные манипуляции на шейном отделе, предпринимаехмые для уменьшения или

ликвидации дислокации. Эти мероприятия должны выполняться только опытным специалистом. Смещение позвонков усугубляет поражение спинного мозга и должно быть ликвидировано возможно быстрее, так как в течение первых 24 ч после травмы невозможно установить, обратимо ли повреждение спинного мозга. При смещении шейных позвонков вправление перелома с помощью скелетного вытяжения является слишком длительной манипуляцией, поэтому рекомендуется как можно более быстрое, посредством осторожных ручных манипуляций, вправление под наркозом с применением релаксантов, которое в идеальных условиях следовало бы провести немедленно на месте происшествия. После того как удалось уменьшить дислокацию, накладывают вытяжение с последующей иммобилизацией шеи.

Закрытое одномоментное вправление показано при подвывихах и вывихах шейных позвонков с симптомами частичного или полного поперечного поражения спинного мозга, компрессии корешков или же без неврологической патологии. Обнаруживаемые иногда одновременно с вывихами переломы суставных и остистых отростков и компрессионные переломы тел позвонков без смещения в позвоночный канал не являются противопоказанием к одномоментному вправлению.

Одним из наиболее распространенных способов ручного вправления вывихнутого шейного позвонка при ротационных подвывихах атланта и при односторонних и двусторонних подвывихах и вывихах C_3—C_7 является метод Рише — Гютера, предложенный более 100 лет назад. При этом вправление основано на принципе рычага и поэтому данный метод называют «рычаговым». Он базируется на трех основных моментах] а) вытяжение за голову по длинной оси позвоночника; б) боковая флексия в сторону, противоположную той, на которой имеется вывих, с созданием точки опоры на уровне смещения; в) ротация головы и шеи в сторону вывиха. Такое вправление производится при односторонних подвывихах, и вывихах; при двусторонних это повторяют поочередно — одну из сторон вначале условно принимают за «здоровую». После достигнутого вправления осуществляют иммобилизацию краниоторакальной гипсовой повязкой. По данным В. П. Селиванова (1976), одномоментное закрытое вправление вывихов нижних шейных позвонков (C_3—C7) удается в 90% случаев с последующей спонтанной стабилизацией за счет развития костного или прочного фиброзного блока в 96,3% от числа вправленных вывихов. В случаях, когда вправление оказывается неустойчивым и на протяжении 5—6-месячной иммобилизации проявляется нестабильность позвоночника, показан передний спондилодез.

При лечении переломов грудных и поясничных позвонков с частичными параличами применяют такую же методику одномоментной закрытой репозиции, как и при переломах позвонков

без повреждения нервной системы. Сущность одномоментной закрытой репозиции сводится к фиксированному разгибанию позвоночника, которое выполняют обычно под наркозом на разновысоких столах или универсальном ортопедическом столе. В результате этого происходит расправление сломанного позвонка, после чего накладывают экстензионный корсет до консолидации перелома. При наличии параличей переломы позвоночника необходимо репонировать как можно скорее, а при отсутствии параличей обычно выжидают несколько дней.

Закрытое вправление при переломах в грудном и поясничном отделах обычно не вызывает вторичных осложнений со стороны спинного мозга, так как расположенный на передней поверхности позвоночника мощный связочный и мышечный аппарат предохраняет от чрезмерного разгибания позвоночника и добавочного повреждения спинного мозга. Если же имеется сочетание компрессионного перелома тела и двустороннего перелома дужки позвонка, одномоментное вправление противопоказано ввиду возможности смещения подвижной дужки со вторичной травматизацией спинного мозга.

При переломах тел позвонков, сопровождающихся нарушением целости дужек или суставных отростков, одномоментному вправлению должна предшествовать' ламинэктомия. После восстановления нормальных анатомических взаимоотношений накладывают при травме шейного отдела торакокраниальную гипсовую повязку, а при травме нижележащих отделов позвоночника — корсет до окончательной консолидации перелома позвоночника.

По данным А. И. Гусева (1976), из 137 больных с травмами шейного отдела у 92 было применено одномоментно закрытое ручное вправление позвоночника, а у 45—скелетное вытяжение за теменные бугры. Полная репозиция поврежденных позвонков была достигута в 131 случае (95%). У 346 больных с травмой грудного и поясничного отделов позвоночника после одномоментного вправления полная репозиция достигнута у 331 (95,7%). У половины этих больных травмы сопровождались неврологическими осложнениями.

Некоторые авторы отрицательно относятся к закрытой репозиции как методу лечения травмы позвоночника с повреждением спинного мозга, указывая на то, что повреждения заднего полукольца при переломах и вывихах позвоночника встречаются нередко.

Вытяжение, иммобилизация и функциональное лечение. Показания к наложению, краниальной тяги возникают при раздробленных и компрессионных переломах двух и более шейных позвонков с намечающейся осевой деформацией позвоночника, переломовывихах шейных и верхнегрудных позвонков и невправившихся вывихах шейных позвонков. В прошлые десятилетия при переломах шейного или верхнегрудного отдела

позвоночника использовали петлю Глиссона, фиксируемую к голове за подбородок и затылочный бугор. В последние годы предпочтение отдается скелетному вытяжению за череп металлической скобой (рис. 111).

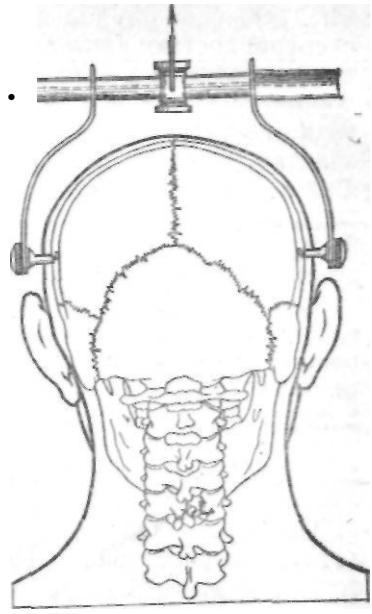


Рис. 111. Скоба Крутчфилда.

При переломах пояснично-грудного отдела позвоночника с нарушением функции спинного мозга рекомендуется для вправления пользоваться скелетным вытяжением за кости таза. Оно осуществляется с помощью клеммы, вводимой в задневерхние ости подвздошных костей в положении больного на животе. Ножной конец кровати приподнимают; используют груз 10—15 кг.

Вытяжение, иммобилизация и последующее функциональное лечение выполняют по методике, принятой в травматологии.

В поздней стадии заболевания, когда уже ясен предел обратимости неврологической симптоматики, основная задача заключается в создании условий для максимального использования остаточных функций, поэтому здесь основными являются ортопедические мероприятия. При установлении компрессионных факторов показано их устранение оперативным путем.

Декомпрессия, открытое вправление переломовывихов позвоночника и его стабилизация. В отношении показаний и противопоказаний к хирургическому вмешательству при переломах позвоночника с выраженными симптомами повреждения спинного мозга существуют разные мнения. Многие авторы склонны расширять показания к операциям при закрытых травмах позвоночника с повреждением спинного мозга, другие, наоборот, значительно суживают эти показания в ближайший период после травмы, указывая, что с нейрохирургической точки зрения показания к срочной ламинэктомии при непрямых повреждениях возникают относительно нечасто по следующим причинам. Резко выраженное повреждение спинного мозга возникает в момент травмы и в преобладающем большинстве случаев необратимо. В период спинального шока невозможно с определенностью высказаться о прогнозе. Компрессия костными фрагментами или экстра-субдуральной гематомой наблюдается относительно нечасто. При необратимости синдрома полного поражения спинного мозга операция противопоказана.

Следует, однако, подчеркнуть, что выпадение моторики даже с сохранностью ничтожных элементов некоторых видов чувствительности уже свидетельствует о возможности обратимости поражения спинного мозга. Это расширяет показания к оперативному вмешательству. Показания к ламинэктомии отпадают, конечно, в случаях, когда анализ резко выраженных деформаций кости указывает на безусловное наличие анатомического перерыва спинного мозга. Операция не показана и в случаях быстрого восстановления функций спинного мозга при отсутствии данных о его компрессии.

Сторонники расширенных показаний к срочной ламинэктомии для устранения компрессии спинного мозга фиксируют внимание на опасности выжидательной тактики и бесполезности хирургического вмешательства в запоздалой стадии, когда в нервных клетках и проводящих путях развились необратимые изменения. Ранняя ламинэктомия обоснованна не только для устранения компрессии спинного мозга, но и для улучшения условий кровообращения в нем.

Особенно опасна стадия развития и прогрессирования дыхательных расстройств. Показания к оперативному вмешательству в каждом конкретном случае должны устанавливаться совместно невропатологом, нейрохирургом, ортопедом и рентгенологом.

Показания к операции могут возникнуть в следующих случаях. 1. При нарастании неврологической симптоматики, свидетельствующей об эпидуральной гематоме или прогрессировании отека спинного мозга в областях его утолщений, и сдавлении его твердой мозговой оболочкой. Если непосредственно после травмы имеются симптомы только частичного нарушения проводимости, а в ближайшие часы возникает картина нарастающей компрессии мозга, это дает основание предполагать наличие редко встречающейся эпидуральной гематомы, при которой показана срочная задняя ламинэктомия:

2. Если анализ рентгенограмм (в некоторых случаях ипневмоэнцефалограмм) и клиническое течение говорят о наличии компрессионных факторов, срочная операция показана и при синдроме ликвородинамического блока и при его отсутствии, так как при передней компрессии спинного мозга может сохраняться проходимость ликвора по задним и боковым камерам субарахноидального пространства.

3. Синдром острой передней компрессии спинного мозга вследствие протрузии или пролапса межпозвоночного диска или заднего остеофита (либо в тех случаях, когда рентгенологически устанавливается компрессия в результате смещения позвонка или внедрения костного отломка в позвоночный канал), бывает и при отсутствии ликвородинамического блока. При этом целесообразны передняя декомпрессия с удалением пролапса

межпозвонкового диска и внутренняя фиксация позвоночника посредством переднего спондилодеза.

4. При вдавлении задних структур поврежденных позвонков в позвоночный канал и развитии задней компрессии спинного мозга показана ламинэктомия, предпочтительно с одновременной внутренней фиксацией позвоночника посредством заднего спондилодеза.

5. В сомнительных случаях следует придавать значение ликвородинамическим пробам и при наличии блока высказываться в пользу ламинэктомии.

6. В более поздних стадиях заболевания нарастание клинических явлений компрессии вследствие образования костной мозоли или костного клина, вдающегося в просвет позвоночного канала из его передней стенки (так называемый клин Урбана), или спаечного арахноидального процесса с кистами, Рубцовыми сращениями и перемычками, обусловливает показания к ламинэктомии. При этом имеет значение выявление спинального блока при ликвородинамических пробах. Оперативные мероприятия имеют целью декомпрессию, уничтожение компримирующих факторов, восстановление ликвороциркуляции, высвобождение спинного мозга, оболочек и корешков из рубцов и спаек. В то время как одни авторы подчеркивают относительную редкость сколько-нибудь значительного восстановления функций спинного мозга при поздних операциях (особенно по истечении года с момента травмы), другие расширяют показания к поздним вмешательствам.

При повреждениях позвоночника и спинного мозга хирургическое вмешательство должно удовлетворять следующим требованиям: 1) полноценная декомпрессия спинного мозга и его сосудов; 2) восстановление нормальных анатомических соотношений позвоночного канала и спинного мозга с целью создания оптимальных условий для максимально возможного восстановления функции спинного мозга; 3) обеспечение надежной стабилизации поврежденного позвоночного сегмента с целью предотвращения вторичных смещений поврежденных позвонков.

Показания к передней декомпрессии и переднему спонди,-лодезу возникают при свежих раздробленных оскольчатых переломах, переломовывихах и вывихах шейных позвонков. При задней форме компрессии спинного мозга показана ламинэктомия.

Техника передней декомпрессии и переднего спондилодеза следующая. Под эндотрахеальным наркозом в положении больного на спине из вертикального разреза вдоль переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы (для доступа к области перелома тела шейного позвонка) или передненаружного внебрюшинного доступа (для доступа к перелому поясничного позвонка) обнажают переднюю поверхность поврежденного тела позвонка и удаляют его отломки, разорванные смежные меж*

позвонковые диски, краниальную и каудальную пластинки ни* же-и вышележащего позвонков, рассекают заднюю продольную связку, тупо расслаивают перидуральную клетчатку с венозными сплетениями. После гемостаза продольным разрезом вскрывают твердую мозговую оболочку, прошивают ее и разводят шелковыми лигатурами. После этого становятся доступны для обзора передняя и боковые поверхности спинного мозга. Дефект твердой мозговой оболочки можно прикрыть свободным лоскутом фасции, заправляя ее края за задние грани тел позвонков, которые фиксируют клеем.

После частичной или полной резекции тела разрушенного позвонка дефект замещают массивным спонгиозным аутотрансплантатом из метафиза болыпеберцавой кости или же аллотрансплантатом кости (передний расклинивающий спондилодез). По окончании операции поврежденная область иммобилизуется: в течение 3—4 мес больной находится в краниоторакальном корсете или в гипсовой кровати. Затем пользуются более облегченными иммобилизующими корсетами до наступления выраженного костного блока. Можно применять и другие методики переднего спондилодеза. Так, например, по передней поверхности тел и межпозвоночных дисков на всем протяжении повреждения позвоночника с захватом тел выше- и нижележащего позвонка формируют паз, в который укладывают аутотрансплантат из болынеберцовой кости или из гребня крыла подвздошной кости.

Техника ламинэктомии при переломах позвоночника является стандартной. Следует, однако, отметить некоторые ее особенности. 1. При операции должны быть приняты меры к тому, чтобы сохранить нормальную ось позвоночника и головы, не допуская увеличения деформации ее. Скелетное вытяжение, наложенное до вмешательства, не прекращают и на операционном столе.

2. При скелетировании остистых отростков и дужек нужно соблюдать осторожность, так как при переломах возможно усиление компрессии спинного мозга.

3. Ламинэктомия должна быть произведена в минимальных размерах — необходимо ограничиться удалением дужек, сохранив суставные отростки. Это имеет большое значение для обеспечения стабильности позвоночника, особенно при переломе тела позвонка; в противном случае в дальнейшем возможна вторичная деформация позвоночника.

4. Ламинэктомия должна обеспечить удовлетворительную ликвороциркуляцию. При этом надо учесть, что в течение нескольких дней и даже часов после осложненной травмы позвоночника в области повреждения могут образоваться оболочечные сращения, псевдокисты с задержкой ликвороциркуляции. После вскрытия твердой мозговой оболочки возможно выбухание спинного мозга кзади, создающее ошибочное впечатление

значительной его отечности. После разъединения сращений и опорожнения псевдокист мозг перестает выбухать и ликвороциркуляция восстанавливается.

5. При отеке спинного мозга твердую мозговую оболочку оставляют незашитой.

При передней компрессии мозга смещенным кзади позвонком ламинэктомия, обеспечивая заднюю декомпрессию, не уничтожает передней компрессии. В этих случаях возникают показания к открытому вправлению смещенного позвонка или передней декомпрессии спинного мозга.

Использование миорелаксантов значительно облегчает технику вправления при переломовывихах позвонков. Оперативное вмешательство осуществляется следующим образом. Производят временную резекцию остистых отростков у их основания, сохраняя в верхнем и нижнем отделах над- и межостистые связки. Пересекают эти связки в среднем отделе и откидывают вверх и вниз «ленты» остистых отростков. Можно ограничиться удалением остистого отростка сдвинутого кпереди вышележащего позвонка. Под дужку неповрежденного позвонка, расположенного над сломанным, подводят однозубый крючок и при подтягивании его кзади и одновременном вытяжении по длине обычно легко происходит вправление.

В открытой ране видно, как под влиянием вытяжения смещенные тела позвонков отходят друг от друга и устанавливаются на свои 'Места, благодаря чему исчезает сужение позвоночного канала между задним верхним углом вывихнутого кзади тела нижнего позвонка и дужкой соскользнувшего кпереди верхнего позвонка, а спинной мозг и нервные корешки освобождаются от давления (рис. 112). Если при этом выявляется выпадение диска в просвет позвоночного канала, его удаляют. Откинутую «ленту» остистых отростков фиксируют в обычном положении и открытое вправление заканчивают спондилодезом. Рану зашивают. Больного укладывают в гипсовую кроватку и применяют вытяжение.

Оперативные мероприятия с целью реклинации (т. е. вправления вывиха) и репозиции (т. е. вправления сместившихся отломков кости) направлены на восстановление нормальной формы позвоночного канала и устранение сдавления спинного мозга. Если же выясняется, что вправить позвонок невозможно, операция сводится к обычной ламинэктомии со вскрытием твердой мозговой оболочки (без ее зашивания) и пересечением зубовидных связок.

Если раньше оперативные вмешательства при осложненных повреждениях позвоночника обычно заканчивались ламинэктомией без его стабилизации, то в последние годы имеется тенденция дополнять ламинэктомию задним спондилодезом. Он имеет целью хирургическую фиксацию поврежденной области позвоночника и предупреждение вторичного смещения позвон-

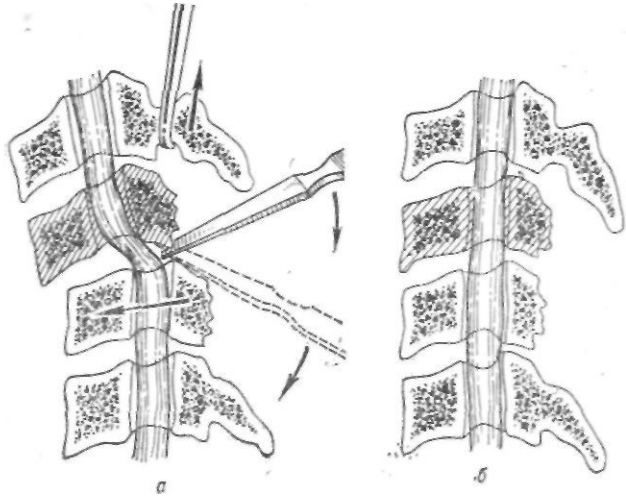


Рис. 112. Схема открытого вправления переломовывиха шейного позвонка.
а — вид сбоку; крючком оттягивают дужку позвонка кзади и кверху, рычаговым дви« «кением долота смещают кзади суставной отросток вывихнутого позвонка; *б* — вид сбоку! переломовывих позвонка вправлен: компрессия спинного мозга исчезла.

ков и может быть произведен либо как заключительный этап ламинэктомии, либо как основное оперативное вмешательство после того, как в условиях открытой раны и расслабления мышц под наркозом удается с помощью вытяжения и подведения под дужку позвонка изогнутого распатора сопоставить смещенные поверхности суставных отростков. Для заднего спондилодеза используют ауто- или аллотрансплантаты в виде лиофилизированных или замороженных фрагментов кости, либо проволочный шов (или лавсановую плетеную ленту), металлические фиксаторы, укрепленные на остистых отростках 3—4 позвонков или пластмассу. При сохранении части латеральных отделов дужек и суставных отростков с их задней поверхности удаляют компактную кость, обнажают подлежащую губчатую кость и после скрепления поврежденного отдела позвоночника металлическими фиксаторами на подготовленное ложе укладывают костные трансплататы на протяжении 4—6 позвонков. При последующем «вживлении» костных трансплантатов образуется мощный задний костный блок, обеспечивающий окончательную стабильность. Металлические фиксаторы выполняют задачу временного протезирования до момента консолидации перелома позвоночника. Их удаление производят спустя 8—9 мес и позже при наличии рентгенологически определяемой костной мозоли. Одновременно с наложением металлических фиксаторов можно в ряде случаев выполнить и арт*

родез межпозвоночных суставов поврежденного позвонка. Может быть использована методика заднего спондилодеза с помощью только костных трансплантатов.

При переломовывихах грудного и поясничного отделов позвоночника с повреждением спинного мозга большинство хирургов считают наиболее целесообразным производить вправление под контролем зрения в условиях открытой раны, заканчивая операцию задним спондилодезом для стабилизации и предотвращения последующего смещения. При этом подчеркивается, что открытое вправление смещенного позвонка в ранние сроки обычно не представляет затруднений, а попытка закрытой репозиции без контроля зрения чревата опасностью вторичного повреждения спинного мозга.

Показания к открытой репозиции при переломах или переломовывихах в шей-ном отделе позвоночника ставятся относительно редко, так как устранение деформации в большинстве случаев достигается вытяжением.

В последние годы некоторые ортопеды расширяют показания к оперативным вмешательствам с целью фиксации поврежденного отдела позвоночника при помощи заднего или переднего спондилодеза. По их мнению, настало время пересмотра общепринятой консервативной -методики лечения повреждений позвоночника в сторону большей хирургической активности. Консервативная терапия в большинстве случаев не устраняет компрессии позвонка и не обеспечивает необходимых сроков разгрузки сломанного позвонка на период, необходимый для прочного заживления перелома. Следствием этого являются боли в позвоночнике, быстрая утомляемость, невозможность находиться в вертикальном положении, а при переломах пояснично-грудного отдела—вероятность позднего развития компрессии спинного мозга. Цель спондилодеза — восстановление анатомической формы поврежденного отдела позвоночника, устранение осевой деформации, обеспечение стабильности и длительной разгрузки, предотвращение редислокации позвоночника со вторичным повреждением спинного мозга. Однако установить возможность редислокации во многих случаях трудно. Обычно при переломах позвоночника, если применяется иммобилизация в течение 3 мес, удается добиться достаточно прочного сращения. Однако в случаях перелома с дислокацией, смещением или даже «защелкиванием» суставных отростков интерпозиция мышц и связок может препятствовать прочному сращению. При обсуждении показаний к спондилодезу важно установить факт стабильности или нестабильности перелома позвоночника.

Затылочно-шейный (окципитоспондилодез) и атлантоэпистрофеальный артродез. Особое место среди повреждений позвоночника занимают переломы и вывихи двух верхних шейных позвонков, что обусловлено как особенностями мх топографи-

ческих взаимоотношений, так и опасностью повреждения продолговатого и спинного мозга с летальным исходом.

В атлантоэпистрофеальной области встречаются: а) травматический передний вывих или подвывих атланта без перелома зубовидного отростка; б) перелом зубовидного отростка без смещения; в) переломовывих атланта и зубовидного отростка; г) перелом атланта. Дислокации (смещения) в атлантоэпистрофеальном сочленении могут быть также следствием острых или, чаще, хронических инфекционных процессов (преимущественно ревматических артритов или воспалительных процессов в назофарингеальной области), вызывающих расслабление периартикулярных тканей этого сочленения, или же врожденных аномалий атланта и эпистрофея (эпифизеальное разделение зубовидного отростка), отсутствия эпистрофея, уродства атланта.

Учащение переломов зубовидного отростка в последнее десятилетие объясняется большей частотой и тяжестью транспортной травмы. Диагноз устанавливается на прицельных рентгенограммах. Переломы зубовидного отростка составляют 5—15% всех повреждений шейного отдела позвоночника и 1—2% всех переломов его. Изолированный перелом зубовидного отростка может и не вызывать заметной компрессии мозга, являющейся следствием смещения кпереди атланта, которое может постепенно увеличиваться под влиянием тяжести головы.

Если при переломах и переломовывихах атланта и C_2 развивается внезапная тетраплегия, больные обычно умирают в первые 2 сут. Только при легких поражениях продолговатого и спинного мозга можно рассчитывать на эффективность лечения. При жалобах больного после травмы на болезненность в затылочно-шейной области необходимо тщательное рентгенологическое исследование. Если своевременно не диагностировать вывих, даже легкое смещение атланта вперед при отсутствии иммобилизации может в любое время привести к тетраплегии. Нередко у пострадавших с переломами и переломовывихами верхних шейных позвонков, относительно благополучно перенесших острый период травмы, в дальнейшем возникают вторичные смещения или увеличивается первичная, ранее не устраненная, деформация. Это проявляется симптомами повреждения верхнего отдела спинного мозга. Подобная же динамика наблюдается при дислокациях в атлантоэпистрофеальном сочленении нетравматической этиологии. При нестабильности в этих сочленениях иногда бывает достаточно одного неловкого поворота головы, чтобы наступила внезапная смерть.

При переломах и переломовывихах атланта и эпистрофея показано длительное скелетное вытяжение за свод черепа, а иногда ламинэктомия с ревизией позвоночного канала и вправлением отломков кости. Следует отметить замедленное сращение переломов зубовидного отростка и нередкое образо-

вание фиброзного псевдоартроза его в связи с плохим кровоснабжение'м верхушки отростка. В результате иногда наблюдается хотя и медленное, но прогрессирующее соскальзывание атланта вперед. Даже при вправлении вывиха и длительной фиксации позвоночника вследствие разрыва связочного аппарата зубовидного отростка не исключается опасность повторного смещения атланта со вторичным повреждением спинного мозга и летальным исходом. Все это требует надежной фиксации хирургическим путем с помощью артродеза, который иногда производят через 2 нед после начала скелетного вытяжения в положении разгибания головы.

При наличии атлантоэпистрофеальной дислокации, подтвержденной рентгенологически, или при реальной возможности развития ее с опасностью повреждения продолговатого и спинного мозга стабильность может быть достигнута следующими методами затылочно-шейного (окципитоспондилодез) или атлантоэпистрофеального артродеза. 1. Затылочно-шейный артродез (задний окципитоспондилодез) проволочным швом, проведенным через чешую затылочной кости и основание остистых отростков C_2 и C_3.

2. Костный ауто- или аллотрансплантат, жестко фиксируемый в верхнем отделе металлическими шурупами к чешуе затылочной кости, а в нижнем — к корням остистых отростков C_2 и C_3 (иногда СО с помощью проволочного шва или шурупов.

3. Стабилизация атлантозпистрофеального сочленения: а) путем фиксации задней дуги атланта к остистому отростку C_2 проволочным или крепким шелковым швом; б) фиксацией верхних шейных позвонков костными трансплантатами (или акриловыми пломбами), уложенными на боковые поверхности остистых отростков или дужек позвонков, лишенных кортикального слоя, с упором трансплантатов в чешую затылочной, кости вблизи затылочного отверстия; эти трансплантаты иногда фиксируют к прилегающим костям проволочными или шелковыми швами; в) сочетанием указанных методик (рис. 113).

4. В редких случаях выполняется передняя трансфарингеальная декомпрессия атланта с удалением его тела и отломка зубовидного отростка, с образованием переднего спондилодеза Ci—Cr (атлантоаксиального) или окципитоспондилодеза.

Тазовые, трофические и инфекционные осложнения. Уход за больными с повреждением позвоночника и спинного мозга очень труден для обслуживающего персонала, особенно если значительного регресса тяжелых неврологических расстройств почти не происходит.

Одним из наиболее частых угрожающих осложнений при травме спинного мозга является нарушение функции мочевого пузыря. Для срочного опорожнения его применяют три способа: 1) периодическую или постоянную катетеризацию; 2) ручное

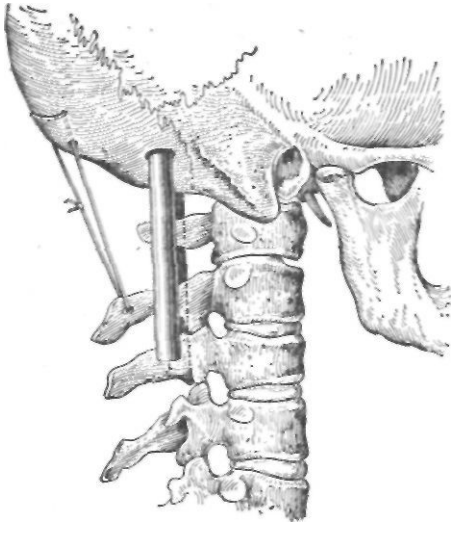


Рис. 113. Затылочно-шейный артродез с помощью проволочного шва с дополнительной фиксацией костными трансплантатами.

опорожнение мочевого пузыря; 3) прокол пузыря.

Несмотря на опасность повторной катетеризации в течение ряда дней из-за возможности внесения вторичной инфекции, этот способ все же наиболее распространен. Частую катетеризацию желательно применять только в течение относительно короткого периода, заменяя ее, как только представится возможность, более рациональной методикой выведения мочи — соединением катетера с системой Монро.

Для выведения мочи из пузыря в течение длительного времени применяют два метода: 1) дренирование по Монро с использованием приливно-отливного дренажа (рис. 114); 2) надлобковую цистотомию. Клинические наблюдения показывают, что система Монро не предупреждает инфицирования мочевыводящих путей, но по сравнению с другими методами задерживает его развитие, уменьшает его проявления и обеспечивает восстановление мочеиспускания по так называемому автоматическому типу.

В тех случаях, когда есть основания предполагать длительное нарушение мочеиспускания, применяют наложение надлобкового свища. Однако при этом создаются условия для постоянного вторичного инфицирования мочевого пузыря и распространения инфекции в вышележащие отделы мочевыводящих путей. Постепенно резко уменьшается объем мочевого пузыря (до 50 мл и меньше) и вследствие необратимых изменений его стенки нередко в дальнейшем трудно добиться его растяжения. Выключение адекватных раздражений в виде периодического растяжения пузыря мочой на протяжении ряда месяцев вызывает дегенерацию интрамуральных нервных сплетений детрузора, что способствует необратимому поражению нервного механизма мочеиспускания.

Надлобковый свищ должен быть закрыт как можно раньше. Показанием к его закрытию при отсутствии или стойком затихании инфекции в системе мочевыводящих путей является восстановление нормального или императивного мочеиспускания, переход задержки мочи в полное ее недержание или в моче-

испускание с натуживанием при отсутствии или небольшом количестве остаточной мочи.

Если восстанавливаются ощущение заполнения мочевого пузыря и позывы на мочеиспускание, возникают показания к тренировке пузыря путем временного пережатия дренажа зажимом, а затем к закрытию мочепузырного свища. Свищ ликвидируют путем удаления дренажной трубки, а при сформировании стойкого губовидного свища его иссекают и зашивают.

Основной причиной возникновения и развития пролежней в областях, где вследствие травмы спинного мозга нарушена иннервация, является высокая чувствительность дистрофичных тканей к механическим и инфекционным воздействиям. Однако в местах, не подвергающихся давлению, никогда не возникает пролежней при любой тяжести повреждения спинного мозга.

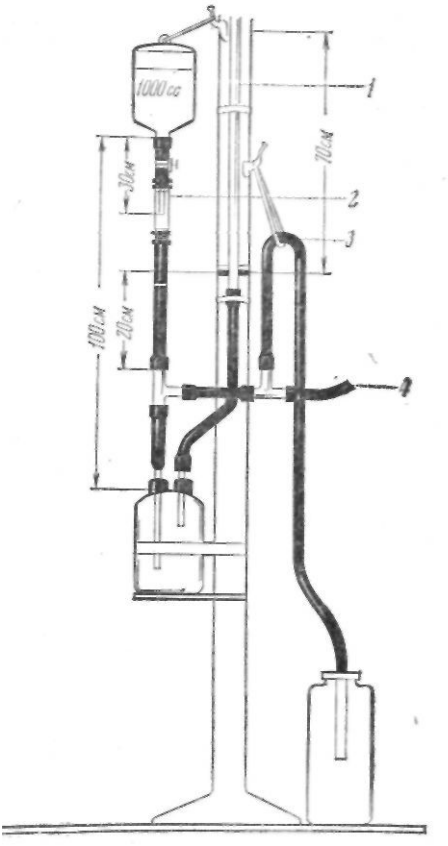


Рис. 114. Система Монро для дренирования мочевого пузыря.
1 — манометр; *2* — капельница; *3* — верхушка кривизны сифона; *4* — соединение с катетера*.

В предупреждении пролежней, которые иногда развиваются в течение первых нескольких дней, особое значение имеют мероприятия, способствующие умелые нию давления на участки тела, предрасположенные к пролежням, и создание асептических условий. Это достигается оогиранием кожи 2—3 раза в день камфорным или 95% спиртом, 1—2%' раствором танина на спирту, припудриванием тальком. Рекомендуются поролоновые матрацы и прокладки, частая перемена положения, обучение больных предупреждению пролежней.

При лечении пролежней важно создать условия, предотвращающие затруднения лимфо- и кровообращения в пораженнм тканях и стимулирующие эти процессы. Следует бороться с воспалительными явлениями и стремиться к ограничению воо»

палительно-некротического процесса. Для этой цели применяют различные мазевые повязки (в состав которых иногда входят антибиотики), эритемные дозы ультрафиолетовых лучей, удаление струпов, иссечение некротизированных тканей. При развитии глубоких пролежней рекомендуется освежение раны, поэтапное иссечение некротизированных тканей с ранней или поздней кожной пластикой, а при остеомиелите — удаление подлежащей кости.

Восстановительная терапия поражений спинного мозга. В течении осложненных повреждений позвоночника различают острый, ранний, восстановительный и резидуальный периоды. Изучение стойкой утраты трудоспособности при травмах спинного мозга показывает, что большинство этих больных являются инвалидами I и II группы, многие из них нуждаются в постороннем уходе и на долгие годы прикованы к постели. Восстановительная терапия поражений спинного мозга включает улучшение двигательной функции при обратимом поражении нервной ткани с помощью антихолинэстеразных средств (прозерин, галантамин и др.), предупреждение и лечение деформаций костно-суставного аппарата, атрофии и спастичности мышц, оперативные вмешательства на спинном мозге и его корешках у больных со стойким полным перерывом спинного мозга с целью перевода спастического паралича нижних конечностей в вялый для протезирования, нормализацию, выработку автоматизма и контроля за мочеиспусканием и дефекацией, трудоустройство и профессиональное переобучение.

Наиболее целесообразно проведение восстановительной терапии в условиях специализированного лечебного учреждения — спинального реабилитационного центра для больных с повреждениями спинного мозга, где может осуществляться комплексное лечение с участием ряда специалистов (невропатолог, нейрохирург, ортопед, уролог, физиотерапевт, врач по лечебной физкультуре).

Исходы лечения. Результаты лечения переломов позвоночника зависят в основном от контингента больных и методов лечения, причем статистика этих результатов весьма различна и определяется профилем лечебного учреждения. При анализе летальности после переломов позвоночника имеют значение прежде всего число больных с повреждением спинного мозга, степень этого повреждения и его уровень.

Летальный исход после повреждения позвоночника с поражением спинного мозга чаще всего наступает в первые 2 нед после травмы. Наиболее высокий процент летальных исходов отмечается при острой закрытой травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга. Ранняя смерть обычно наблюдается при повреждении шейного отдела позвоночника и зависит от легочных осложнений или восходящего поражения нижних от-

делов продолговатого мозга. В более поздние сроки летальный исход, как правило, является следствием септических осложнений. Летальность в этой группе повреждений колеблется в пределах 28—50%. снижаясь при использовании новейших методов лечения до 14—16%. По данным разных авторов, летальность при острой закрытой травме грудного и поясничного отделов позвоночника и спинного мозга колеблется в пределах 15—25%.

Статистические данные позволяют ставить расширенные показания к оперативному вмешательству в ранних и поздних стадиях заболевания.

Изучение отдаленных результатов лечения закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга показывает, что выздоровление наступает только при сравнительно легком нарушении функции спинного мозга. Значительное улучшение наблюдается в тех случаях, когда синдром тяжелого повреждения спинного мозга был обусловлен в основном спинальным шоком. При относительно стойком синдроме поперечного поражения спинного мозга неврологические расстройства остаются в основном без изменений, и больные в дальнейшем используют оставшиеся компенсаторные возможности. При использовании метода ранней декомпрессии (ламинэктомия) с вправлением и фиксацией переломовывиха при травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга удается добиться снижения летальности до 17,6% по сравнению с 58,3% летальных исходов, наблюдавшихся при других методах лечения.

ОТКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА (МИРНОГО ВРЕМЕНИ)

В мирное время обычно встречаются колото-резаные ранения позвоночника с проникновением кончика ножа или другого оружия либо между дужками, либо сквозь дужку в позвоночный канал, что сопровождается повреждением спинного мозга. При этом клинически проявляется синдром половинного повреждения поперечника спинного мозга (синдром Броун-Секара) или более обширное, почти полное его повреждение. Показания к оперативному вмешательству возникают только в тех случаях, когда рентгенологически определяется смещение костных отломков в позвоночный канал либо наличие в нем отломка ранящего оружия.

Огнестрельные ранения позвоночника обычно сопровождаются значительным, чаще всего необратимым, повреждением спинного мозга.

При открытых повреждениях позвоночника и спинного мозга показаны следующие лечебные мероприятия: 1) противошоковые и другие реанимационные мероприятия; 2) катетериза-

ийия; 3) иммобилизация поврежденного отдела позвоночника; 4) первичная хирургическая обработка раны, т. е. удаление из нее всех нежизнеспособных тканей для профилактики и борьбы с инфекцией; 5) устранение сдавления спинного мозга путем удаления костных осколков, инородных металлических тел, сгустков крови с помощью ламинэктомии, а иногда раскрытия твердой мозговой оболочки. Если же клинически и рентгенологически установлен анатомический перерыв спинного мозга, показания к ламинэктомии становятся весьма условными. Она выполняется во время первичной хирургической обработки раны только с целью профилактики развития инфекционного процесса в тех случаях, когда в глубине раны имеются костные отломки в позвоночном канале; 6) профилактика и лечение различных осложнений, связанных с поражением позвоночника и спинного мозга.

Раздел четвертый

ХИРУРГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Глава XVIII

ХИРУРГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Повреждения нервов наиболее часто возникают в период войн при огнестрельных ранениях, реже — при тупой травме, а в мирное время — при различных катастрофах (открытые и закрытые сочетанные повреждения мышц, сухожилий и нервов; повреждение лучевого нерва при переломе плечевой кости, локтевого нерва — при переломе локтевого отростка, малоберцового — при переломе головки малоберцовой кости и т. д.).

С морфологической точки зрения различают полный анатомический перерыв, частичный перерыв, ушиб, растяжение и сдавление нерва гематомой, металлическими или костными осколками, костной мозолью, рубцами.

Строение нервов. Периферические нервы человека имеют вид тяжей разной толщины, сквозь наружную оболочку которых видны белые плотные пучки нервных волокон. В состав периферических нервов входят нервные волокна (осевые цилиндры или аксоны) различного строения (мякотные и безмякотные), являющиеся отростками нервных клеток чувствительных спинальных узлов, передних и боковых рогов серого вещества спинного мозга и вегетативных узлов.

От пе^иневрия внутрь пучка отходят соединительнотканные прослойки (эндоневрий), разделяющие его на группы нервных волокон (первичные пучки). Общая рыхлая соединительнотканная оболочка, окутывающая все пучки нервных волокон и объединяющая их в нервной ствол, богата жировой тканью, сосудами и нервами и носит название эпиневрия.

Заключение Штоффеля об изоЖрованном ходе в нерве двигательных и чувствительных проводников в виде «кабелей» было пересмотрено. В настоящее время считается установленным существование сложного внутриствольного сплетения нервных волокон, возникающего главным образом за счет перехода групп нервных волокон из одних соседних первичных пучков в другие. Однако это не исключает некоторых закономерностей в распределении проводников в нервных стволах.

Диагностика поражений периферических нервов

При повреждении нервов наблюдаются двигательные, чув* ствительные, вазомоторные, секреторные и трофические расстройства в разнообразных сочетаниях. Они могут быть сгруппированы в следующи^1)£шший^^индг)0мы. 1. Синдром полно-. го нарушения проводимости нерва (синдром полного перерыва), проявляющийся, как правило, сразу же после повреждения симптомами полного выпадения функции нерва. При этом отсутствуют спонтанные боли и боль при давлении на нервный ствол ниже уровня повреждения.; сосудистые и трофические нарушения развиваются в незначительной степени, обычно в более поздние сроки.

2. Синдром раздражения, наблюдаемый на различных этапах патологического процесса; в основном проявляется самопроизвольными болями различной интенсивности и развитием вегетативных и трофических расстройств.

3. Синдром сдавления нерва, проявляющийся: а) быстрым прогрессированием симптомов раздражения и выпадения в случаях, когда сдавление обусловлено гематомой или отеком при ранении артерий конечности, неправильным наложением гипсовой повязки или бурно развивающимся инфекционным процессом; б) медленным развитием этих симптомов на протяжении недель или месяцев при сдавлении нерва рубцами и т. д,

4. Синдром частичного нарушения проводимости нерва (синдром частичного перерыва), представляющий собой сочетание различных компонентов других синдромов, когда наряду с явлениями выпадения могут отмечаться признаки раздражения или сдавления.

Нередко о сохранности частичной проводимости нерва говорит иррадиация боли вдоль нервного ствола при поколачивании по рубцу или предполагаемому месту травмы. Характерны спонтанные боли, иногда достигающие сильной степени и превращающиеся у некоторых больных в каузалгию (жгучиеболи).

5. Синдром регенерации, определяемый на основании анализа динамики симптомов на протяжении от 1 мес после повреждения до нескольких лет. Этот синдром характеризуется медленно прогрессирующим, обычно частичным восстановлением двигательной и чувствительной функций нерва; одним из наиболее ранних признаков регенерации являются парестезии (ощущение ползания мурашек) в зоне анестезии, что указывает на прорастание молодых аксонов.

Симптоматология поражений отдельных нервов

Особенности клинической симптоматологии зависят от места повреждения и степени поражения отдельных нервов.

Плечевое сплетение (plexus brachialis). При повреждении

всего плечевого сплетения (т. е. всех трех первичных стволов или всех пяти «корешков» сплетения) с полным нарушением проводимости развивается вялый паралич руки с отсутствием сухожильных и периостальных рефлексов, утратой всех произвольных движений верхней конечности и плечевого пояса. Отмечается анестезия на всей руке (за исключением верхних участков дельтовидной области и внутренней поверхности плеча), выпадение суставно-мышечного чувства до лучезапястного, а иногда и до локтевого сустава включительно, иногда симптом Горнера.

При повреждении отдельных стволов сплетения появляется синдром верхнего паралича, или паралича Эрба — Дюшенна, возникающий при поражении Cs и *Cp* (из которых формируется' верхний ствол сплетения) или верхнего первичного ствола и характеризующийся невозможностью отведения плеча и ротацией его, выпадением сгибания предплечья. При этом рука висит, как плеть, и больной поднимает и сгибает больную руку с помощью здоровой. Расстройство поверхностной чувствительности простирается по наружной поверхности плеча и предплечья. Большинство движений кисти и пальцев, а также хватательная функция кисти сохраняются. Наблюдается также синдром нижнего паралича, или паралич Клюмпке— Дежерина, возникающий при повреждении$J3_8$ и Dl'wi'A НижШ^гТерР' "вичного ствола сплетения. Этот синдром характеризуется параличом мелких мышц и сгибателей кисти и пальцев в сочетании с расстройством чувствительности по внутреннему краю плеча, предплечья и кисти; часто развивается симптом Горнера.

Симптоматология повреждения плечевого сплетения варьирует в значительной степени в зависимости от поражения определенных нервных стволов и степени этого повреждения.

Лучевой нерв (п. radialis). Этот нерв непосредственно прилегает к плечевой кости и поэтому часто страдает при ее переломах. При повреждении лучевого нерва на уровне верхней трети плеча выпадает функция разгибателей плеча, предплечья н кисти. Характерно положение конечности, при котором предплечье полусогнуто по отношению к плечу, кисть отвисает, пальцы в полусогнутом состоянии. Паралич разгибателей пальцев касается только первых фаланг, а разгибаниевторых и третьих фаланг частично сохраняется за счет межкостных мышц. Расстройства чувствительности выявляются на тыльной поверхности плеча, предплечья, тыльно-лучевой половине кисти, ос« новных и средних фаланг I, II и частично III пальцев. При повреждении лучевого нерва на уровне средней трети плеча функция трехглавой мышцы с возможностью разгибания предплечья сохраняется. При повреждении нерва на уровне предплечья выпадает функция тех мышц, которые иннервируются веточками, расположенными ниже ранения.

Срединный нерв (п. medlanus). При его повреждении на всем протяжении плеча, где он не дает ветвей, и верхней трети предплечья утрачивается способность пронации предплечья, сохраняется возможность сгибания кисти только в локтевую сторону, нарушается сгибание средних и концевых фаланг 1,11, III и отчасти IV пальцев при сохранности возможности сгибания их в основных фалангах за счет межкостных мышц; невозможно противопоставление I пальца. Характерно положение кисти в виде так называемой обезьяньей лапы с установкой всех пальцев (в том числе и I) в одной плоскости. Это объясняется выпадением функции -мышцы, противопоставляющей I палец, который поворачивается вокруг длинной оси кнаружи, и преобладанием вследствие этого функции мышцы, приводящей I палец. Чувствительность нарушается на ладонной поверхности I, II и половины III пальца, на тыле концевых фаланг тех же пальцев и на 2/3 ладони соответственно этим пальцам. Часто наблюдаемые выраженные вазомоторные, секреторные и трофические расстройства при повреждении срединного нерва (особенно при частичном нарушении его проводимости) объясняются тем, что этот нерв наряду с двигательными и чувствительными волокнами содержит много вегетативных. Частичное повреждение срединного нерва в большинстве случаев сопровождается резкими болями, иррадиирующими в первые три пальца и середину ладони. При этом иногда развиваются каузалгия и тугоподвижность в лучезапястном, пястно-фаланговых и межфаланговых суставах.

Локтевой нерв (п. ulnaris). На плече этот нерв ветвей не дает, поэтому повреждение его выше локтевого сгиба обусловливает почти такую же клиническую картину, как и повреждение ниже его: ослабление сгибания кисти, отведение ее в локтевую сторону, сгибание концевых фаланг IV и V пальцев, а также отсутствие движений V и приведения I пальца.

При параличе межкостных мышц отведение и приведение пальцев друг к другу нарушаются, отсутствует разгибание концевых фаланг и противопоставление мизинца. Когда развивается атрофия межкостных мышц, функция которых состоит не только в сведении и разведении пальцев, но и в сгибании основных фаланг при одновременном разгибании средних и концевых, все межкостные промежутки на кисти резко западают, мышцы-антагонисты берут перевес и развивается типичная для поражения локтевого нерва «когтеобразная кисть> с разгибанием пальцев в основных фалангах и легким сгибанием III, IV и V пальцев во вторых и третьих фалангах.

При повреждении локтевого нерва в области средней и нижней третей предплечья наблюдается паралич только мелких мышц кисти, так как ветви к ульнарным мышцам предплечья отходят выше от ствола нерва. При этом появляется

резко выраженное когтеобразное положение пальцев с невозможностью их расправления.

Седалищный нерв (п. ischiadicus). При ранении этого нерва в области ягодицы или задней поверхности бедра до подколенной ямки часто появляется синдром повреждения с выпадением движений стопы и пальцев и потерей чувствительности на голени и стопе (за исключением участка внутренней поверхности голени и стопы, который иннервируется ветвью бедренного нерва). Мышечно-суставное чувство в пальцах нарушается. Парализованная стопа свисает, поэтому раненый высоко поднимает ногу во время ходьбы, чтобы не задевать пол пальцами («петушиная» походка).

При высоком повреждении седалищного нерва в ягодичной области возникает также паралич задней группы мышц бедра, сгибающей голень. Вследствие этого нарушается сгибание ноги в коленном суставе и больные в связи с крайне затрудненной ходьбой вынуждены прибегать к помощи костылей. При частичном повреждении седалищного нерва часто развиваются сосудистые, секреторные и трофические расстройства, особенно сильно выраженные при нередко возникающей каузалгии. Ранения в области нижней трети бедра и подколенной ямки обычно сопровождаются повреждением отдельных ветвей седалищного нерва.

Большеберцовый нерв (п. tibialis). Ранение большеберцового нерва вызывает паралич подошвенных сгибателей стопы и пальцев, утрачивается разведение и приведение пальцев. Раненый не может стать на носки, и стопа принимает положение «пяточной стопы», при котором пальцы разогнуты в основных фалангах и согнуты в средних и концевых фалангах. Чувствительность нарушается на задней поверхности голени, подошве и наружном крае стопы.

При поражении большеберцового нерва или его ветвей часто возникают боли жгучего характера.

Общий малоберцовый нерв (п. peronaeus communis). Этот нерв может быть поврежден в области верхней трети боковой поверхности голени, что часто сочетается с переломом малоберцовой кости.

Для ранения малоберцового нерва характерно отсутствие разгибания стопы и пальцев, а также отведения и поднятия наружного (функция mm. peronaei) и внутреннего (функция m. tibialis anterior) краев стопы. При этом стопа свисает, вследствие чего раненый не может стоять на пятке и приподнять носок. Чувствительность расстроена на тыле стопы (исключая ее внутренний край и половину I пальца, иннервируемые чувствительной ветвью бедренного нерва), на передней и наружной поверхностях нижних двух третей голени.

Как показал опыт Великой Отечественной войны, нередко встречается комбинированное повреждение нескольких нервов

(чаще всего срединного с локтевым или лучевым). При этом сочетаются симптомы, характерные для поражения отдельных нервов.

Одновременное повреждение сосудов и нервов обычно наблюдается в областях, где они анатомически близко соприкасаются (например, повреждение сосудисто-нервного пучка в области внутренней борозды плеча). Клиническая картина при этом разнообразна и зависит от степени ишемических нарушений в конечности, а также характера повреждения нервов.

Хирургические вмешательства на периферических нервах

Виды операций. При сдавлении нервов металлическим телом, осколком кости, неправильно репонированными отломками при переломах костей показано хирургическое вмешательство с целью устранения причины сдавления. При сдавлении одного или нескольких нервов нарастающей гематомой либо отеком, неправильном наложении гипсовой повязки, бурно развивающемся инфекционном процессе необходима неотложная операция — освобождение нерва от сдавления путем широкого вскрытия соответствующих фасциальных пространств. В противном случае уже через несколько часов после сдавления могут возникнуть малообратимые тяжелые изменения нервов, характерные для ишемических поражений.

Невролиз. Выделение неповрежденного (или частично поврежденного) нерва из окружающих его рубцов или костной мозоли, вызывающих его сдавление, клинически проявляющееся выпадением функции или раздражением нерва. После осторожного распрепаровывания нерва острым путем из окружающих его спаек и рубцов с сохранением отходящих от него ветвей и, по возможности, эпиневрия должны быть удалены окружающие нерв рубцы. Затем для предупреждения образования новых спаек нерв следует заключить в мышечное ложе. В тех случаях, когда поврежденный нервный ствол располагается относительно поверхностно, целесообразно пользоваться так называемыми внепроекционными разрезами кожи, при которых линии разреза покровов и проекции нерва не совпадают. Это в дальнейшем в определенной степени предотвращает вовлечение нерва в кожно-мышечный рубец.

Шов нерва. Основным показанием к шву нерва является полная или очень значительная степень нарушения его проводимости при необратимом характере этого нарушения. Различают: 1) первичный шов нерва, который накладывают одновременно с первичной хирургической обработкой раны; 2) отсроченный шов, который выполняется через 3—5 нед после первичной хирургической обработки раны.

Интервалы, через которые вступают в нерв питающие сосуды, в среднем составляют 3—10 см. Наиболее часто перифе-

рический нерв имеет 3—6 питающих артерий. Хотя между соседними питающими нерв артериями в большинстве случаев имеются внутриствольные анастомозы, которые могут восстановить кровообращение в нерве и при перевязке одного из главных артериальных стволов, все же при мобилизации нервного ствола следует всячески стремиться к сохранению магистральных сосудов нерва.

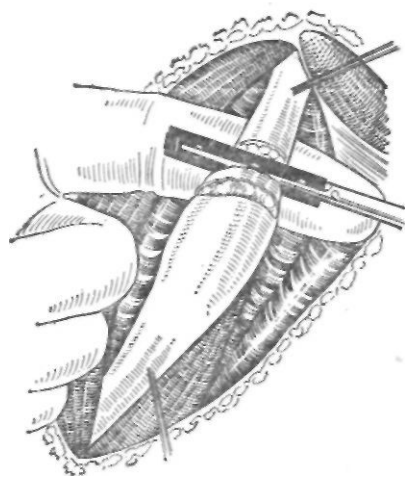


Рис. 115. Резекция невромы поврежденного нервного ствола. От центральных отделов 'невромы лезвием бритвы производят в центральном и периферическом направлениях ряд насечек до тех пор, пока не будут ясно видны пучки жизнеспособных аксонов.

При полном анатомическом перерыве нерва после мобилизации его концов для устранения натяжения и создания мышечного ложа освежают надорванные края нерва в таких пределах, чтобы на поперечных его срезах были ясно видны пучки жизнеспособных аксонов, окруженных соединительнотканными оболочками. Целесообразен осмотр поперечных срезов нерва через бинокулярную лупу или операционный микроскоп. Иссекать нежизнеспособные и неспособные к регенерации концы нерва следует лезвием безопасной бритвы, захваченным кровоостанавливающим или другим зажимом (рис. 115). Разрезы для освежения пучков нерва необходимо проводить строго перпендикулярно к длиннику нервного ствола.

Задачей операции является как можно более точное противопоставление поперечных срезов нерва, сближение их почти вплотную, но без перегиба пучков, и удерживание их в достигнутом положении на срок, необходимый для прочного срастания эпиневрия (рис. 116).

Очень тонкие швы (лучше всего из разноцветного лавсана) атравматической иглой накладывют только на эпиневрий в количестве, достаточном для обеспечения герметичности линии шва, предупреждения возможности прорастания аксонов за линию шва и врастания в просвет эпиневрального шва нерва соединительной ткани снаружи. Конечности придается такое положение, при котором устраняется натяжение швов нерва. Концы нерва сближают, эпиневральные швы завязывают и рану зашивают наглухо. Целесообразно использование клея. По окончании операции конечность должна быть фиксирована гипсовой шиной в том положении, которое ей было придано в

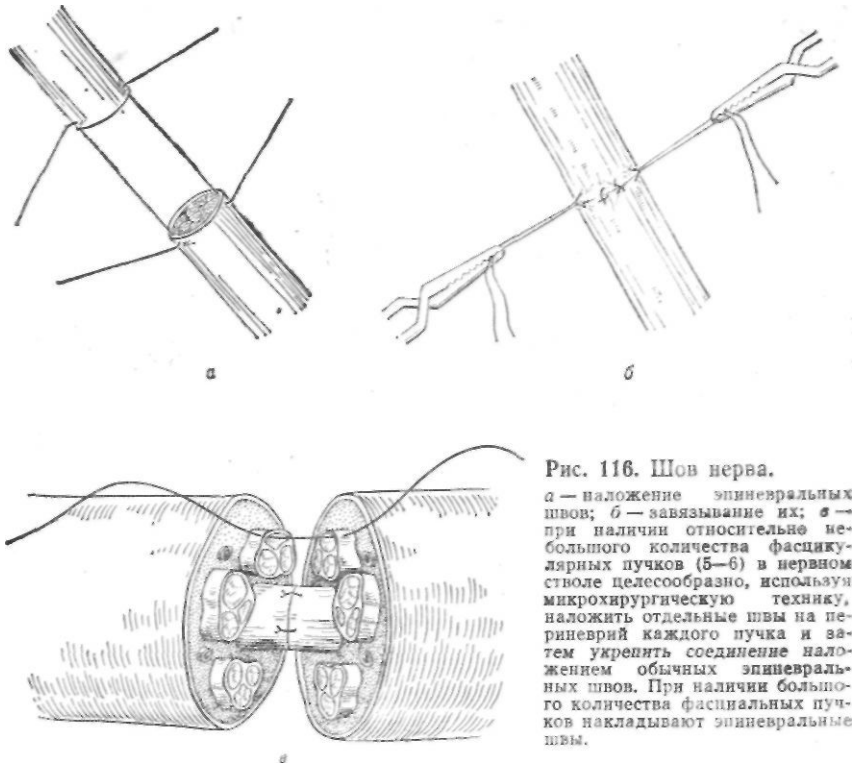


Рис. 116. Шов нерва.

а — наложение эпиневральных швов; *б* — завязывание их; *в* — при наличии относительно небольшого количества фасцикулярных пучков (5—6) в нервном стволе целесообразно, используя микрохирургическую технику, наложить отдельные швы на периневрий каждого пучка и *затем укрепить соединение* наложением обычных эпиневральных швов. При наличии большого количества фасциальных пучков накладывают эпиневральные швы.

момент наложения шва на нерв. Шина фиксирует выше- и нижележащий суставы в течение 3 нед, после чего применяется комплекс лечебной физкультуры.

Если при клиническом синдроме выпадения функции нерва во время первичной обработки раны выявляется непрерывность нервного ствола или частичный его перерыв, или внутриствольные гематомы, нередко возникают большие трудности при решении вопроса о показанности иссечения поврежденного отрезка нерва. При наличии сомнений исследование электровозбудимости нерва выше места его повреждения непосредственно на операционном столе позволяет сделать более правильное заключение о наличии или отсутствии проводимости всего поперечника нервного ствола или части его. Отсутствие электровозбудимости нерва выше места травмы возникает немедленно после полного нарушения проводимости нерва. Электровозбудимость обнаженного нерва выше места повреждения исследуют импульсным (фарадическим) током минимальной силы, вызывающим тетаническое сокращение мышцы в течение всего времени прохождения тока. Если при раздражении нерва двигательный эффект в мышцах не вызывается или реагируют

отдельные мышцы, имеющие с функциональной точки зрения относительно небольшое значение, показана резекция нерва с наложением шва. Если же сокращается большая часть мышц, следует воздержаться от резекции. Однако в тех случаях, когда результаты исследования электропроводимости говорят об отсутствии проводимости всего нерва, иногда возникают трудности в установлении размеров иссечения поврежденного участка внешне непрерывного нервного ствола. Следует отметить, что внутриствольная гематома при ушибленных и огнестрельных ранениях иногда может распространиться |Между пучками нерва в рыхлой клетчатке на довольно значительном протяжении.

В случае недостаточного иссечения поврежденного отрезка нерва и наложения шва в дальнейшем образуются внутриствольные рубцы, препятствующие росту вновь образованных аксонов.

Если есть основание ожидать нагноения раны или же выявляется размозжение нерва с очагами внутриствольных кровоизлияний и обширным разрывом эпиневрия и возникают трудности в установлении размеров иссечения нерва, наложение шва целесообразно отложить на .несколько недель. За это время выявляются степень обратимости функции нерва, отсутствие нагноения раны, легче можно определить степень повреждения нерва, границы внутриствольных изменений и размеры необходимого иссечения нерва.

Через несколько недель после повреждения появляется значительное утолщение эпиневрия и увеличивается прочность линии швов. В настоящее время, несмотря на эффективность антибиотиков в подавлении раневой инфекции, признано, что при •недостаточно благоприятных условиях или в неясных случаях, когда нет уверенности в абсолютных показаниях к наложению шва нерва, целесообразно при первичной обработке раны отсрочить его на 3—4 нед.

Экспериментальные исследования, выполненные А. Д. Беляевским (1980) на собаках, дают основание прийти к заключению, что в условиях радиационного поражения оптимальной формой хирургического пособия при огнестрельном повреждении периферических нервов является наложение отсроченного шва, т. е. двухэтапная обработка раны. При этом окончательное сшивание нерва следует производить в период разрешения острой лучевой болезни, примерно через 45 сут после облучения, когда уже не проявляется отрицательное влияние фазы разгара этой болезни на регенерацию нерва. Это способствует созданию лучших условий для регенерации нерва, следствием чего является более полное восстановление функции конечности.

При закрытых повреждениях нерва, которые обычно являются следствием автомобильных катастроф или других видов

травм, обнажение нерва и исследование его электровозбудимости на операционном столе не следует откладывать на срок более 4—6 нед.

Первичные дефекты нервных стволов в период войн наблюдаются при некоторых видах огнестрельных ранений, когда образуются обширные размозжения мягких тканей и нервных стволов, а в мирное время — при авариях, когда вместе с мягкими тканями вырывается и часть периферического нерва.

При операциях в поздние сроки после травмы к первичному дефекту нерва прибавляется дополнительный дефект в результате удаления невромы центрального отрезка нервного *ствола,* и *глиоматозного* перерождения периферического отрезка.

Методика перемещения нерва в новое ложе по более короткому пути применяется в основном при обширном повреждении локтевого нерва на плече и предплечье (значительно реже — лучевого нерва на плече) и дает возможность без натяжения сблизить далеко разошедшиеся концы пересеченного нерва. Локтевой нерв, переходя с плеча на предплечье, отклоняется внутрь от средней линии располагаясь между внутренним мыщелком плечевой кости и локтевым отростком локтевой кости. Выделение нерва в нижней трети плеча и верхней трети предплечья и перенесение его на переднюю сторону с одновременным сгибанием в локтевом суставе дает возможность сшить нерв при дефектах его до 10 см (рис. 117).

Лучевой нерв проделывает длинный путь, огибая спирально плечевую кость, и при больших дефектах этого нерва, возникающих чаще всего на задней поверхности плеча, перенесение его на переднюю поверхность плеча укорачивает этот путь. В целях еще большего сближения концов нерва используют сгибание в локтевом суставе. Этими приемами и способами удается во многих случаях преодолеть большие расхождения концов (8—10 см) и соединить их, не создавая при этом особого натяжения.

В тех случаях, когда вследствие значительной протяженности дефекта (10—12 см и более) сблизить концы поврежденного нерва до соприкосновения без значительного натяжения не представляется возможным, применяются различные пластические методы замещения дефекта. 1. Замещение дефекта нерва аутотрансплантатами других нервов, например отрезками кожных нервов, собранными в «кабель», *общая толщина которого несколько больше, чем* поврежденный нерв.

2. Пластика дефекта нерва его ветвью, не имеющей большого функционального значения. Ветвь нерва, отходящую выше уровня дефекта, отпрепаровывают несколько дистальнее нижнего уровня дефекта. После пересечения этой ветви ее периферический конец вшивают в периферическую часть поврежденного нерва.

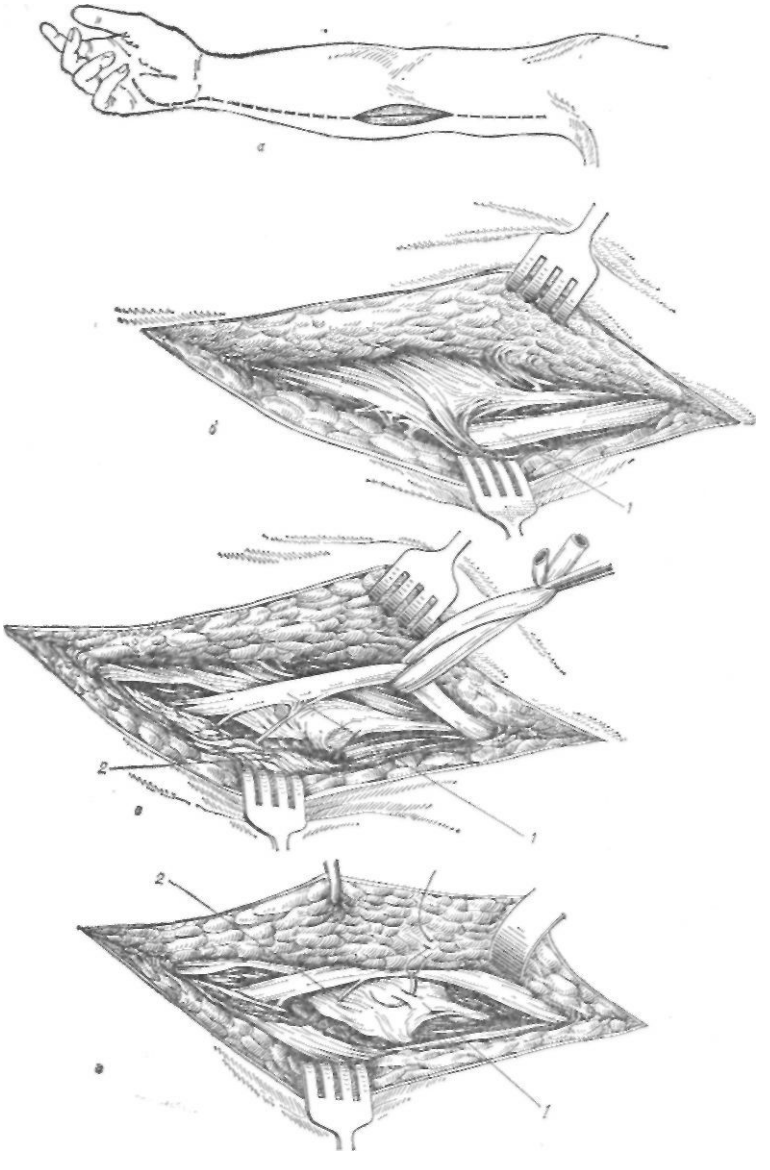


Рис. 117. Обнажение локтевого нерва в нижней части плеча и верхней трети предплечья и перемещение его на переднюю сторону локтевой ямки.

о — • разрез кожи; *б* — выделение нерва, расположенного позади медиального мыщелка плеча; *в* — после рассечения фасции и разъединения мышц в верхней трети предплечья продолжается выделение нерва: *1* — локтевой нерв; *2* — место начала локтевого сгибателя кисти; г — перемещение нерва на переднюю поверхность локтевой ямки: *1* — образовавние нового канала для нерва с помощью швов, проведенных через глубокую фасцию плеча и поверхностно расположенные мягкие тканн; *2* — пересеченная ветвь локтевого нерва.

3. Лоскутная пластика нерва: частичное надсечение **в** поперечном направлении периферического участка нерва на протяжении, несколько большем, чем существующий дефект. Затем от места надеечения нервный ствол расщепляют в продольном направлении, но оставляют нерасщепленным небольшой участок на его конце, на котором и удерживается мобилизованный лоскут после того, как он будет завернут вверх и конец в конец сшит с центральным отрезком нерва.

4. Замещение дефекта нерва свежими «ли консервированными алло- и гетеротрансплантатами нервов или других тканей признано большинством авторов бесполезным.

Следует отметить, что при выполнении операции на нервных стволах в поздние сроки после травмы в случае комбинированного повреждения нервов и кровеносных сосудов особое внимание необходимо уделять освобождению сосудов из рубцовой ткани. Есть основания считать, что в ряде случаев сдавление рубцами магистральных или крупных артериальных сосудов вызывает рефлекторный спазм и более мелких сосудов, обеспечивающих питание крупных нервных стволов.

Уменьшение ишемических расстройств в конечности способствует улучшению регенеративных процессов в нервных стволах.

Операции на нервах при болях см. главу XX.

Способы **обнажения нервных** стволов

Плечевое сплетение. Способы обнажения плечевого сплетения варьируют в зависимости от локализации патологического процесса и его характера. При обширных повреждениях плечевого сплетения, захватывающих его отделы выше и ниже ключицы, наиболее распространен расширенный оперативный доступ, разработанный Л. М. Пуссепом <и А. Ю. Созон-Ярошевичем (рис. 118).

Разрез кожи проводят от середины заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы через середину ключицы к границе наружной и средней третей нижнего края большой грудной мышцы, т. е. по проекции сосудисто-нервного пучка. При необходимости ключицу распиливают посредине. Если повреждение локализуется выше или ниже ключицы, можно ограничиться одной верхней или нижней половиной разреза. Выше ключицы в плоскости кожного разрез-а рассекают послойно покровы подкожной мышцы шеи и, по обнажении заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы, лежащую рядом наружную яремную вену оттесняют медиально.

Рассекают вторую фасцию шеи, лопаточно-подъязычную мышцу, выделяют переднюю лестничную мышцу с диафрагмальным нервом и у наружного края этой мышцы открывают пучки плечевого сплетения.

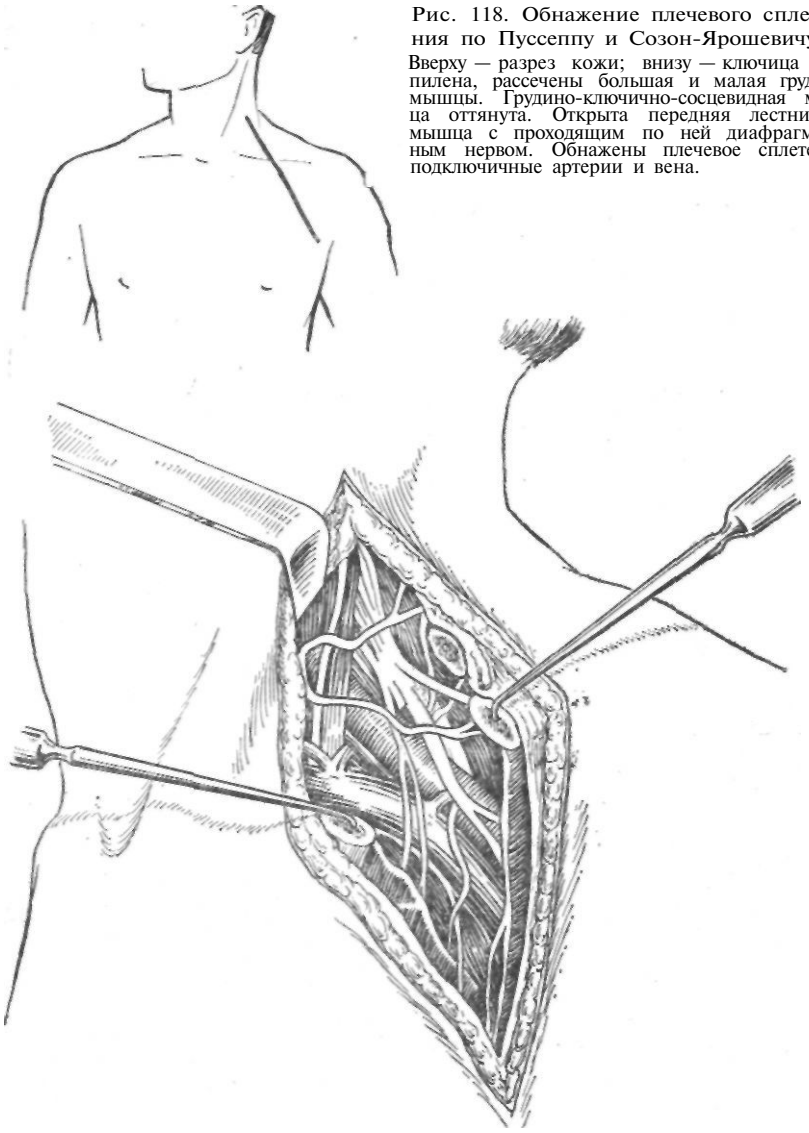


Рис. 118. Обнажение плечевого сплетения по Пуссеппу и Созон-Ярошевичу.

Вверху — разрез кожи; внизу — ключица распилена, рассечены большая и малая грудные мышцы. Грудино-ключично-сосцевидная мышца оттянута. Открыта передняя лестничная мышца с проходящим по ней диафрагмальным нервом. Обнажены плечевое сплетение, подключичные артерии и вена.

Ниже ключицы послойно рассекают кожу, поверхностный листок фасции, одевающий большую грудную мышцу, почти на границе с сухожилием рассекают большую и малую грудные мышцы и обнажают сплетение в рыхлой клетчатке позади большой грудной мышцы, где оно располагается между подключичной артерией и веной, а также и позади артерий. Если нужно для обнаружения периферических ветвей сплетения, разрез может быть продолжен на плечо.

Для подхода к сосудисто-нервному пучку в пределах подкрыльцовой ямки верхнюю конечность укладывают в положение резкого отведения. Разрез в подкрыльцовой ямке производят по продолжению внутренней борозды плеча, а на периферии продолжают его в зависимости от предполагаемого характера поражения.

Кожу оттягивают кнутри и вскрывают верхний отдел фасциального влагалища плеча, в результате чего обнажаются клювовидно-плечевая мышца и сухожильная порция двуглавой мышцы. После оттягивания их кнаружи выделяют сосудисто-нервный пучок. В случае необходимости выделяют подкрыльцовый нерв, располагающийся кнутри и кзади от основного сосудисто-нервного пучка; лучевой нерв, начальная часть которого находится рядом с подкрыльцовым нервом, кзади от односменной артерии; локтевой нерв, который может быть обнаружен с внутренней стороны от подкрыльцовой артерии.

Следует подчеркнуть, что при операции в поздний период после огнестрельных ранений рубцовые изменения в подмышечной области часто меняют основные анатомические соотношения сосудисто-нервного пучка, а артерия или вена вследствие подтягивания рубцами бывает значительно смещена. Операция в этой области должна производиться только после точной ориентировки в отношении кровеносных сосудов, так как их ранение может повлечь за собой ряд серьезных осложнений.

В условиях мирного времени причинами закрытых повреждений плечевого сплетения обычно являются дорожные катастрофы (чаще всего у мотоциклистов); при этом нередко имеется сопутствующий перелом ключицы. Так как при этом частичное или полное выпадение функции плечевого сплетения или отдельных его ветвей является следствием внутристволь" ных кровоизлияний с образованием внутриствольных невром, результаты хирургического вмешательства с точки зрения восстановления двигательной функции обычно неудовлетворительны.

Значительно более эффективна в смысле устранения болевых проявлений операция на плечевом сплетении с невролизом его ветвей, которая обычно предпринимается после неэффективного физиотерапевтического лечения через 4—5 мес после травмы, но в настоящее время имеется тенденция к оперативному вмешательству в более ранние сроки. При необратимости выраженных нарушений двигательной функции плечевого сплетения применяются различные методы пластики мышц и сухожилий: пересадка сохранившей иннервацию грудной мышцы на парализованную двуглавую мышцу по Белеру с целью восстановления сгибания предплечья; операция Пертеса, заключающаяся в сшивании центральных отрезков пересеченных сухожилий непарализованных локтевого и лучевого сгибателей

кисти с периферическими отделами пересеченных сухожилий парализованных разгибателей пальцев с целью восстановления разгибания кисти.

Срединный нерв. Для его обнажения на плече разрез кожи производят либо вдоль бицепитальной борозды, либо из внепроекционного доступа параллельно этой борозде на расстоянии 3—4 см. После рассечения кожи, подкожной клетчатки и фасции двуглавую мышцу оттягивают кнаружи, расщепляют влагалище сосудисто-нервного пучка и обнаруживают нерв кпереди от плечевой артерии в верхней и средней третях плеча, а также медиально от артерии в нижней трети плеча.

Срединный нерв в локтевой ямке обнажают от кожного разреза по середине локтевой складки; рассекают фиброзную пластинку и тотчас кнутри от локтевой артерии обнаруживают срединный нерв. Выделяют этот нерв на предплечье и кисти соответственно его расположению (рис. 119).

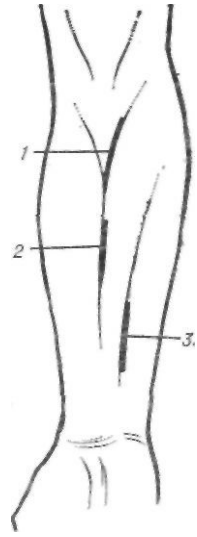


Рис. 119. Доступы к срединному нерву на предплечье. *1* — подход по наружному краю круглого пронатора предплечья; *2* — подход по наружному краю лучевого сгибателя кисти; *3* — подход по внутреннему краю лучевого сгибателя кисти.

Следует отметить, что для обнажения срединного нерва в нижней трети плеча кожный разрез надо проводить внепроекционно кнаружи или кнутри от проекции нерва, так как он здесь лежит между сухожилиями мышц, будучи прикрыт только фасцией и кожей предплечья; если разрез кожи провести непосредственно над нервом, впоследствии образуются рубцы, спаивающие нерв с кожей.

Локтевой нерв. Обнажение локтевого нерва в верхней трети плеча совпадает с подходом к срединному нерву — локтевой нерв располагается кнутри от плечевой артерии. В нижней трети плеча кожный разрез проводят либо проекционно по ходу нерва по задневнутреннеи поверхности плеча и предплечья над костной выемкой — желобком между внутренним мыщелком и локтевым отростком, либо кпереди от проекции нерва (кпереди от внутреннего мыщелка).

После рассечения фасции нерв выделяют из костного желоба. Обнажают локтевой нерв на предплечье из разреза по линии, соединяющей внутренний мыщелок плечевой кости и гороховидную кость, а в области лучезапястного сустава — из разреза, идущего от гороховидной кости и продолжающегося на кисть по ее наружному краю.

В условиях мирного времени повреждение локтевого нерва чаще всего происходит после травм области локтевой ямки, где нерв располагается очень поверхностно между внутренним

мыщелком и локтевым отростком локтевой кости. Здесь часто наблюдается сдавление нерва костными осколками или костной мозолью при переломе локтевого отростка, и нередко возникают показания к невролизу.

Лучевой нерв. В верхней трети плеча нерв обнажают со стороны внутренней поверхности плеча. Разрез проводят из наиболее глубокой точки подмышечной ямки позади сосудистого пучка до уровня середины плеча. После рассечения кожи и фасции плеча, оттягивания кпереди сосудисто-нервного пучка и двуглавой мышцы отыскивают лучевой нерв, располагающийся позади этого пучка.

Обнажение нерва в средней трети плеча производят разрезом от середины заднего края дельтовидной мышцы к точке, отстоящей от наружного мыщелка плеча вверх на два поперечных пальца. После рассечения покровов и фасции разделяют промежуток времени латеральной и длинной головками трехглавой мышцы и подходят к кости, где нерв лежит, прикрытый слоем тонких апоневротических волокон.

В нижней трети плеча лучевой нерв обнажают кожным разрезом, который идет над серединой плечелучевой мышцы; фасцию вскрывают кнутри от кожного разреза, обнаруживают внутренний край этой мышцы, оттягивают его кнаружи и в глубине выделяют лучевой нерв. Удлиняя книзу разрез над плечелучевой мышцей, можно над ней найти лучевой нерв в области локтевой ямки и место его деления на поверхностную кожную и глубокую двигательную ветви.

В условиях мирного времени повреждение лучевого нерва чаще всего происходит при переломе плечевой кости. Следует выделить два основных вида этого повреждения: 1) возникновение пареза или паралича лучевого нерва непосредственно после перелома кости или через небольшой промежуток времени после неправильного наложения гипсовой повязки; 2) появление пареза или паралича в период развития костной мозоли. Если в прошлые десятилетия хирургические вмешательства на нерве в случаях неэффективности физиотерапевтического лечения обычно предпринимались спустя ряд месяцев после травмы, то в последние годы намечается тенденция к более ранним операциям.

Результатов физиотерапевтического лечения обычно выжидают в течение 2—4 нед после снятия гипсовой повязки.

При непоправимых параличах лучевого нерва прибегают к ортопедическим операциям с целью восстановления разгибания кисти, например к операции Пертеса. Иногда ее производят одновременно со швом лучевого нерва.

Седалищный нерв. Обнажают этот нерв в ягодичной области из дугообразного кожного разреза, начинающегося на 2—3 см книзу от задневерхней ости подвздошной кости по направлению к наружной части большого вертела. После разреза ко-

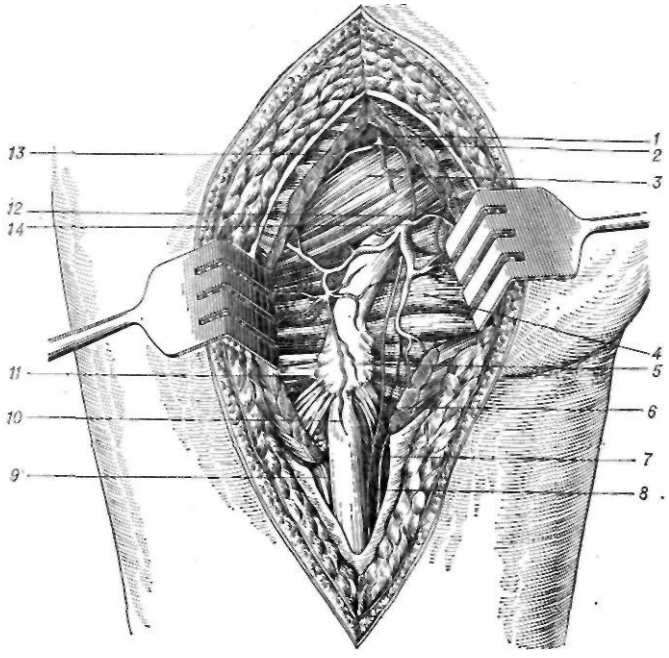


Рис. 120. Обнажение седалищного нероа на ягодице прямым доступом.
/— a. glutea superior; *2* — m. glutaeus medius; *3* — m. pyriformis; *4*— m. obturator interims и mm. gemelli; *5* — неврома седалищного нерва; *6* — m. glutaeus maxlmusj *7* — n. cutaneus femoris posterior; *8* — m. semitendinosus; *9* — m. biceps femoris; *10* — a. comitans n. ischiadici; // — рубцы в области m. quadratus femoris; *12* — n. glutaeug inferior; *13* — m. glutaeus maximus; *14* — a. и v. gluteae inferior.

жи, подкожной клетчатки, фасции отыскивают наружный край ягодичной мышцы, проникают пальцем или зондом под эту мышцу, перерезают ее сухожилие и рассекают глубокий листок фасции, покрывающий мышцу изнутри. После этого легко оттянуть крючком большой кожно-мышечный лоскут вверх и медиально. Тогда становится виден глубокий слой мышц и из-под нижнего края грушевидной мышцы показывается седалищный нерв. Можно обнаружить этот нерв на ягодице и прямым доступом, начиная разрез на бедре на пять поперечных пальцев ниже ягодичной складки и направляясь вверх по линии проекции хода нерва (рис. 120).

Для обнажения седалищного нерва на бедре кожный разрез ведут по середине задней поверхности бедра. После рассечения широкой фасции в верхней трети бедра длинную головку двуглавой мышцы оттягивают крючком в медиальную сторону и в глубине строго по средней линии обнаруживают нерв, окутанный слоем рыхлой жировой клетчатки.

При необходимости обнажения нерва в средней трети бедра проникают в глубину мышечной щели между двуглавой мышцей с одной стороны и полусухожильной и полуперепончатой — с другой.

Длинную головку двуглавой мышцы оттягивают не в медиальную, а в латеральную сторону; нерв обнаруживают в глубине между двуглавой, полуперепончатой и полусухожильной мышцами.

Большеберцовый нерв. Для обнажения этого нерва в подколенной ямке кожный разрез проводят по средней линии ромба этой ямки. Обнаружение нерва не представляет трудностей, так как он покрыт здесь только кожей, фасцией подколенной ямки и небольшим слоем жировой ткани. Обнажают нерв в верхней и средней третях голени продольным кожным разрезом, идущим от задней поверхности внутреннего мыщелка бедра по всей верхней или верхнесредней трети голени. После рассечения кожу оттягивают кнаружи, вскрывают фасцию, выделяют и оттягивают кзади и кнаружи внутреннюю головку икроножной мышцы, рассекают камбаловидную мышцу, вскрывают фасцию глубокого ложа и обнаруживают весь сосудисто-нервный пучок. Обнажают нерв в области внутренней лодыжки из разреза по внутреннему краю ахиллова сухожилия, вскрывают фасцию над сгибателем I пальца и, оттягивая ее кпереди, обнажают нерв вместе с артерией в щели между длинным сгибателем пальцев и сгибателем I пальца.

Малоберцовый нерв. Обнажают нерв в подколенной ямке из кожного разреза над сухожилием двуглавой мышцы бедра вплоть до места прикрепления этой мышцы к головке малоберцовой кости. Кнутри от кожного разреза вскрывают фасцию, еще более кнутри находят внутренний край сухожилия двуглавой мышцы бедра и, разделяя клетчатку, выделяют общий малоберцовый нерв (рис. 121). Обнажают нерв в верхней трети голени из кожного разреза от нижней части легко прощупываемого сухожилия двуглавой мышцы бедра к проекции брюшка общего разгибателя *пальцев.* Затем *слвигают кожу* кзади, вскрывают фасцию над сухожилием двуглавой мышцы бедра (у места ее прикрепления к головке малоберцовой кости и над брюшком общего разгибателя пальцев) и кзади от сухожилия обнаруживают общий малоберцовый нерв. Продолжая выделение нерва, на периферии находят место деления нервного ствола на его основные ветви — поверхностный и глубокий малоберцовые нервы.

В условиях мирного времени повреждение малоберцового нерва чаще всего происходит при переломах головки малоберцовой кости, образовании костной мозоли или ранении в этой области.

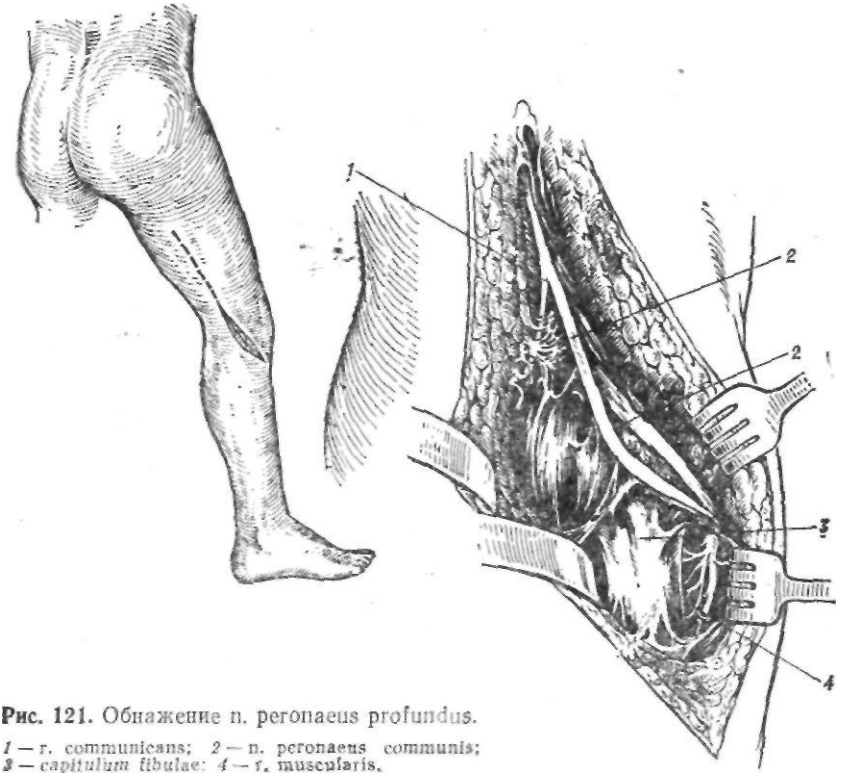


Рис. 121. Обнажение n. peronaeus profundus.

1 — r. communicans; *2* — n. peronaeus communis; *3* — *capitulum fibulae*: *4* — r. muscularis.

ОПУХОЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Опухоли спинальных нервов. Невриномы, образующиеся из шванновоких клеток, представляют собой доброкачественные опухоли различной величины—ллотные, веретенообразной или округлой формы узлы, располагающиеся по уходу нервного ствола. Клинически они чаще всего проявляются болевыми симптомами раздражения, реже—признаками выпадения чувствительно и двигательной функций нерва или сочетанием этих симптомов. Пальпация опухоли обычно вызывает иррадиацию болевых ощущений и парестезии по ходу разветвления нерва на периферии. Оперативное удаление сводится к вылущиванию невриномы из надсеченной в продольном направлении фиброзной капсулы, образованной соединительнотканными прослойками нервов, с максимальным стремлением не повредить проходящие в толще этой капсулы нервные пучки. Обычно опухоль выделяется тупым путем без особых затруднений, и только в 'редких случаях приходится прибегать к резекции нерва вместе с опухолью и последующему шву нерва.

Саркоматозные опухоли с инфильтративным быстрым ростом подлежат широкой резекции вместе с окружающими тканями. При этом иногда приходится прибегать к ампутации конечностей, однако часто наблюдается метастазирование опухоли.

Меланомы (пигментированный невус) относятся к группе опухолей нервных окончаний. Меланома образуется из шванновских клеток, чувствительных телец в коже и может иметь вид родимого пятна или обширной плоской либо сосочковой опухоли коричневого цвета. При злокачественной меланоме показано радикальное удаление опухоли со всеми регионарными лимфатическими узлами в сочетании с лучевой терапией.

Болезнь Реклингаузена, или нейрофиброматоз, характеризуется наличием многочисленных внутрикожных различной величины узелков и опухолей, развивающихся на тонких нервных стволиках и на их кожных ветвях (нейрофибромы и невриномы), пигментных пятен на коже светло-кофейного цвета, мелких гемангиом и лимфангиом.

При наличии по ходу нервных стволов многих опухолей разной величины, обычно не вызывающих серьезных функциональных расстройств, показания к хирургическому вмешательству возникают лишь в тех случаях, когда отдельный узел начинает вызывать болевые ощущения или же очень крупный узел сдавливает соседние ткани. Изредка при болезни Реклингаузена наблюдаются нейрофибромы и невриномы черепных нервов (слухового, тройничного и др.), а также спинальных корешков, вызывающих сдавление головного и спинного мозга. В этих случаях возникают показания к операции.

Опухоли вегетативных нервов. Среди опухолей вегетативной нервной системы различают доброкачественные (ганглионевромы), относительно доброкачественные (ганглионейробластомы, феохромоцитомы или параганглиомы) и злокачественные (нейробластомы).

Раздел пятый

ХИРУРГИЯ БОЛИ

Глава XIX
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛИ

Нередко приходится сталкиваться с ситуацией, когда боль перестает быть естественным «сигналом тревоги» и становится главным проявлением заболевания или самостоятельной болезнью. Лечение таких синдромов, являющихся источником непрерывных страданий, разрушающих личность больного и приводящих его к глубокой инвалидности,— во многом еще нерешенная проблема. Большое количество методов оперативного вмешательства с целью ликвидации болевых ощущений указывает на нередко возникающие трудности в борьбе с болью и недостаточную в ряде случаев эффективность этих методов. Хирургические вмешательства при неукротимых болях осуществляют на различных уровнях нервной системы — от периферических нервов и отдельных их ветвей до подкорковых образований и коры головного мозга. Учитывая частые рецидивы боли после операций, выбор их следует производить от более простых к более сложным, а по области приложения — от периферии к центру.

Согласно классической схеме, принятой в неврологии в прошлые десятилетия, все чувствительные пути являются центростремительными и образуют трехнейронную систему, В межпозвонковых узлах располагаются клетки периферических нейронов всех видов чувствительности (кожной —экстероцептивной и глубокой — проприоцептивной).

Первый нейрон кожной чувствительности берет начало в клетках межпозвонковых узлов, из которых выходят волокна, Т-образно делящиеся на периферические (направляющиеся к периферии в составе периферических нервов и оканчивающиеся в коже различного рода нервными окончаниями — рецепторами кожной чувствительности), и центральные, оканчивающиеся у клеток заднего рога. От клеток заднего рога берет начало второй нейрон кожной чувствительности в виде спиноталамического пучка, заканчивающегося в ядрах зрительного бугра. От клеток этого ядра берут начало волокна третьего нейрона кожной чувствительности, заканчивающиеся в коре задней центральной извилины и теменной доли.

Первый нейрон глубокой чувствительности также берет начало в клетках межпозвонковых узлов. Периферические отростки этих клеток заканчиваются нервными окончаниями (рецепторами) в мышцах, сухожилиях, связках и суставах, а центральные в составе задних столбов спинного мозга направляются к клеткам ядер funiculi gracilis и funiculi cuneati, располагающихся в нижнем отделе продолговатого мозга, где и заканчиваются. Волокна второго нейрона глубокой чвуствительности, образуя бульботаламический тракт, начинаются в клетках этих ядер, направляются вперед и после перекреста в составе медиальной петли заканчиваются в ядрах зрительного бугра (в вентральной части наружного). Волокна третьего нейрона глубокой чувствительности, начинаясь в клетках этого ядра, направляются в составе таламокортикального тракта к коре задней центральной извилины и верхней теменной доли.

Оперативные вмешательства с целью перерыва болепроводящих путей обычно выполняют: 1) на первом нейроне — перерезка периферических нервов или чувствительных корешков; 2) на втором нейроне — перерезка спиноталамических путей в спинном, продолговатом или среднем мозге либо деструкция сенсорных ядер таламуса; 3) на третьем нейроне — передняя таламотомия, лобная лейкотомия, удаление коры теменной и орбитальной областей.

Особое место среди операций на третьем нейроне занимает удаление задней центральной извилины мозговой коры — так называемая постцентральная гирэктомия.

Исследования последних двух десятилетий показали, что излвженные выше положения о путях проведения чувствительности и о центрах мозга, реализующих восприятие боли, упрощены и излишне схематичны, и эта проблема в значительной степени усложнилась. Выяснилось, что основные пути проведения чувствительности (и, в частности, боли) от периферии до коры мозга отличаются очень сложной анатомической и функциональной организацией. Так, например, установлено существование разных в анатомическом и функциональном отношении аксонов межпозвонковых ганглиев. Так называемые малые волокна (подразделяющиеся на А-гамма, А-дельта и С) проводят болевые раздражения, а большие А-альфа и бета-волокна проводят тактильные импульсы и их раздражение обычно не вызывает боли. Однако при увеличении силы раздражения эти волокна также проводят болевые импульсы.

Разные виды болевых ощущений проводятся различными волокнами: так называемая быстрая боль, длящаяся только во время воздействия болевого раздражения, проводится по толстым миелинизированным волокнам, а медленная, продолжающаяся после прекращения болевого раздражения,—'по более тонким немиелинизированным волокнам. Интеграция обоих видов болевых ощущений происходит в задних столбах спинного

мозга, где имеются два типа «болевых нейронов» — «специфические», воспринимающие афферентацию только с болевых рецепторов периферии, и «полимодальные», которые возбуждаются болевыми и неболевыми импульсами.

Создана теория «контроля входных ворот» [Melzak, Hall, 1965], по которой морфологическим субстратом болевых импульсов является совокупность нейронов желатинозной субстанции спинного мозга. Установлено, что болевые импульсы, поступающие в задние рога, подвергаются торможению, которое осуществляется нисходящими путями из ретикулярной формации ствола и коры мозга, а также тактильной афферентацией, поступающей по задним столбам в спинной мозг.

В составе латерального спиноталамического тракта, формирующегося после перекреста волокон, имеются быстро и медленно проводящие волокна; в его состав входит также небольшая часть волокон с гомолатеральным проведением боли.

Со времени классических исследований Foerster было принято считать спиноталамический тракт единственным путем проведения боли от периферии к таламусу. Однако если в спинном мозге болепроводящие импульсы располагаются компактно и легко идентифицируются как при морфологическом, так и при электрофизиологическом исследовании, то после вхождения этого тракта в ствол мозга возникает дихотомия, резко затрудняющая выделение его волокон. Установлено, что наряду с этим трактом существует и второй путь проведения боли, идущий в ретикулярной формации ствола мозга и названный медиальным в отличие от первого латерального (лемнискового) пути. Этот медиальный путь образует мультисинаптическую афферентную систему, представляющую диффузную двустороннюю нервную сеть. При этом морфологически установлено, что спиноталамический тракт по мере прохождения в продолговатом мозге, в стволе мозга и в покрышке среднего мозга резко уменьшается и у человека к сенсорным ядрам таламуса доходит примерно лишь ^{1}U волокон этого тракта. В ретикулярной формации медиальный путь «переключается» на ретикулоталамический тракт, который заканчивается в медиальных ядрах таламуса. Медиальная система проецируется также в бледный шар, где происходит переключение сенсорных импульсов на афферентные подкорковые пути. Таким образом, кроме классической спиноталамической проекционной системы, имеется еще более сложная спиноретикулоталамическая; при этом обе системы взаимосвязаны и находятся под регулирущим влиянием других корково-подкорковых структур.

Окончательная интеграция болевого ощущения происходит в коре мозга. Сюда поступает не только импульсация из основной болепроводящей системы, но также моделирующая эти ощущения афферентация из неспецифических ядер таламуса,

лимбической системы, среднего мозга, гипоталамуса и других областей коры.

Подытоживая изложенное выше, можно прийти к заключению, что в головном мозге существуют две взаимосвязанные системы проводящих боль путей и центров: 1) латеральная, включающая спино- и квинтоталамические пути, задние вентральные ядра таламуса и соматосенсорную кору, обеспечивающая проведение и восприятие дискретной локализованной боли; 2) филогенетически более древняя полисинаптическая подкорковая или медиальная неспецифическая система, включающая спиноретикулярные пути, медиальные интраламинарные и каудальные ядра таламуса, которая, как полагают, связана с проведением диффузной малолокализованной боли.

В последние годы представлены доказательства, подтверждающие гипотезу, согласно которой анталгическии эффект при чрескожной электротерапии, иглоукалывании (электроакупунктура), чрескожной электростимуляции нервов связан также и с нейрогуморальными факторами, выделяющимися в кровь, а именно с опиатопободными эндогенными нейромедиаторами, такими, как эндорфин. Эти обезболивающие вещества вырабатываются естественным путем в мозге, а стимулирование определенных мозговых структур влечет за собой синтез этих веществ, дающих немедленный обезболивающий эффект. Указывается и на локальное значение этих факторов с учетом теории «контроля входных ворот» болевых импульсов, т. е. непосредственное воздействие этих веществ на нейроны желатинозной субстанции спинного мозга в области «прохождения» болевых сигналов. Все это чрезвычайно усложняет проблему хирургического лечения боли и в определенной степени объясняет нередкую неудачу конкретного вида оперативного вмешательства, базирующегося на излишне упрощенных и схематических представлениях о путях проведения чувствительности и о центре мозга, реализующих восприятие чувствительности и, в частности, боли.

КАУЗАЛГИЯ, АМПУТАЦИОННЫЕ И ФАНТОМНЫЕ БОЛИ

Различают следующие три основные формы болевых проявлений поражения периферических нервов.

Боли при заболеваниях, повреждениях, Рубцовых сдавлениях периферических нервов, в том числе синдром каузалгии. К а у з а л г и я — тяжелый болевой синдром, чаще всего развивающийся после огнестрельных ранений срединного и седалищного нервов, богатых вегетативными волокнами. Он характеризуется жгучими болями, иррадиирующими от территории пораженного нерва на большом протяжении (иногда по всей конечности). В период Великой Отечественной войны кау-

залгические боли наблюдались примерно у 2% раненых с повреждением нервов.

Различают три стадии каузалгии: а) начальную, характеризующуюся локальной болезненностью очага с наличием гиперпатии соответственно поражению нервных стволов; б) вторую— распространение болей на всю конечность с усилением их от непосредственных и дистантных раздражений; в) третью* когда раздражение любого участка кожи становится источником мучительных болей. Больные с каузалгией жалуются, что поврежденную руку или ногу «обжигает пламенем», «обливает кипятком» и т. д.

Наряду с болями раненые обычно испытывают и другие болевые ощущения или парестезии непрямого характера. При тяжелой форме каузалгии больные непрерывно смачивают больную конечность (и даже все тело) водой — симптом «мокрой тряпки», что уменьшает болевые ощущения. Боли появляются приступами и усиливаются от внешних раздражений.

Клиническая картина каузалгии с вазомоторными, секреторными и трофическими расстройствами, особенно резко выраженными в дистальных отделах конечности, дает основание считать, что в основе заболевания лежит не только раздражение поврежденного нервного ствола (в составе которого имеются и безмякотные постганглионарные вегетативные волокна), но и более распространенное вовлечение в патологический процесс симпатической нервной системы. Современные исследователи рассматривают каузалгию как следствие «ретроградной невральной реакции», при которой возникает стойкий очаг патологической функциональной активности в нейронах задних рогов спинного мозга, являющихся источником патологической импульсации в вышележащие супраспинальные центры, включая кору мозга.

Лечение. Основным правилом лечения болевых проявлений повреждений периферической нервной системы служит его проведение в наиболее ранней стадии заболевания, пока не появился или «стойко не зафиксировался» каузалгический синдром. При показаниях , к хирургическому вмешательству производят вначале более простые, а затем сложные операции.

При неэффективности медикаментозного и физиотерапевтического лечения болевых синдромов и после новокаиновых блокад периферических нервов и симпатических узлов, которые могут давать лишь кратковременный противоболевой эффект, возникают показания к хирургическому вмешательству. При выработке рациональных методов этого лечения принимается во внимание, что чувство боли способны проводить пути не только поверхностной, но и глубокой чувствительности, а также, по-видимому, вегетативная нервная система. Оперативные вмешательства на периферической нервной системе при болях,

развивающихся после повреждения периферических нервов, могут быть разделены на две основные группы: 1) операции на поврежденных нервных стволах и сосудах; 2) операции на симпатическом стволе.

Наиболее простым вмешательством в условиях сдавленного рубцами или частично поврежденного нервного ствола является невролиз, т. е. высвобождение нерва из рубцовых образований. Эта операция при отсутствии выраженного, или «зафиксированного», каузалгического синдрома часто дает хороший результат, но при каузалгии она обычно малоэффективна. Лучший эффект при каузалгии дает резекция поврежденного участка нерва с последующим сшиванием, но подобная операция допустима лишь при полном выпадении двигательной функции нерва. Если иссечение невромы и шов нерва производят в области сосудисто-нервного пучка, то в случае вовлечения в рубцовый процесс артерий и вен необходимо при полном закрытии просвета этих сосудов произвести также их иссечение, а при сохранности просвета артерии — периартериальную симпатэктомию.

Если оперативные вмешательства при повреждении нервного ствола не увенчались успехом, а ирритирующие очаги в области травмы создали условия для образования множественных порочных аксон-рефлексов, возникают показания к перерыву этих рефлексов на отдалении от местного очага.

Участием симпатической нервной системы в генезе каузальгии объясняется своеобразный характер болевого синдрома в виде диффузных, плохо локализованных, генерализованных, часто нестерпимых болевых ощущений.

Попыткой воздействовать на периваскулярные нервные образования является операция Лериша во всех ее модификациях (периартериальная симпатэктомия). Новокаиновая блокада непосредственно в окружности крупных артериальных стволов является проверкой возможной эффективности и, следовательно, показанности периартериальной симпатэктомии. Если в результате блокады произошло уменьшение спазма ветвей артерии и болевых симптомов, это свидетельствует в пользу возможной эффективности периартериальной симпатэктомии. Операция заключается в удалении адвентиции сосуда на отрезке 10—12 см вместе с симпатическим сплетением в нем. После этого в связи с параличом вазоконстрикторов возникает расширение сосуда с последующей гиперемией. Одновременно при выделении артерии вблизи патологического очага прерываются нервные сплетения в окружности этого магистрального сосуда. Лериш полагал, что в основе каузалгии лежит периартериальный симпатический неврит.

Почти все авторы относятся к этой операции сдержанно и рассматривают ее только как «подсобное» вмешательство на симпатической нервной системе.

Изучение каузалгии в течение первой и второй мировых войн показало необходимость консервативного и оперативного лечения в начальных стадиях заболевания, до того периода, когда длительное существование болевых ощущений создает предпосылки для возникновения предполагаемого очага возбуждения в вышележащих отделах нервной системы (вплоть до таламуса и коры больших полушарий).

Часто отмечаемая неэффективность периартериальной симпатэктомии и других оперативных вмешательств на периферии дала основание прийти к выводу, что в развитии каузалгии надо рассматривать два периода: первый — периферический и второй — центральный, при котором операции на периферических нервах обречены на неудачу. С середины 20-х годов подобные операции при каузалгии начинают уступать место вмешательствам на симпатическом стволе в виде удаления соответствующих симпатических узлов (ганглиэктомия) или пересечения их соединительных ветвей (рамикотомия), после чего достигается обширная десимпатизация областей тела. Эти хирургические вмешательства, ставящие целью перерыв раздражений, идущих по вегетативной цепочке, обычно предпринимаются после того, как операции на периферических нервах и сосудах оказались неэффективными. В тех случаях, когда при выраженных формах каузалгии нет показаний к операции на периферии, показания к оперативному вмешательству на симпатических узлах возникают после безрезультатного консервативного лечения в течение 1—2 мес.

При каузалгии верхних конечностей вначале производится новокаиновая блокада II грудного узла, при каузалгии нижних конечностей — II поясничного узла. Технически удачная новокаиновая блокада II грудного узла сопровождается ангидрозом и потеплением соответствующей руки, а также синдромом Горнера (сужение зрачка и глазной щели и западение глазного яблока), а блокада II поясничного узла — потеплением соответствующей нижней конечности, изменением окраски кожи и ангидрозом на время действия анестетика. При каузалгии одновременно с появлением этих признаков удачной блокады исчезают и боли, что подтверждает диагноз. Временный противоболевой эффект подобной блокады с введением 10—20 мл 1% раствора новокаина делает показанной симпатэктомию с целью добиться стойкого эффекта десимпатизации и ликвидации сосудистого спазма в соответствующих отделах тела. При каузалгии в области верхней конечности показано удаление II и III грудных узлов, а в области нижних конечностей—II—IV поясничных узлов (в основном II).

Верхнегрудная симпатэктомия —удаление II и III грудных узлов на соответствующей стороне (рис. 122). В положении больного на животе с приподнятой верхней конечностью на стороне операции проводят кожный разрез парал-

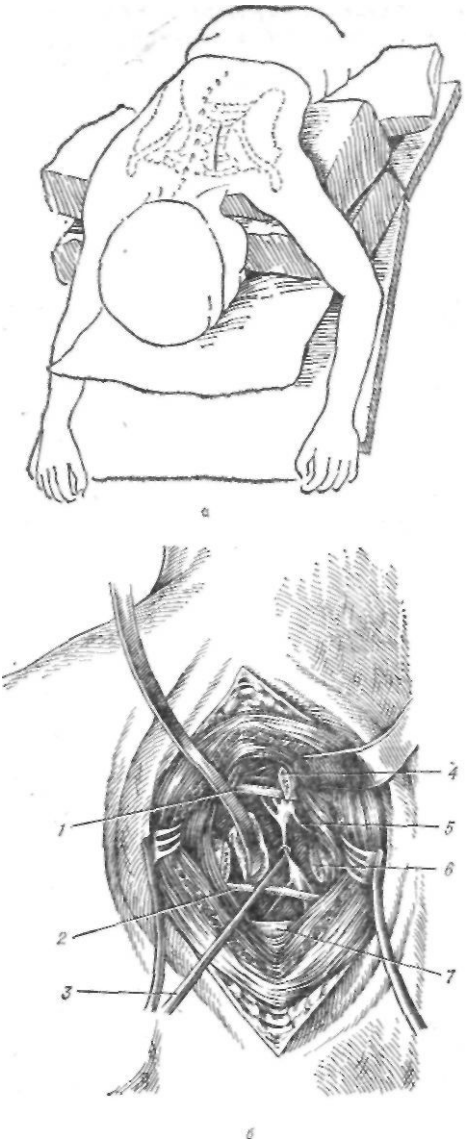


Рис. 122. Верхнегрудная симпатэктомия.

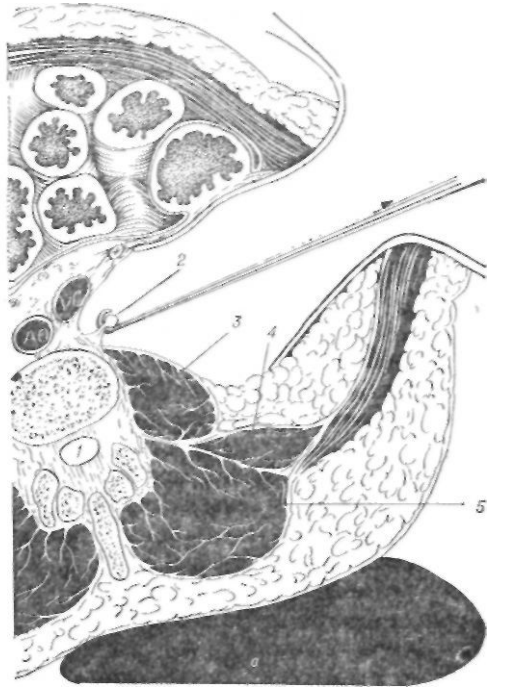
а — положение больного на операционном столе и линия разреза кожи; б — рассечены мышцы спины, резецированы поперечные отростки и прилегающие отделы ребер. Плевра оттеснена кнаружи ретрактором, снабженным электрической лампочкой. Выделение симпатической цепочки (вид сзади): *1* — II межреберный нерв; *2* — III межреберный нерв; *3* — крючок оттягивает симпатическую цепочку; *4, 6* — основание поперечного отростка; 5 — кардиальная ветвь; 7 — IV ребро.

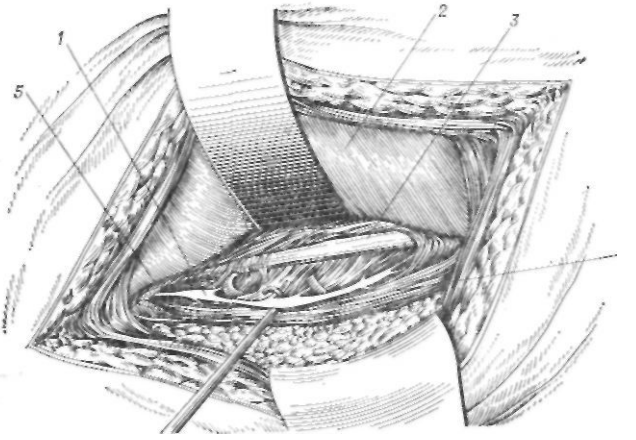
лельно линии остистых отростков С4—D5, отступив в сторону от средней линии на 3—4 см. Рассекают трапециевидную, ромбовидную и верхнюю заднюю зубчатые мышцы, разделяют по ходу волокон и сильно разводят в стороны общий разгибатель туловища, скелетируют долотом у основания и дужки D2 и D_3 и тр и летающие к ним участки ребер. Поперечные отростки сбивают долотом у основания и удаляют, надрезают надкостницу ребер на протяжении 5—7 см и производят поднадкостничную резекцию II и III ребер на протяжении 4 см между углом и шейкой. Затем рассекают передний листок надкостницы и внутригрудную фасцию и отслаивают плевру кпереди. По выделенному межреберному сосудисто-нервному пучку и соединительной ветви доходят до пограничного ствола и его узлов. Ствол подтягивают в рану с помощью тупого крючка, пересекают соединительные ветви и, выделив II грудной узел, пересекают пограничный ствол сначала под, а затем и над ним. При показаниях удаляют и III грудной узел. Из этого же разреза после осторожного низведения удается удалить звездчатый узел.

Верхняя грудная симпатэктомия может быть выполнена и чресплевральным путем. Производят передний разрез в третьем межреберном промежутке и ис-

Рис. 123. Внебрюшинная поясничная симпатэктомия.

д — поперечный разрез через операционную область: *АО* — a. thoracica; *VC* — v. cava inferior; *1* — спинной мозг; *2* — выделение узла симпатического пограничного ствола; *3* — *m.* psoas major; *4* — m. quadratus lumborum; *5* — m. sacrospinalis; *б* — выделение пограничного ствола вместе с узлами: *1* — симпатический пограничный узел; *2* — брюшина; *3* — v. cava inferior; *4* — m. psoas major; *5* — ножка диафрагмы.





сечение хряща III ребра. После отведения легкого заднюю плевру рассекают вертикально над симпатической цепочкой от верхушки грудной клетки до уровня V ребра, после чего симпатические узлы с соединительными ветвями становятся доступными зрению и могут быть удалены. При этом может быть достигнута денервация головы, шеи, области надплечий, верхних конечностей, сердца и коронарных сосудов.

Внебрюшинная поясничная симпатэктомия—удаление II—IV поясничных узлов (рис. 123). В положении больного на здоровом боку с подложенным под поясницу валиком проводят дугообразный кожный разрез от XII ребра до края прямой мышцы живота, заканчивая его кнаружи на уровне передневерхней ости. По ходу разреза рассекают наружную косую мышцу живота и его апоневроз; внутреннюю косую мышцу живота расщепляют по ходу волокон. Рассекают поперечную мышцу живота, брюшину вместе с мочеточником и почкой в ее жировой капсуле отодвигают кпереди и несколько кверху, соответственно уровню от Ьг до L4, выделяют пограничный ствол, который лежит на боковой поверхности позвонков у края большой поясничной мышцы. Этот ствол закрыт справа нижней полой веной, а слева прилегает к аорте. При этом следует избегать повреждения тонкостенных поясничных •вен, расположенных в поперечном направлении к нервной цепочке. Во избежание лимфореи и возможного инфицирования раны недопустимо повреждение лимфатических узлов, расположенных более поверхностно, чем пограничный ствол. Выделенный пограничный ствол поднимают однозубым крючком за соединительные ветви, пересекают их и удаляют на намеченном участке ствол вместе с узлами. Послойно зашивают рану.

При каузалгии симпатэктомия дает значительно лучшие результаты, чем операция на поврежденном нервном стволе.

При каузалгии верхних конечностей оказывается эффективным удаление D2 и D3 узлов симпатической цепи, а нижних — L2.

Ампутационные боли. Могут возникать вследствие различных причин: сдавление периферических окончаний нервных стволов в рубцах области культи, образование невром, раздражение как волокон, проходящих в стенках пересеченных кровеносных сосудов, так и надкостнице после опила кости в области ампутации, особенно при образовании экзостозов и остеофитов.

При болях в области культи конечности, которые иногда приобретают характер фантомных, следует учитывать вовлечение симпатических окончаний в инфильтративно-воспалительные очаги, в периневральный или периваскулярный инфильтрат с постоянными раздражениями их из ирритирующего очага и иррадиацией импульсов в рубце с миелиновых волокон на безмиелиновые.

При хирургическом вмешательстве надо стремиться к удалению всего ирритирующего очага, т. е. к иссечению послеампутационных рубцов, невром, облитерированных сосудов. Нередко приходится прибегать к реампутациям, а иногда к перерезкам смешанных нервных стволов. Однако, к сожалению, эти операции часто бывают малоэффективны, и после первого иссечения послеампутационных рубцов, невром и облитерированных сосудов приходится прибегать к повторным реампутациям и перерезке нервных стволов на расстоянии, которые также в ряде случаев, особенно при наличии каузалгии и фантомных болей, не дают должного результата.

Фантомные **боли.** Это не только ложное ощущение отсутствующей после ампутации конечности, а жгучие, стреляющие, сверлящие или ноющие боли в ней. Фантомно-болевой синдром может быть очень продолжительным и нередко наблюдается на протяжении десятков лет. Испытываемые в отсутствующей конечности боли особенно отчетливо ощущаются в периоды обострения, а при затихании болей у больных создается ощущение, что фантомная конечность укорачивается и приближается к культе. Предполагается, что возникновение фантомных болей нужно рассматривать не только как следствие постоянного раздражения нервов культи, а скорее как результат перераздражения центральной нервной системы (зрительного бугра и соответствующих отделов коры больших полушарий); при этом периферическое раздражение играет роль только первоначально действующего фактора. Наиболее реальная мера профилактики ампутационных и фантомных болей — соблюдение определенных правил ампутаций и предотвращение нагноения культи.

При фантомных болях назначают длительное медикаментозное лечение (внутримышечные инъекции аминазина, внутрь димедрол, пипольфен, препараты брома). При относительно небольшой давности фантомного синдрома с целью устранения болевых раздражений в культе показаны операции на ней в
а виде иссечения рубцов и невром, реампутации. При фантомных болях большой давности эти операции, как правило, не только бесполезны, но даже сопровождаются обострением болей.

Может быть испробована новокаиновая блокада звездчатого и $D_2—D_3$ симпатических узлов (при фантомно-болевом синдроме верхних конечностей) и блокада Ьг узла (при фантомных болях в нижних конечностях), которая эффективна только в редких случаях. Если эта блокада сопровождается кратковременным эффектом, показано удаление узлов или пересечение ветвей пограничного ствола.

Отдаленные результаты применявшихся для лечения фантомных болей разного характера хирургических вмешательств (операции на периферических нервах, перерезка корешков или

задних столбов спинного мозга, хордотомия, симпатэктомия, мезэнцефальная трактотомия, удаление участков коры мозга, лейкотомия и т. д.), как правило, были неутешительными из-за высокой частоты рецидивов. Несколько более успешной оказалась деструкция заднего вентролатерального ядра таламуса стереотаксическим методом. Недавно для лечения фантомных, болей была с успехом применена электростимуляция задних столбов спинного мозга.

Относительно постцентральной гирэктомии при фантомных болях см. с. 421.

НЕВРАЛГИЯ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА

Невралгия тройничного нерва — хроническое заболевание, основным симптомом которого являются приступообразные боли в зоне иннервации одной, двух или же всех ветвей этого» нерва, достигающие часто резко выраженной степени. Нередка во время приступа на больной стороне лица наблюдаются вегетативные симптомы в виде потливости, покраснения, отечности, слезотечения, усиленного слюноотделения, а иногда судорожное подергивание лицевой мускулатуры с клоническим ее сокращением. В период между приступами боли отсутствуют либо слабо выражены, однако раздражение определенной зоны (так называемой курковой) соответственно анатомическому направлению ветвей тройничного нерва провоцирует приступ», поэтому больной остерегается вызывать раздражение этой: зоны.

В тех случаях, когда удается выявить патологический процесс, локализующийся в мозге, полости черепа, экстракраниально в близлежащих к нерву тканях или в самом нерве и вызывающий раздражение нерва, говорят о симптоматической невралгии тройничного нерва как проявлении внутричерепной опухоли, воспалительного процесса придаточных пазух носа,. заболеваний зубов и челюсти. Однако чаще всего наблюдается так называемая идиопатическая (эссенциальная) форма невралгии тройничного нерва, при которой этиологический фактор выявить не удается.

При симптоматической невралгии тройничного нерва необходимо стремиться к ликвидации основного заболевания. В неясных с этиологической точки зрения случаях невралгии или если есть основание предполагать воспалительную природу заболевания, вначале прибегают к медикаментозному и физиотерапевтическому лечению.

Хирургические методы имеют целью прервать проводимость нервного ствола и могут быть разделены на две группы: в н еч е р е п н ы е и в н у т р и ч е р е п н ы е. К внечерепным методам относятся перерезка или выкручивание периферических ветвей тройничного нерва и их алкоголизация.

Невротомия, или перерезка периферических ветвей,—легковыполнимая операция, приводящая к. прекращению болей. Однако после нее часто наблюдается относительно быстрая регенерация нерва с восстановлением чувствительности и рецидивом болевых приступов. Лучшие результаты дает выкручивание нерва (неврэкзерез), при котором удается иссечь участок периферической ветви длиной 2—4 см. Однако и после этой операции обычно спустя 6—12 мес нерв регенерирует и боли возвращаются. Чтобы помешать регенерации нерва, после неврэкзереза прибегают к пломбировке отверстий костных каналов, через которые проходят ветви нерва», с помощью деревянных, костных, металлических узких штифтов, мышцей, воском, парафином и т. д., но и это нередко не приводит к стойкому выздоровлению и спустя определенное время нередко возникают рецидивы болей.

Для доступа к ветвям I ветви тройничного нерва проводят разрез в медиальном отделе надорбитальной области. Для обнаружения подглазничного нерва (ветвь II ветви тройничного нерва) делают разрез мягких тканей медиально под нижним краем орбиты. При этом следует избегать ранения веточки лицевого нерва, иннервирующей нижнее веко. При внутриротовом доступе производят разрез до кости немного ниже переходной складки от клыка до первого моляра, и после расслаивания, распатором слизистой оболочки вместе с надкостницей обнажают и изолируют нерв, который захватывают пинцетом Пеана. Периферический конец его отсекают, а центральный медленно выкручивают из подглазничного костного канала до тех пор,, пока он не оторвется. При неврэкзерезе подбородочного нерва (ветвь III ветви тройничного нерва) внутриротовым путем разрез делают на протяжении от клыка до первого моляра на 0,5—0,75 см ниже десны, т. е. немного выше подбородочного отверстия.

Большинство нейрохирургов относятся отрицательно к перерезке и выкручиванию периферических ветвей тройничного нерва и предпочитают более простое и часто весьма эффективное лечебное мероприятие в виде алкоголизации нервного ствола, которое получило широкое распространение.

Перерыв проводимости нервного ствола со стойкой анестезией области, иннервируемой данным нервом, достигается химической блокадой путем интраневральной инъекции 1—2 мл 80% спирта с новокаином. Эта блокада чаще всего проводится амбулаторно и не дает осложнений. При введении иглы в нервный ствол вначале инъецируют 1—2 мл 2% раствора новокаина, а через несколько минут, после того как по характеру проводниковой анестезии убеждаются в правильности положения иглы, производят алкоголизацию. При невралгии I ветви инъекцию делают через надглазничное отверстие. При невралгии II ветви эту инъекцию в зависимости от локализации пус-

Рис. 124. Алкоголизация II ветви тройничного нерва через подглазничное отверстие.

ковой зоны можно делать через подглазничное, резцовое, большое небное и скулолицевое отверстия (рис. 124). При невралгии III ветви в зависимости от локализации болей инъекцию либо делают через подбородочное отверстие, либо прибегают к мандибулярной, язычной или щечной анестезии.

Наилучшие результаты блокады спиртом наблюдаются при невралгии II и III ветвей.

Нередко период отсутствия болей длится V2—1 год и больше, после чего показана повторная алкоголизация. Алкоголизация при невралгии I ветви тройничного нерва в большинстве случаев малоэффективна.

При тяжелой форме невралгии тройничного нерва после безуспешных попыток медикаментозного и физиотерапевтического лечения, экстракраниальных новокаиновых и спиртовых блокад, перерезок и экзерезов периферических ветвей возникают показания к внутричерепным операциям.

Инъекции различных веществ в гассеров узел или в интракраниальные отделы ветвей тройничного нерва либо коагуляция гассерова узла пункционным доступом через кожу лица с проведением иглы через овальное отверстие получили довольно широкое распространение. Введение новокаина или спирта непосредственно в гассеров узел нередко дает хороший результат, а при возврате болей производят повторную инъекцию. Однако этот метод связан с опасностью повреждения смежных образований мозга, так как инъецируемый спирт распространяется в полости черепа. Даже после благополучно произведенной инъекции спирта в гассеров узел в его окружности могут образоваться сращения, которые при необходимости внутричерепной операции бывают причиной больших затруднений для хирурга.

Глубокие инъекции алкоголя в стволы II *ш* III ветвей тройничного нерва через круглое и овальное отверстия применялись некоторыми хирургами, но точное попадание в стволы требует предварительной тщательной тренировки на трупах и даже для опытных специалистов вследствие индивидуальных особенностей скелета черепа иногда оказывается невыполнимым.

Гидродинамическую деструкцию чувствительного тригеминального корешка производят путем чрескожной пункции

овального отверстия иглой с использованием принципа стереотаксической хирургии. Затем иглу под рентгеновским контролем вводят в полость черепа в тригеминальную цистерну и инъецируют 0,1—0,3 мл горячей воды. Нередко эту инъекцию приходится повторять.

Электрокоагуляцию гассерова узла при помощи введенной через овальное отверстие иглы впервые применил Киршнер с помощью специально сконструированного аппарата. В 1936 г. этот автор сообщил, что при таком лечении 250 больных с невралгией тройничного нерва рецидивы болей возникли только у 4%. Три (1962), пользуясь модифицированной техникой Киршнера, применял низкочастотную коагуляцию с целью повреждения чувствительных волотан без достижения полного их перерыва и сообщил о благоприятных результатах этого лечения у 225 больных; рецидивы болей этот автор наблюдал только у 17% больных в интервале от 7г ДО 3 лет. Уайт и Свит (1969) также сообщили о благоприятных исходах лечения с использованием модифицированной техники Киршнера.

Идея удаления гассерова узла при тяжелых невралгиях тройничного иерва была осуществлена Розе (1890), который после резекции верхней челюсти проник через овальное отверстие на основании черепа и удалил гассеров узел. Однако этот метод не получил распространения ввиду его трудности и нерадикальности. Интракраниальный доступ к гассерову узлу с целью его удаления описали Хартли (1882) и Краузе (1892). После костнопластической трепанации чешуи височной кости,, отслаивания твердой мозговой оболочки от основания средней черепной ямки и приподнимания височной доли удается получить достаточный доступ к гассерову узлу. Однако его экстирпация, дающая удовлетворительный результат в смысле избавления от болей, является трудным и опасным вмешательством, особенно ввиду тонкости стенки кавернозного синуса, непосредственно прилегающего к узлу. В настоящее время эта операция не применяется.

В дальнейшем была разработана менее травматичная, более легко выполнимая и не менее эффективная операция — перерезка чувствительного корешка позади гассерова узла, которая впервые была успешно выполнена Спиллером и Фразье (1901). Сущность этой операции заключается в том, что после образования трепанационного окна в височной области приподнимают твердую мозговую оболочку от основания черепа и достигают гассерова узла. После вскрытия меккелевой капсулы перерезают позади узла чувствительную часть корешка тройничного нерва, оставив* нетронутой его двигательную часть (рис. 125). В 1928 г. Фразье- сообщил о результатах этой операции у 500 больных. До настоящего времени она является одной из наиболее надежных и* всех хирургических методов лечения невралгии тройничного

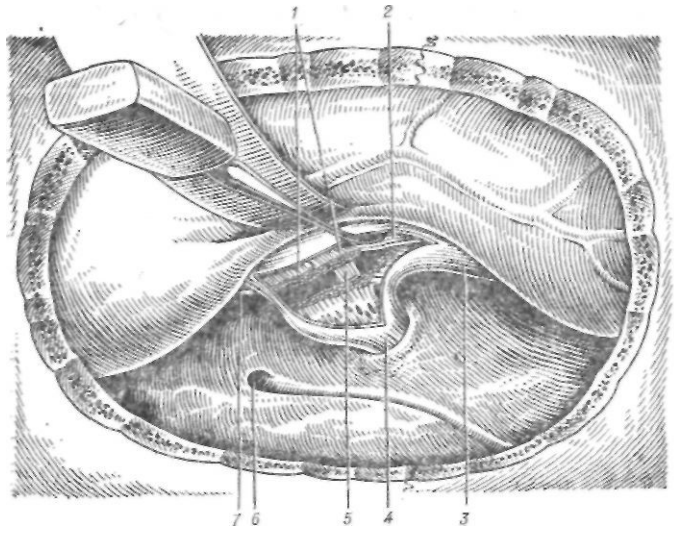


Рис. 125. Ретрогассеральная перерезка корешка тройничного нерва височным доступом. Пересечены чувствительные волокна II (/, *3)* и III *(1, 4)* ветвей корешка тройничного нерва в ретрогассеральной области с сохранением чувствительных волокон I ветви *(2)* и всего двигательного корешка (5); £ — for. spinosum; *7* — п. petrosus superficialis major.

нерва. Фразье было установлено, что в ретрогассеральный чувствительный корешок ©ступают раздельно друг от друга три группы волокон соответственно трем периферическим ветвям тройничного нерва; при этом пучки .волокон располагаются параллельно и лишь немногие из них анастомозируют.

Среди усовершенствований височной радикотомии основными являются сохранение двигательного корешка и частичная перерезка чувствительного корешка, т. е. сохранение I ветви с целью предотвращения нервно-паралитического кератита. Если после тотальной перерезки корешка тройничного нерва нервно-паралитический кератит, в ряде случаев заканчивающийся гибелью глаза, возникает примерно у 15%, то после частичной перерезки корешка он наблюдается у 5% больных.

Перерезка чувствительной ветви корешка тройничного нерва непосредственно у варолиева моста со стороны задней черепной ямки была впервые с успехом выполнена Денди (1925), который подчеркивал преимущества этого подхода по сравнению с височным (рис. 126). При пересечении корешка у варолиева моста выключается болевая чувствительность, но в большинстве случаев сохраняется тактильная. Это устраняет неприятные ощущения онемения на стороне операции, часто наблюдаемые при височном доступе. Произведенная прекрасным нейрохирургом Денди, эта операция давала хорошие ре-

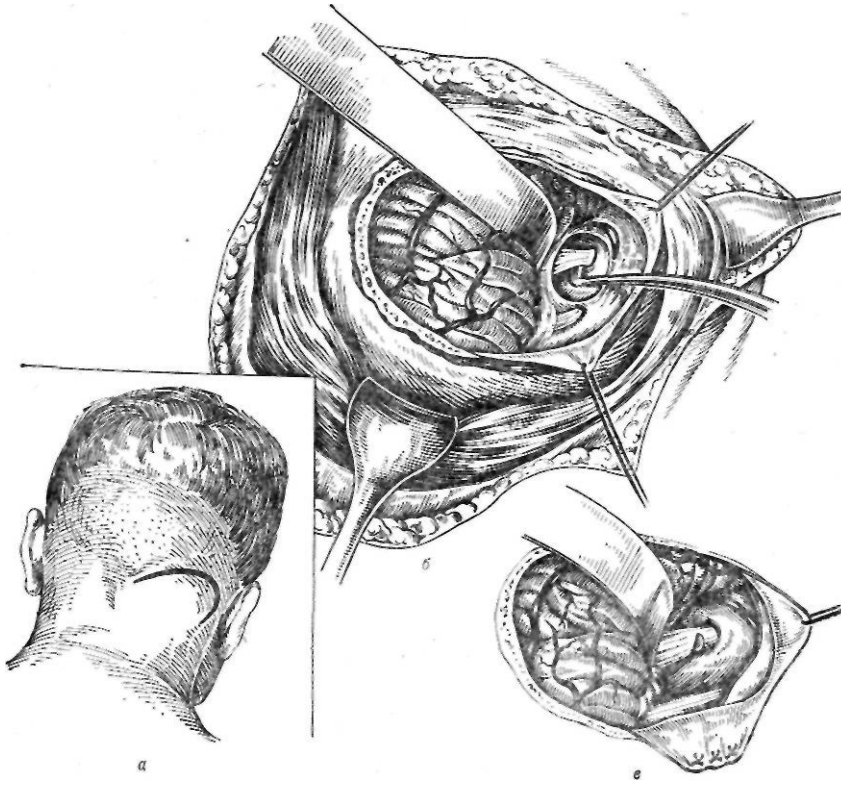


Рис. 126. Пересечение корешка тройничного нерва со стороны задней черепной ямки.
а, б, в — этапы операции.

зультаты. Располагая к 1931 г. опытом 200 операций пересечения корешка затылочным путем, он сообщил, что после последних 150 операций не было ни одного смертельного исхода. Однако опубликованные в дальнейшем данные других авторов показывают, что при подходе со стороны задней черепной ямки наблюдается более высокая смертность (3—5%) по сравнению с височным подходом (0,8—1,9%). Положительный результат в виде исчезновения болей после операции по Фразье был отмечен в 91,5% случаев, а после операции по Денди — в 82%.

Рецидивы болей после ретрогассеральной перерезки корешка тройничного нерва, по данным разных авторов, колеблются в пределах 5—18%. Нередко у больных, перенесших операцию Спиллера — Фразье, в анестезированной области лица появляются парестезии, иногда достигающие значительной степени.

Вследствие того, что при височном экстрадуральном подходе для ретрогассеральной радикотомии наблюдается ряд ос-

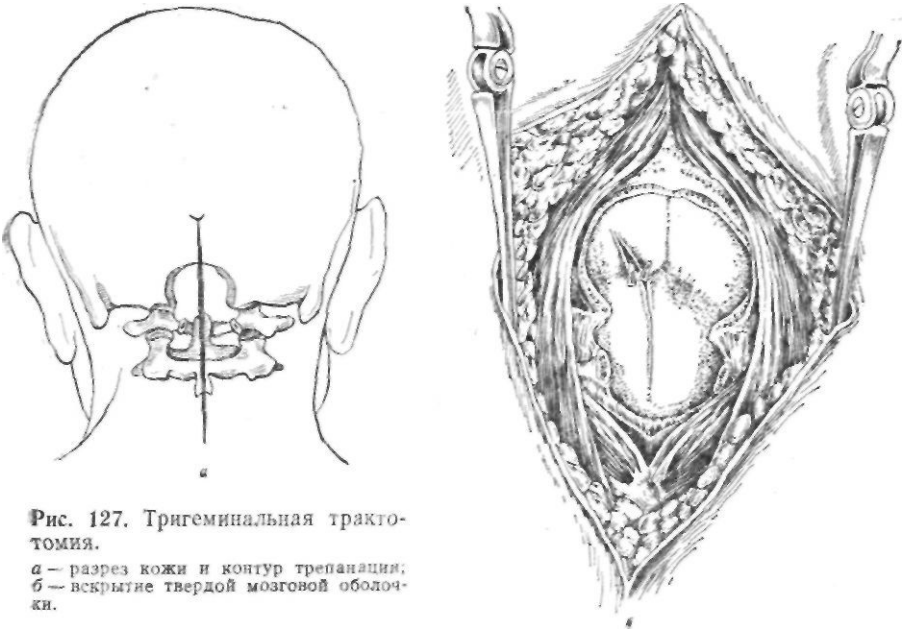


Рис. 127. Тригеминальная трактотомия.
а — разрез кожи и контур трепанации; *б* — вскрытие твердой мозговой оболочки.

ложнений, связанных с повреждением гассерова узла, поверхностного большого каменистого нерва, глазодвигательных нервов, барабанной полости, средней оболочечной артерии, был предложен интрадуральный доступ для ретрогассеральной перерезки корешка тройничного нерва, устраняющего травматизацию упомянутых выше образований. После вскрытия твердой мозговой оболочки и приподнимания височной доли мозга производят вскрытие меккелевой полости и пересечение чувствительного корешка.

В историческом аспекте наблюдается общая тенденция к перемещению вмешательств при невралгии тройничного ;нерва •*с* периферии к центру. Начав с резекции периферических ветвей, а затем перейдя к перерезке корешка (вначале непосредственно позади гассерова узла, а затем у его входа в варолиев мост), хирурги предприняли перерезку бульбоспинального тракта тройнич/ного нерва. В 1931 г. анатом Кунц предложил перерезать нисходящий тракт тройничного нерва в продолговатом мозге. При этом следовало ожидать выключения боли при сохранности чувствительности лица и слизистой оболочки ,рта и двигательной порции корешка. В 1936 г. Н. Н. Бурденко доказал возможность пересечения проводящих путей в продолговатом мозге человека, выполнив бульботомию при гиперкинезах.

Трактотомия при невралгии тройничного нерва была •впервые произведена Шоквистом (1937). Она заключается в пересечении чувствительного тракта тройничного нерва на бо-

ковои поверхности продолговатого мозга. Вблизи нижнего угла IV желудочка в непосредственной близости от пучков X черепного нерва вводят трактотом на глубину 2—3,5 мм и делают разрез длиной 2,5—4 мм (рис. 127).

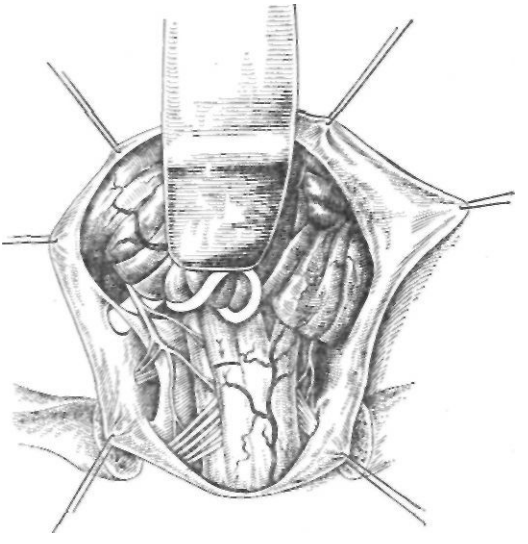


Рис. 127, *продолжение.*
в ~ рассечение тригеминального тракта.

Согласно сводной статистике, охватывающей 583 трактотомии по Шоквисту по поводу невралгии тройничного нерва, послеоперационная смертность составила 1,5%. На 124 трактотомии отмечено большое количество рецидивов (37%), что в 5 раз превышает их число при ретрогассеральной перерезке корешка височным подходом. Это обстоятельство заставляет сдержанно относиться к трактотомии, имеющей ограниченные показания. Данное вмешательство рекомендуется в тех случаях, когда предварительно произведенная ретрогассеральная перерезка корешка оказалась неэффективной или спустя некоторое время после нее возник рецидив болей. Сам Шоквист (1957) считал эту операцию более показанной при невралгии I ветви у молодых людей (с целью избежать постоянной тактильной анестезии в дальнейшем), при «большой> тройничной невралгии в сочетании с болями, обусловленными рассеянным склерозом, и противопоказанной при невралгии III ветви, так как в зоне ее иннервации анестезия не так может быть гарантирована. Пересечение чувствительного тракта тройничного нерва на боковой поверхности продолговатого мозга выполнялось некоторыми авторами перкутанным путем с использованием стереотаксической техники.

Таким образом, в настоящее время имеются два основных хирургических доступа к интракраниальным отделам тригеминальной системы: 1) височный доступ к корешку и гассеровому узлу в средней черепной ямке; 2) субокципитальиый доступ через заднюю черепную ямку. При этом доступе может быть осуществлена перерезка чувствительной части корешка или нисходящего тракта тройничного нерва.

В последние годы тщательно разработана методика стереотаксической перкутанной деструкции гассерова узла, при которой иглой-электродом прокалывают кожу на расстоянии 3 см от угла рта и с помощью стереотаксического аппарата (а иногда и без этого аппарата, но при тщательном рентгенологическом контроле с использованием электронно-оптического усилителя) проводят иглу через овальное отверстие в гассеров узел. Деструкцию осуществляют термокоагуляцией с помощью стилетного электрода, который имеет на активном конце термистор, позволяющий контролировать температуру во время коагуляции, либо высокочастотной коагуляцией узла.

Перкутанная селективная или полная деструкция гассерова узла оказалась эффективной, практически безопасной и малотравматичной операцией, которая особенно показана у пожилых и ослабленных больных. В настоящее время перкутанная стереотаксическая деструкция гассерова узла является методом выбора в лечении невралгии тройничного нерва.

По мере предложения новых эффективных медикаментозных средств показания к хирургическому лечению невралгии тройничного нерва сокращаются. В частности, можно отметить выраженный лечебный эффект при этом заболевании тегретола (финлепсин).

НЕВРАЛГИЯ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО НЕРВА

Невралгия языкоглоточного нерва — редкое заболевание неясной этиологии, проявляющееся приступообразными болями в латеральных отделах корня языка, глотки, небной занавески, миндалин с иррадиацией в барабанную перепонку и нижнюю челюсть. Боли возникают во время глотания, разговора, смеха или кашля. Во время приступа отмечается сухость в горле, вызывающая кашель, а также горький вкус во рту. С диагностической и лечебной целью рекомендуется смазывание миндалин и корня языка 10% раствором кокаина. Стойкое излечение при тяжелых формах невралгии языкоглоточного нерва достигается лишь преганглионарной перерезкой корешка этого нерва в задней черепной ямке. Это обычно дает хорошие результаты в тех случаях, когда боли зависят только от поражения языкоглоточного нерва.

После образования костного окна над полушарием мозжечка, вскрытия твердой мозговой оболочки и оттеснения полушария мозжечка в медиальную сторону осуществляют доступ к мостомозжечковому углу и проходящей в нижнем его отделе группе черепных нервов (IX, X, XI), направляющихся к яремному отверстию. После рассечения арахноидальных перемычек осторожно выделяют языкоглоточныи нерв, прикосновение к которому или раздражение электрическим током вызывает

острую боль, характерную для приступов невралгии этого нер* ва; нерв пересекают дистальнее каменистого узла (gangl. pet» rosus).

НЕВРАЛГИЯ ПРОМЕЖУТОЧНОГО НЕРВА

Невралгия промежуточного нерва—редко встречающаяся пароксизмальная форма невралгии, наиболее характерным симптомом которой являются боли в глубине уха. При тяжелой форме этой невралгии и безрезультатности консервативного лечения показано внутричерепное пересечение промежуточного нерва. Обычным доступом *к* мостомозжечковому углу обнажают слуховой нерв, на .котором расположен тонкий ствол промежуточного нерва, подлежащий пересечению. Если операция производится под .местной анестезией, прикосновение к нерву вызывает типичную атаку болей, что дает возможность убедиться в точности диагноза.

НЕВРАЛГИЯ ЗАТЫЛОЧНОГО НЕРВА

Невралгия затылочного нерва проявляется болями чаще всего по ходу большого затылочного нерва, иннервирующего кожу затылочной области, реже — по ходу малого затылочного нерва, большого ушного нерва или надключичных нервов, т. е. берущих начало от I—IV шейных сегментов. Больные жалуются на почти постоянные тупые ноющие боли, заставляющие фиксировать слегка наклоненную назад или в сторону голову, приступообразно усиливающиеся и достигающие иногда резкой степени.

Затылочная невралгия может быть симптомом тяжелого заболевания позвоночника или прилегающих к нему мягких тканей (туберкулез позвоночника, опухоль шейного отдела спинного мозга, задней черепной ямки, раковое поражение шейно-затылочной области и др.)- В ряде случаев есть основания предполагать воспалительную природу заболевания или последствия травмы. В этих случаях, если медикаментозное и физиотерапевтическое лечение не дает эффекта, прибегают к перерезке пораженного нерва. После рассечения мягких тканей в шейно-затылочной области ниже и параллельно боковому отделу верхней затылочной линии выделяют большой затылочный нерв и иссекают его на протяжении нескольких сантиметров.

ПЕРЕРЕЗКА ЗАДНИХ КОРЕШКОВ

Интрадуральная перерезка задних корешков (радикотомия, ризотомия), впервые выполненная в 1888 г. Эббом, получила довольно широкое распространение, хотя и не всегда избавляет больных от невыносимых болей. Перерезка корешков спинного мозга рекомендуется в тех случаях, когда боль име-

ется на сравнительно небольшом участке, а устранить ее другими методами «е удается (при злокачественных опухолях шеи, плевры, грудной стенки, в подмышечной и паховой областях вблизи нервных стволов, матки, прямой кишки, при метастазах в позвоночнике). В этих случаях следует точно выявить корешковое представительство болевой зоны. Особенно эффективна интрадуральная перерезка задних корешков при метастазе злокачественной опухоли в позвоночник, воздействующем на корешки в пределах 1—2 прилегающих межпозвонковых отверстий. Перерезка чувствительных задних корешков получила некоторое распространение как дополнительное мероприятие при удалении грыж межпозвонкового диска, так как иногда и после удаления грыжи могут оставаться боли в результате раздражения корешка.

Следует учесть, что после удаления грыжи диска и всего диска иногда происходит сближение тел соседних позвонков с ущемлением корешков в межпозвонковых отверстиях. Пересечение чувствительных корешков в области пораженного диска в подобных случаях предотвращает развитие болевого синдрома в послеоперационном периоде. Пересечение чувствительной порции задних корешков рекомендуется производить в тех случаях, когда предполагаемую грыжу диска во время операции не находят, а подозрение на сдавление и раздражение корешка в межпозвонковом отверстии остается.

После ламинэктомии и вскрытия твердой мозговой оболочки точно определяют корешки, подлежащие перерезке, и производят изолированное пересечение задних корешков вблизи их выхода из дурального мешка (или же корешки резецируют на протяжении 1—2 см). Учитывая значение корешковых артерий для кровоснабжения спинного мозга, необходимо фиксировать внимание на следующей детали операции: корешковую артерию нужно тщательно отделить от корешка и оставить невредимой,— в противном случае после операции могут появиться симптомы поражения спинного мозга. Согласно наблюдениям Уайта и Свита (1969), эта почти безопасная операция эффективна в 58% при злокачественных опухолях и в 66% при невралгиях разной этиологии.

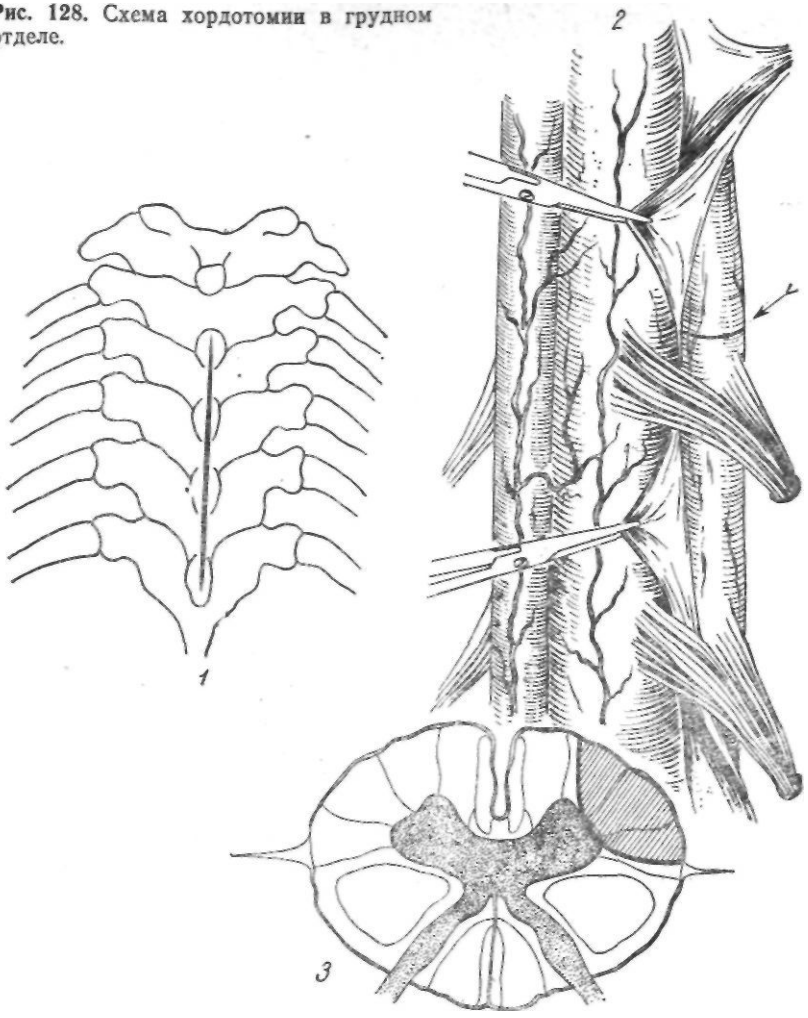
В ряде случаев даже правильно произведенная ризотомия не полностью выключает болевые импульсы; это следует объяснить тем, что, по-видимому, часть болевых путей находится за пределами задних корешков.

ПЕРЕСЕЧЕНИЕ СПИНОТАЛАМИЧЕСКИХ ПУТЕЙ

Пересечение спшюталамического тракта может быть выполнено на разных уровнях.

Хордотомия. Пересечение переднебокового спиноталамического тракта (являющегося основным проводником боле-

Рис. 128. Схема хордотомии в грудном отделе.



вой и температурной чувствительности для противоположной половины тела) для облегчения нестерпимых болей в нижней половине туловища и нижних конечностях было впервые выполнено по предложению Спиллера в 1911 г. Мартином, а затем в 1920 г. Фразье. Это вмешательство производится в тех случаях, когда болевые ощущения распространяются на большом, но резко ограниченном участке и нет оснований рассчитывать, что ризотомия окажется эффективной/ Показанием к операции являются нестерпимые боли при злокачественных опухолях, табетические и изредка ампутационные боли. При этом болевая и температурная чувствительность выключается, но сохраняется тактильная и глубокая чувствительность. В за-

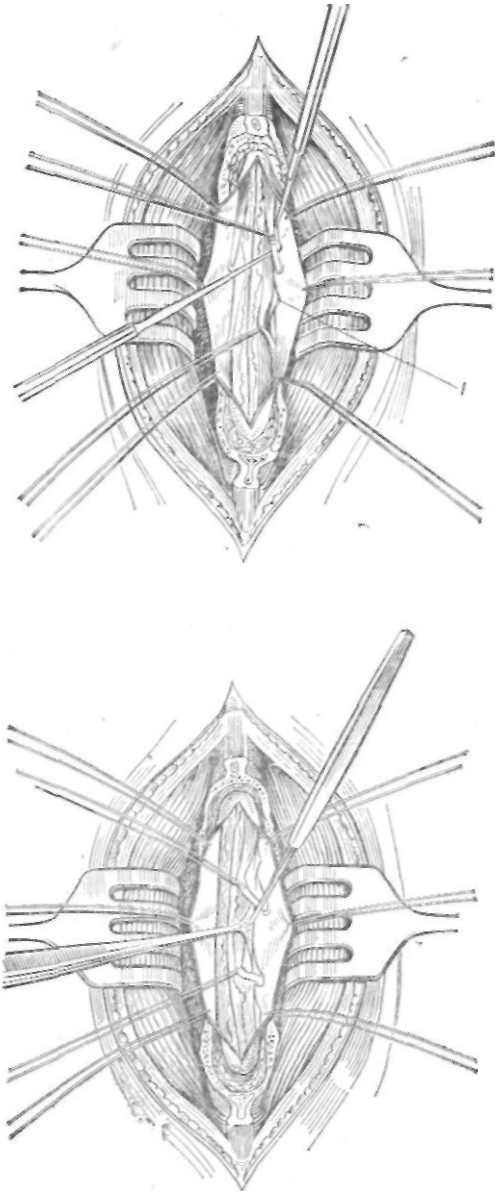


Рис. 129. Хордотомия.

а — выделена справа зубчатая связка *(1),* через вышележащий и нижележащий задние корешки продеты лигатуры; *б* — лигатурами подтянуты корешки; зажимом захвачена пересеченная зубчатая связка. Спинной мозг поворачивают вокруг его оси и пересекают спиноталамический тракт.

висимости от локализации болей прибегают к пересечению тракта на определенном уровне с одной или обеих сторон.

Операция производится в большинстве случаев на уровне сегментов D_i—D_4, где она дает наилучший эффект (рис. 128, 129). Потеря чувствительности происходит на два сегмента ниже уровня перерезки тракта, но иногда это расстояние достигает четырех сегментов, что объясняется вариациями перекреста спиноталамических волокон в передней комиссуре мозга.

После ламинэктомии 2—3 позвонков и вскрытия твердой мозговой оболочки захватывают зажимом зубовидную связку, располагающуюся между задними и передними корешками н фиксирующую спинной мозг, отсекают ее от твердой мозговой оболочки и поворачивают спинной мозг почти на 70°. У места прикрепления зубовидной связки вводят в мозг на глубину 4—5 мм острие узкого ножа и делают разрез кпереди к месту выхода переднего корешка почти на протяжении ^{x}U поперечного сечения спинного мозга. При показаниях к двусторонней операции производят аналогичное пересечение с другой стороны. Из осложнений после

вмешательства отмечаются тазовые нарушения, которые довольно быстро исчезают. Двигательные расстройства следует считать технической погрешностью операции в связи с повреждением бокового пирамидального пучка.

После хордотомии отмечается высокий процент положительных результатов. По данным Уайта и Свита (1955), после переднебоковых хордотомии, произведенных у 129 больных со злокачественными новообразованиями в нижней половине тела, в 7—8 из 10 случаев отмечались полная анальгезия и исчезновение болей на противоположной стороне. Нарушения тазовых функций и слабость в конечностях при односторонних операциях наблюдались относительно редко. Однако судить о длительности противоболевого эффекта было трудно, так как большинство больных умерли от основного заболевания спустя 3—6 мес после хордотомии. В 1963 г. Уайт сообщил о результатах переднебоковой хордотомии у 70 больных с болями не на почве злокачественных новообразований. Сразу же после операции на верхнегрудном уровне боли исчезли у 95% больных; в течение 3 мес хороший эффект отмечен у 83%, а на протяжении от 6 мес до 1 года положительный эффект снизился до 51%. На верхнешейном уровне результаты хордотомии несколько хуже. Положительный результат сразу после операции отмечен у 93% больных, через 3 мес — у 86%, через 6 мес — у 64%, через 2'/2 года — только у 46%.

Причину неудач хордотомии усматривают в наличии изменчивости и вариаций в ходе проводящих путей в спинном мозге, а также в том, что проводники болевой чувствительности не исчерпываются переднебоковым пучком. Нельзя отрицать возможность проведения болей как неперекрещивающимися волокнами спиноталамического тракта, часть которых располагается в заднебоковом столбе спинного мозга, так и полисинаптическими путями заднего рога и территории Лиссауэра и волокнами симпатического ствола.

Реже производится заднепереднее срединное пересечение грудного отдела спинного мозга (комиссуротомия) с целью перерыва перекрещивающихся в передней комиссуре (в пределах двух его сегментов) спиноталамических путей. Операция применяется главным образом при болях в области малого таза вследствие злокачественных опухолей матки, прямой кишки и мочевого пузыря. Она травматичнее переднебоковой хордотомии и заключается в рассечении на глубину 4 мм на протяжении 6 см всего длинника спинного мозга в сагиттальной плоскости (обычно на уровне Ds-ю). При этом достигается двусторонний эффект. Результаты этой операции приблизительно такие же, как и переднебоковой хордотомии. Саундер-Плассман и Грунерт (1976) сообщили, что после комиссуральной миелотомии, выполненной с применением операционного микроскопа и микрохирургической техники для точной иденти-

фикации срединной линии спинного мозга, из 56 оперированных боли прошли у 91% больных, у остальных остались или уменьшились незначительно.

В тех случаях, когда нестерпимые боли локализуются в верхней половине туловища, шее, верхних конечностях, показана либо более высокая хордотомия в шейной области (в области сегмента Сг), либо в области ствола (перерезка спиноталамического тракта на уровне нижней оливы или на более высоких уровнях ствола). Перерезка спиноталамического тракта на высоких уровнях производится иногда и при «низкой» локализации патологического очага (например, при злокачественных опухолях тазовых органов). Ряд авторов указывают, что хордотомия на шейном уровне более эффективна и дает меньше осложнений, чем на грудном, что объясняется, в частности, более поверхностным расположением спиноталамического тракта на шейном уровне.

Хордотомию можно выполнить и перкутанным способом, используя стереотаксический доступ к спинному мозгу. Для хордотомии на шейном уровне иглу-электрод вводят между пищеводом и трахеей с одной стороны и сосудисто-нервным пучком — с другой таким образом, чтобы она попала в межпозвонковый диск, субарахноидальное пространство и затем в спиноталамический тракт. Во время продвижения иглы делают контрольные рентгенограммы. Для контроля правильности положения иглы после прохождения твердой мозговой оболочки в субарахноидальное пространство вводят несколько миллилитров воздуха, что позволяет определить положение спинного мозга на латеральных рентгенограммах. Для стереотаксических операций на спинном мозге желательно иметь электрод, который позволяет производить регистрацию биопотенциалов, электростимуляцию и, наконец, деструкцию без его смены.

Очень важно определить момент перехода иглы из спинномозговой жидкости в спинной мозг. Для уточнения этого во время операции специальным мандреном-стилетом в игле-электроде определяют изменение электрического сопротивления с помощью омметра. Пока игла находится в спинномозговой жидкости, сопротивление не превышает 80 кОм, но когда конец иглы проникает в ткань спинного мозга, сопротивление возрастает до 160 кОм. Результаты перкутанной хордотомии удовлетворительные. По данным Гилденберга и соавт. (1967), Муллана и ,соавт. (1968), Таскера и соавт. (1974) при хордотомии «а верхнешейном уровне некупирующиеся боли при злокачественных новообразованиях проходят примерно у 85% больных; операционная смертность составляет 2,5%. Наиболее грозным осложнением являются расстройства дыхания, которые возникают чаще всего при двусторонней операции, поэтому не рекомендуется производить двустороннее вмешательство одновременно. При болях, распространяющихся выше верхнего

грудного уровня, перкутанная хордотомия не рекомендуется [Мазар, 1976].

Трактотомия на уровне продолговатого мозга. Удаляют дужку атланта и часть чешуи затылочной кости размером 5X5 см. После вскрытия твердой мозговой оболочки и разъединения арахноидальных сращений находят промежуток между выходом X и XI черепных нервов и в этом месте производят разрез длиной 4 мм на глубину 6 мм, пересекая тем самым спиноталамический тракт в суболивариой об" ласти. Ряд авторов, производивших эту операцию у больных, страдающих тяжелыми болями при раке легкого, шеи, молочной железы и после высокой ампутации руки, сообщают, что в большинстве случаев после операции боли исчезают, а анальгезия достигает края нижней челюсти.

Мезэнцефальная спиноталамическая трактотомия. Дольотти (1938) сообщил о перерезке спиноталамического тракта на уровне верхнего отдела моста, а Уолкер (1942) выполнил мезэнцефальную трактотомию, т. е. перерезку болевых проводников в мезэнцефальной области.

Техника оперативного вмешательства сложна. После откидывания костного лоскута в затылочной области, приподнимав ния затылочной доли мозга и рассечения тенториума делают разрез глубиной и длиной 5 мм в труднодоступном отделе сред-- него мозга — на боковой поверхности мозгового ствола вблизи нижнего бугорка четверохолмия. Спиноталамический тракт рассекают с учетом расположения волокон, идущих от конечностей, головы и туловища; для выключения тригеминальных волокон рассечение тракта производят в его латеральных отделах. Из-за расположения в этой области задней .мозговой и верхней мозжечковой артерий, венозных пазух, вены Лаббэ и внутри стволовых черепно-мозговых ядер ориентация представляет большие трудности.

Заплетал (1956) разработал хирургический доступ и предложил производить мезэнцефальную трактотомию со стороны задней черепной ямки, 'подходя к области среднего мозга путем оттеснения мозжечка вниз от тенториума. Автор сообщил о достигнутом после операции успехе у 4 больных, страдавших от невыносимых болей вследствие злокачественных опу* холей и каузалгии верхней конечности.

Мезэнцефальная трактотомия была выполнена некоторыми хирургами стереотаксическим путем. Непосредственные результаты этой операции были весьма удовлетворительными, но в дальнейшем часто наступали рецидивы.

Таламотомия. Разрушение отдельных ядер зрительного бугра стереотаксическим путем. Для противоболевого эффекта необходима деструкция заднего вентролатерального ядра таламуса — конечного ядра спиноталамического тракта и медиальной петли — или других ядер таламуса. Операция по-

казана при некупирующихся болях, являющихся следствием злокачественных опухолей или заболевания таламуса. Однако и после этого вмешательства часто наблюдаются рецидивы. Стойкий эффект стереотаксической деструкции контралатерального заднего вентрального ядра зрительного бугра при тяжелых болевых синдромах достигается только у 30—50% оперированных. Это объясняется тем, что волокна спиноталамического тракта заканчиваются не только в заднем вентральном ядре контралатеральной стороны, но часть из них идет и к гомолатеральному зрительному бугру, ретикулярной формации ствола и, кроме того, имеются многочисленные коллатерали. Поэтому при односторонних болевых синдромах после неудачной односторонней трактотомии иногда предпринимаются двусторонние вмешательства на зрительном бугре, которые в ряде случаев ликвидируют боли.

ПРЕФРОНТАЛЬНАЯ ЛЕЙКОТОМИЯ (ЛОБОТОМИЯ), ТОПЭКТОМИЯ И ПОСТЦЕНТРАЛЬНАЯ ГИРЭКТОМИЯ

При распространенных и многоочаговых болях, обусловленных злокачественными новообразованиями с наличием метастазов, при локализации болей в области верхних конечностей, шеи или головы, отсутствуют показания к перерезке болепроводящих путей в связи с тяжестью состояния больного и недостаточной эффективностью этих вмешательств. В таких случаях иногда предпринималась префронтальная лейкотомия, или лоботомия, заключающаяся в пересечении путей, связывающих ядра зрительного бугра и подбугорной области с лобной долей.

Операцию производят из небольшого трепанационного отверстия в заднем крае лобной кости. После вскрытия твердой мозговой оболочки в мозг на глубину 5 см вводят тупой плоский инструмент (лейкотом), которым и осуществляют перерезку мозговой ткани. Описаны и другие модификации этой операции, которую выполняют с одной или с другой стороны.

После лоботомии (лейкотомии) происходит своеобразная перестройка психики: хотя и остается ощущение и восприятие боли как таковой, но устраняется ее эмоциональный компонент. Это приводит к тому, что больные перестают жаловаться на нестерпимые боли, отмечают значительное уменьшение их, становятся спокойнее. Устраняется чувство тягостного беспокойства в ожидании боли, что дает возможность уменьшить или даже прекратить назначение наркотиков и облегчить существование безнадежных больных. Следует, однако, подчеркнуть, что часто после лейкотомии резко меняется характер больного, появляются тупость, безразличие и нерешительность, не позволяющие больному вернуться к нормальному образу жизни.

Уайт (1951) подчеркивает калечащий характер двусторонней лейкотомии, допустимой только у обреченных больных, привыкших к наркотикам, и предпочитает более щадящую одностороннюю лейкотомию, которая дает стойкую ликвидацию болей у ряда больных.

Эффективной при некупирующихся болях иногда оказывается деструкция открытым или стереотаксическим путем различных участков лобных долей (топэктомия), воспринимающих болевые ощущения ,(нижневнутренних, срединных квадрантов лобного отдела поясной извилины), однако после хорошего непосредственного результата нередко через некоторое время боли возвращаются. Разрушение изолированных участков лобных долей менее травматично, чем префронтальная лейкотомия с целью перерыва лобно-таламических связей.

Среди этих операций основной является цингулотомия - стереотаксическая деструкция поясной извилины, являющейся полисинаптическим путем, связывающим медиальную лобную кору с ядрами таламуса.

Удаление коры задней центральной извилины (постцентральная гирэктомия) —главной области сенсорной интеграции в коре мозга — при фантомных болях базируется на признании роли коры головного мозга в генезе фантома. В литературе имеются сообщения о подобных операциях, однако наблюдения свидетельствуют о недостаточной их эффективности как при фантомных болях в конечностях, так и при другого вида болях.

СТИМУЛЯЦИЯ ЗАДНИХ СТОЛБОВ СПИННОГО МОЗГА

Этот метод существует всего лишь около 10 лет и применяется при лечении тяжелых болевых синдромов, не поддающихся никакой другой терапии (при фантомных болях, каузалгии, повреждении периферических нервов, болях в ампутационной культе, злокачественных новообразованиях). Полагают, что в основе этой элетростимуляции лежит торможение невральных систем, расположенных в задних столбах.

Выполняют ламинэктомию с удалением 2—3 дужек позвонков на уровне 4—б сегментов спинного мозга выше верхнего дерматома, вовлеченного в болевой синдром (так, при болях в грудной клетке и руках ламинэктомию выполняют на уровне C_2—C_4, при болях в области таза и ног — на уровне средних грудных позвонков). Платиновую пластинку-электрод размером примерно 1X0.5 см либо фиксируют к твердой мозговой оболочке (эппдурально), либо после вскрытия ее вводят субдурально. Затем производят небольшой разрез кожи в подключичной области и в подкожную клетчатку имплантируют миниатюрный радиочастотный приемник размером **чуть** больше

15-копеечной монеты. Он соединен с одной стороны с электродом проводом, проведенным через подкожный канал от подключичной области до места ламинэктомии, а с другой — выведенным кнаружи проводом с высокочастотным передатчиком размером примерно в два спичечных коробка. На его корпусе имеются регуляторы напряжения тока и частоты (в пределах 9—250Гц), с помощью которых сам больной подбирает оптимальную для него интенсивность стимулирующего тока. Этот передатчик находится в кармане больного или прикрепляется к одежде и соединен гибким проводом с антенной в виде пластикового кружочка, фиксированного к коже в области имплантации приемника.

Обычно в дооперационном периоде производят пробную электростимуляцию задних столбов через кожу и в случае временного исчезновения болей есть основание рассчитывать на эффективность этой операции.

В литературе имеются сообщения о ближайших и отдаленных результатах этого метода. Так, Шели (1975) выполнил такую операцию у 80 больных с неукротимыми болями. Непосредственно после операции хорошие результаты были получены у 25% больных, удовлетворительные — у 39%, а через 7 мес — соответственно у 15 и 31%, т. е. процент положительных результатов несколько уменьшился. Автор полагает, что с улучшением аппаратуры можно будет получить положительный эффект примерно у 70% больных с неукротимыми болями. О хороших результатах этого вмешательства сообщили и другие авторы.

В последнее время предложена упрощенная методика этой операции, заключающаяся в перкутаином введении стимулирующего электрода в эпидуральное пространство с вживлением приемника импульсов под кожу. Отдаленные результаты перкутанной стимуляции не хуже, чем достигнутой путем ламинэктомии.

ПСИХОХИРУРГИЯ

Хирургическое воздействие на человеческий мозг с целью лечения психических заболеваний, при безуспешности других методов лечения, получило название психохирургии. В 30-х годах настоящего столетия нашла некоторое распространение при лечении психических заболеваний префронтальная лоботомия (лейкотомия), которая затем была оставлена в связи с тем, что она нередко приводила к развитию необратимого психоорганического синдрома с деградацией личности. В последнее десятилетие в зарубежных странах оперативные вмешательства с целью уменьшения -психомоторного возбуждения, беспокойства, депрессии, страха, импульсивного поведения и т. д. выполняются малотравматичным стереотаксическим путем. При этом дости-

гается деструкция медиальных отделов лимбической системы (миндалевидное ядро, базально-медиальная лобная кора), тесно связанных с «механизмами активации». Smith и Kibon (1975) указывают, что после цингулотомии (girus cinguli является важным звеном лимбической системы) существенно уменьшались депрессия, беспокойство и навязчивые состояния, а после амигдалотомии или гипоталамотомии снижались агрессивность и «приступы ярости».

Вместе с тем многие авторы возражают против использования хирургических методов при лечении психически больных, аргументируя это, с одной стороны, спорностью физиологического обоснования этих методов, а с другой — наличием большого арсенала эффективных психотропных средств и методов-реабилитаций психически больных.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Абсцессы головного мозга 8, 92, 179—190
— больших полушарий 179—187
———————метастатические 179—184
———————отогенные 179, 184—186
———————риногенные 185
———————огнестрельные 179, 186, 187
— мозжечка 187—190
———————отогенные 179, 187—190
———————метастатические 179, 187—190
———————множественные 180, 181
———————вскрытие с дренированием 181, 182, 186, 189
———————пункции 181, 182—184, 189
———————тотальное удаление 181, 183, 184, 187
Абсцессография 183
Аденома гипофиза 10, 11, 16, 86, 131, 148—**157**
Адипозогенитальная дистрофия 149, 157
Акромегалия 149
Анастомоз средней мозговой артерии с наружной височной 282
Ангиография 10, 15, 43—58. 135, 253, 274, 281
— вертебральная 43, 45. 46, 50, 51, 56
— каротидная 43—45. 46—49
— катетеризационная 46
— макроангиография 52
— селективная 46
— спинальная 58
— тотальная церебральная 46
Ангиоретикулема 56, 57, 126, 166—168
Аневризма артериовенозная спинного мозга (ангиома) 323—324
Аневризма головного мозга 43, 57, 82, 248—264, 269
———————артериальная 248—260
———————морфология 248
———————частота 248—249
———————• этиология 249
———————1 клиника 249—253
———————диагностика 253—254
———————• лечение 254—260
•———————консервативное 254
———————хирургическое 254—260
———————артериовенозная (ангиома) 260—264, 269
———————патогенез 260
———————— морфология 260
———————клиника 260—261
———————лечение 261—264
———————паралитическая 249, 254
Анестезиология 14
Аномалии в краниовертебральной области 90
Арахноидиты спинного мозга 25, 29
Арахноидэндотелиома — см. *Менингиома*
Артродез атлантоокципитальный 365—367, 368
Астроцитома 126, 144, 145—146, 164—166, 309
Атеромэндартерэктомия 279—280
Аэроцеле (пневмоцефалия) 233
Баллон-катетер по Ф. М. Сербиненко 259. 268—269
Биопсия пункционная головного мозга 27, 28
Бледный шар 287, 288
Блокада гассерова узла 406, 407
— нервного ствола при невралгии тройничного нерва 405, 406
— субарахноидального пространства 20—22, 310. 311
Болезнь Реклингаузена 308, 309, 392
Боли ампутационные 402, 403
— фантомные 403, 404
Боль 393—422
— болепроводящие пути 393—396
— хирургическое лечение 394, 397—422
Бугорок турецкого седла 160—163

Вентрикулография 10, 15, 31, 34—43, 289
— пневмовентрикулография 31, 34—43
— позитивная 43
Вентрикулоцистерностомия (операция Торкильдсена) 118—121, 164
Вентрикулоцистерностомия **III** желудочка (операция Стукея—Скарффа) 116—118, 164
Вентролатеральное ядро таламуса 287, 288, 290, 291, 293, 294
Вентрикулярная пункция 15, 28—31, 76, 104, **164**
Височно-тенториальное вклинение 102—103
— — симптомы 103
———лечение 103
Внемозговые опухоли (экстрацеребральные) 135—141
Внутрижелудочковые опухоли 147—148, 163, 169
Внутримозговое давление 91
Внутримозговые опухоли (интрацеребральные) **141—147**
Внутричерепное давление
———см. *Синдром повышения внутричерепного давления*
Водянка головного мозга
———————см. *Гидроцефалия*
Вывихи шейных позвонков 365—367
———————классификация 366
———————клиника 366
———————лечение 366—367
Вытяжение позвоночника 358—359

Гематома 7. 8, 43, 57, 92, 191, 205, 206—224, 269—277
— внутричерепная 7, 8, 43, 57, 191, 205, 206—224, 269—277
———эпидуральная 8, 191, 206—215
———————патогенез 206, 207
— — — классификация 207
———————клиника 208—213
———————лечение 213—215
———субдуральная 7, 8, 43, 57, 191, 214, 215—220

•———— патогенез 215
————классификация 215, 216
•———— клиника 216—218
————лечение 218—220
— внутримозговая 43, 57, 191, 221—224, 269—277
— мозжечка 224, 271, 277
— — спонтанная 270
Гематомиелия 352—353
Гемодинамика мозговая 94—96, 204—205
Гидрома субдуральнаи 191, 221
Гидроцефалия 11. 18, 29, 30, 105—125
— желудочковая (внутренняя) 18, 29, 30, 105, 109—112, 114—122
— наружная 105
— открытая сообщающаяся 105, 107
————хирургическое лечение 112—114
— врожденная 106—109
———клиника 106—107
———лечение 107—109
— симптоматическая 109
———клиника 109
— — лечение 109
— окклюзионная (закрытая) внутренняя 18, 29, 30, 105, 109—112, 114—122
———этиология (причины) 109—110
———клиника 111, 112
———хирургическое лечение 114—122
— желудочковая сообщающаяся с нормальным ликворным давлением 124, 125
————————патогенез 125
————————клиника 125
————————лечение 125
Гиперостозы костей черепа 15, 16
Гипотермия искусственная 82
Грыжи межпозвоночных дисков 25, 26, 326—347, 350
Грыжа мозговая врожденная 86—90
————передняя 86—90
————задняя 86. 90
————клиника 86. 87
————операции 87—90
————————экстракраниальные 87, 88
————————интракраниальные 87, 88—90

Давление внутричерепное 90—104, 111, 112, 131, 304
———нормальное 91
———повышение 90—104, 111, 112, 131, 304
Двойной атетоз 294
Дегидратационная терапия 97—99, 201, 247
Декомпрессия 72, 73, 74, 75, 158, 176, 321, 361, 362
— супратенториальная 72, 73, 74, 75, 158
— подвисочная 74, 75
— субтенториальная 176
— спинного мозга 321, 361, 362
Деструкция вершины пирамиды 16
— стереотаксическая подкорковых структур 382, 289—294
Диапедез 194, 195
Диск межпозвоночный 324—329, 333, 339—347
———пульпозное ядро 324—327
———дегенерация 327, 328
•——— протрузия 327, 333, 339—347
———пролапс (грыжа диска) 327, 333, 339—347
Дискэктомия передняя 334—338
Дислокации мозга 19, 100—104. 163. 164, 197
———височно-тенториальное вклинение 19 100—103. 163, 164
———ущемление миндалин мозжечка 19. 103—104, 163. 164
Длительное дренирование желудочковой системы 29, 115
Дренажная клапанная система 122—124
————Пуденца 122, 123
————Шпитца — Холтера 122, 123

Желудочек(ки) мозга 29—31, 34, 37, 42, 105, ПО, 147, 148, 163—169
———боковые 29-31, 37, 42, 105, ПО, 147,. 148
———III 42, 105, ПО, 147, 148, 290, 291
———IV 34, 105, ПО, 163—169

Закрытое вправление при переломах позвоночника 356—358
Застойные соски зрительных нервов 97
Зубовидные связки 300, 333

Иммобилизация позвоночника 335—337, 358, 359
Инсульт мозговой 269—277
———этиология 269
———локализация 269, 270
— — классификация 269, 270
———спонтанный 270, 271
————клиника 270
————хирургическое лечение 270, 271
———геморрагический 269—277
————морфология 271—273
————клиника 273
————локализация 271, 272
————хирургическое лечение 273—277
———ишемический 271, 274, 275

Каротидно-кавернозная фистула — см. *Каротидно-кавернозные* соустья
Каротидно-кавернозное соустье 264—269
———клиника 265, 266
———лечение 266—269
———внутричерепное клинирование сонной артерии 267, 268
———внутриартериальная эмболизация 268
———реконструкция кавернозного отдела внутренней сонной артерии 268, 269
Катетеризация мочевого пузыря 367, 368, 371
Каузалгия 396. 397
Клиновидные отростки 15
Клипирование 10, 70. 72, 82, 83, 142, 256,. 257, 259, 264, 267, 268
Коагуляция сосудистых сплетений желудочков (операция Денди) 113
Коллатеральное кровообращение в головном мозге 253, 267
Коловорот 67
Комиссура 289
— передняя 289
— задняя 289
Комиссуротомия 417
Коммоция головного мозга — см. *Ушиб головного мозга*
Компьютерная томография головы 60—64. 275
————стереографическая 64
Контузия головного мозга — см. *Ушиб головного мозга*
Краниография 15. 16
Краниопластика 228—230
Краниостеноз 90
Краниотом 69, 71
Краниотомия — см. *Трепанация черепа*
Краниофарингиома 16, 131, 156. 157—159
Криохирургический способ 85—86
Кровоизлияния 183. 184. 195. 196, 197, 249, 251, 252, 255, 257, 261, 269—277
— паравентрикулярные точечные 183. 184
— внутримозговые 195, 251, 252, 255, 257. 261. 269—277
— субарахноидальные 196, 197, 249, 251. 252, 255, 261
— субпиальные 197
Кровоток мозговой 58—60. 94—96
———методы количественного определения 58—60
———газоаналитический метод 59

— — регионарный 59
<— —» полярография по водороду 59
~ — саморегуляция 95, 96

Ламинэктомия 296-301, 321, 332-333, 341, 342
— техника операции 296—301, 332, 333
— гемиламинэктомия 300, 341, 342 •
— интерламинарный междужковый доступ к грыже диска 300, 342, 343
— передняя 300, 322, 361, 362
Ликвородинамические пробы 20—22
Ликворное давление 91
Ликвороциркуляция и ее нарушение 19, 34, 35, 92, 93, 103, 104, 106, 109—112, 158, 163,

Ликворея 71, 78, 86, 231
Люмбальная пункция 9, 19, 20, 135. 188, 201, 254
Люмбально-перитонеальный дренаж 114

Магистральные сосуды головы 277—282
•————стеноз и тромбоз 277—282
————•——— — клиника 277, 278
————————консервативное лечение 278
-ш———————— — хирургическое лечение 278—282
•————————— —- тромбинтимэктомия 279—280
———' •——•——резекция участка артерии 279
— —————— создание обходного пути 279—280
————поражение позвоночных артерий 281—282
• Майодил 23, 24, 25, 27
Маннитол 97
Мальформации сосудистые 29, 260—264, 323—324
*• ——головного мозга 260—264, 269
———спинного мозга 29, 323—324
Медуллобластома 129, 168—169
Межкомиссуральная линия 289
Мезенцефальная спиноталамическая тракттотомия 419
Мембрана атлантоокципитальная 24
Менингиома 9, 10, 15, 52, 53, 126, 127, 135—141, 160—163, 169, 304, 305, 306, 315
Менингит 71, 180
Менингорадикулецеле 301
Менингоцеле мозговая
———см. *Грыжа мозговая врожденная*
Менингоцеле спинальная 301, 302
Методика перемещения нерва 382, 383
Миелография 15, 23, 24—27
*- нисходящая 24—27
— пневмомиелография 27
— изотопная 27
Миеломенингоцеле 301, 302
Миелопатия шейная дискогенная 331, 334—338
Миелоцистоцеле 301
Микроскоп операционный 83
Микрохирургическая техника 83, 84, 259
Мочевина 97
Мультиформная глиобластома (спонгиобластома) 129, 146, 147

Набухание мозга 92—94, 97—99, 133
— — лечение 97—99
Нарушения дыхания 112, 164, 203—204
— гемодинамики 94—96, 204, 205
— ликвороциркуляции 19, 35, 92, 103 104 106, 109-112, 158. 163, 188
— метаболизма 205
•- терморегуляции 205
Невралгия затылочного нерва 413
— промежуточного нерва 413

^тройничного нерва 404—412
————клиника 4и4
————лечение 4U4—412
_- _————невротомия 4и5
_____.____алкоголизация нервного ствола 405, 406
.————————блокада гассерова узла 406, 4и/
…_____— электрокоагуляция гассерова узла 407
__————————перерезка чувствительного корешка 407—410
___._____деструкция гассерова узла 4ii
mm — — — трактотомия 410, 411
— языкоглоточного нерва 412, 413
Невринома 10, 57, 130, 131, 169-170, 304, 307—309, 315—317
— слухового нерва 10, 57, 130, 131, 169—175
— спинного мозга 307—309, 315-317
Невролиз 378
Незаращение позвоночника врожденное 301—303
————классификация 301
————— клиника 303
————лечение 302, 303
Иейротом ручной пневматический 69
Нейроэктодермальные опухоли 126, 128, 129, 131, 141—147, 304
Нервы периферические 373—393
— — травматические повреждения 373
————————диагностика 374—378
-- — — — лечение 378—391
———опухоли 391, 392
Нестабильность позвоночника 300, 301, 348
Обызвествления внутричерепные 16
Одномоментное закрытое вправление при переломах позвоночника 356—358
Окклюзионный приступ 111, 112, 163, 164
Окципитоспондилодез 365—367
Олигодендроглиома 16, 126, 145
Операция Брукса 268
— Горслея 243
— Денди 113, 408, 409
— Стукея — Скарффа 113, 116—118
— Торкильдсена 113, 118, 119, 121
— Фразье 407, 408
— Шоквиста 410, 411
— радикальная 81
— паллиативная 81
Опухоли 126—178, 303-305, 305-323. 391,

— внутристволовые 176—177, 304
— вегетативных нервов 392
— головного мозга 126—178
процентные соотношения 126, 131
————клиника 131
————лечение 132—134
————больших полушарий 134—148
————клиника 134, 135
————лечение 136—148
~, ™⁰Фи³ᵉР"°-ᵍᵉп°таламической области 140—163
———клиника 149—151, 157-158, 160, 16!

~162,7б;Г ᴸᵉᶜᵉᵉᵉ ¹⁵⁰, 151—156, 158, 159,
— задней черепной ямки 163—177
~"————клиника 163, 164, 168, 169, 170
————•— лечение 164—177
— метастатические головного мозга 177 178
клиника 177
————лечение 177, 178
— краниоспинальные 303—305
———классификация 304
———клиника 304, 305
———лечение 305
— позвоночника 320—323
———классификация 320

— — клиника 320, 321
— — лечение 321—323
— спинальных нервов 391, 392
— спинного мозга 305—320
_ _ _ классификация 306
— — — виды опухолей 306, 307
— — — клиника 308—313
_ _ _ течение 313, 314
— — — лечение 314—323
_ _ — интрамедуллярные 306, 306—317
_ _• —. — экстрамедуллярные 306, 317—320
Остеопороз костей черепа 15
Остеофиты 16, 328. 329, 330, 333, 334, 33В, 337
Остеохондроз позвоночника 324—347
— — межпозвоночный диск 324—327
..« • — _ дегенерация диска 326—329
ш. т, ^. шейного отдела 329—338
— ————— клиника 330, 331
— ——————лечение 331—338
— — — — — — консервативное 331, 332
•- —————— хирургическое 332—338
— — пояснично-крестцового отдела 338—347
— ——————клиника 339, 340
— —————лечение 340—347
— •— —————консервативное 340, 34!
•» — — — — — хирургическое 341—347
Отверстие Люшка 93, 123
— Мажанди 33, 93, 123
— Монро 35, 93, 123, 148, 288, 289
Отек мозга 92—94, 97—99, 133
— •« лечение 97—99
Отоневрология 14
Оторея 192, 231
Офтальмоневрология 14

Пальцевые вдавления в костях черепа 15
Павтопак 23, 24, 25, 43
Папаин 346, 347
Паркинсонизм 282, 285—289
Перевязка сонной артерии на шее 255, 267
Перелом зубовидного отростка 366, 367
Перелом позвоночника 346—372
— — неосложненный 347
— — осложненный закрытый 346—372
— — — классификация 347
• • — -» виды и механизм 348—350
— — — морфологические изменения спинного мозга 350
— _ — неврологическая патология 350—355
*• — — методика исследования 355
— — — принципы лечения 355, 356
— — — лечение 356—367
"• — — тазовые и другие осложнения 367—370
— — — восстановительная терапия 370
— — ~ исходы лечения 370, 371
— — открытые повреждения 371, 372
Перелом черепа 224—233
— — классификация 224, 225
— — линейный 225
— — вдавленный свода 225—230
_ _ _ — клиника 926
— —— — лечение 2^6—230
— — основания 230—233
— — — классификация 230
— — — клиника 230—232
_ _ _ лечение 232, 233
Перерезка задних корешков 413, 414
— чувствительного корешка тройничного нерва 407—410
Пинеалома I2'.i
Пластика нерва 382—384
Плексиглаз 228

Пневмовентрикулография 10, 34—40 42 43
Пневмография - см. *Пневмовентрикулография и пневмоэнцефалография*
Пневмоцефалия (аэроцеле) 233
Пневмоэнцефалография 10, 20, 23, 31 34
Повышение внутричерепного давления аи— 104, 111, 112, 131, 304
•— — — нормальное давление 91
————регуляция 92
— — — причины 92—96
————симптомы 96, 97
— — — лечение 97—100
— ————симптоматическое 97—99
————• хирургическое 99, 100
Позвоночник 16, 320—323, 324—347, 347-372
— опухоли 16, 320—323
— остеохондроз 324—347
— травматические повреждения 16, 347—372
Порэнцефалия 116
Постцентральная гирэктомия 421
Префронтальная лейкотомия 420, 421, 422
Префронтальная лоботомия 420—421, 422
Пробы(а) ликвородинамические 20—22
— Квеккенштедта 21, 22
Пролапс межпозвоночных дисков 326—347, 350, 363
Протрузия межпозвоночных дисков 327, 339, 341
Психохирургия 422
Пункция головного мозга 15, 29—31, 104, 164, 181—183, 275, 276
— боковых желудочков 15, 29—31, 104, 164
————заднего рога 30
————переднего рога 30
————нижнего рога 30
— абсцесса мозга 31. 181—183
— внутримозговой гематомы 275, 276
— биопсия головного мозга 27, 28
— спинномозговая 9, 15, 19—23, 135, 188, 201, 254
— субокципитальная 15, 23, 24

Радиоизотопное сканирование головного мозга 18, 19
Раднкотомия 413, 414
Размозжение спинного мозга 351, 352
Расстройства кровообращения в спинном мозге 353, 354
Рахишизис 301
Реанимационные мероприятия 203—205
Резекция доли мозга 242, 244—246
Рентгенография 15, 16
Ризотомия 413, 414
Ринорея 192, 231
Рубец оболочечно-мозговой 198, 199, 238—240

Сдавление головного мозга 7, 191, 205—224
Сильвиев водопровод 93, 105
Симпатэктомия 399—402
Синдром болевой 339
— Броун-Секара 313, 317
— Иценко — Кушинга 149
— Бернара — Горнера 312
— монорадикулярный 339
— нарушения проводимости нерва 374
— нейровегетативный 203—205
— повышения внутричерепного давления 90—104, 111, 131, 304
— полирадикулярный 339
— раздражения периферического нерва 374
— регенерации нерва 374
— сдавления корешков конского хвоста 339, 340
— сдавления нерва 374
— смещения (дислокации) мозга 100—104, 131
Система Монро 369
Скаленотомия 282
Сканирование радиоизотопное 18—19
Скоба Крутчфилда 359
Сонная артерия внутренняя — перевязка 255, 267