Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственные медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Рецензия д.м.н., зав.кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО, доц. Шнякина Павла Геннадьевича на реферат ординатора 2 года обучения по специальности «Нейрохирургия», по теме: «Заболевания периферической нервной системы»

Рецензия на реферат - это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке.

Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономия времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

|  |  |
| --- | --- |
| Оценочный критерий | Положительный/отрицательный |
| 1. Структурированность | + |
| 2. Наличие орфографических ошибок | - |
| 3. Соответствие текста реферата его теме | + |
| 4. Владение терминологией | + |
| 5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы | + |
| 6. Логичность доказательной базы | + |
| 7. Умение аргументировать основные положения и выводы | + |
| 8. Круг использования известных научных источников | + |
| 9. Умение сделать общий вывод | + |

Итоговая оценка: Положительная / Отрицательная Комментарии рецензента:

Подпись ординатора:

Подпись рецензента:

C:\Users\320A~1\AppData\Local\Temp\FineReader11\media\image1.jpeg

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры д.м.н., доцент: Шнякин П.Г.

Реферат на тему:

«Заболевания периферической нервной

системы»

Выполнил:

Ординатор 1 года обучения

Гасымлы И.Д.

Одной из важнейших проблем клинической неврологии являются заболевания периферической нервной системы. Они составляют почти половину неврологической заболеваемости взрослых. До недавнего времени существовало устойчивое представление о невритах и полиневритах. За последнее десятилетие сделан серьезный вклад в изучение этиологии и патогенеза заболеваний периферической нервной системы. Следует отметить успешную борьбу с инфекциями (сифилис, туберкулез, малярия, полиомиелит, дифтерия и др.). Открыты и успешно изучаются системные соединительно-тканные заболевания, есть определенные достижения в исследовании генетических болезней активно ведется анализ общих метаболических нарушений, оказывающих влияние на нервную систему. Установлено вертеброгенное происхождение абсолютного большинства заболеваний периферической нервной системы. Бурно развивается учение о туннельных синдромах. Все это предопределило существенное снижение роли инфекций при поражении периферической нервной системы. Получили распространение термины невропатии, радикулопатии, полиневропатии, под которыми понимаются поражение периферической нервной системы преимущественно инфекционной этиологии. Характеризующие уровень поражения и подчеркивающие многофакторность этиологических причин. Это позволило принципиально по новому поставить вопросы, связанные с лечением указанных заболеваний.

1. **Обшее представление о периферической непвной системе в нопме и патологии.**

К периферической нервной системе относится задние и передние корешки спинного мозга, межпозвоночные спинальные ганглии, спинномозговые нервы, их сплетения, периферические нервы, а также корешки и ганглии черепных нервов и черепные нервы.

Формирование периферического нерва происходит следующим образом. Задние и передние корешки, сближаясь, образуют до межпозвоночного ганглия так называемый корешковый нерв, после ганглия, который расположен в межпозвонковом отверстии, следует спинальный нерв. Выходя из межпозвоночного отверстия спинальные нервы делятся на задние ветви, иннервирующие мышцы и кожу задней поверхности спины и шеи, и передние более мощные иннервирующие мышцы и кожу вентральных отделов туловища и конечностей. Передние ветви грудных сегментов образуют межреберные мышцы; ветви шейных поясничных и крестцовых сегментов вступают в определенные соединения, образуя пучки сплетений: шейного, плечевого, поясничного, крестцового. От пучков сплетений отходят периферические нервные стволы или периферические нервы.

Периферические нервы являются в большинстве своем смешанными и состоят из двигательных волокон передних корешков (аксонов клеток передних рогов), чувствительных волокон (дендритов клеток межпозвонковых узлов) и вазомоторно-секреторно-трофических волокон (симпатических и парасимпатических) от соответствующих клеток серого вещества боковых рогов спинного мозга и ганглиев симпатического пограничного ствола.

Нервное волокно, входящее в состав периферического нерва, состоит из осевого цилиндра, расположенного в центре волокна, миелиновой или мякотной оболочки, одевающей осевой цилиндр и швановской оболочки.

Миелиновая оболочка нервного волокна местами прерывается, образуя так называемые перехваты Ранье. В области перехватов осевой цилиндр прилежит непосредственно к швановской оболочке. Миелиновая оболочка обеспечивает роль электрического изолятора, предполагается ее участие в процессах обмена осевого цилиндра. Швановские клетки имеют общее происхождение с нервными элементами. Они сопровождают осевой цилиндр периферического нервного волокна подобно тому, как глиозные элементы сопровождают осевые цилиндры в центральной нервной системе, поэтому швановские клетки иногда называют периферической глией.

Соединительная ткань в периферических нервах представлена оболочками, одевающими нервный ствол (эпиневрий), отдельные его пучки (периневрий) и нервные волокна (эндоневрий). В оболочках проходят сосуды, питающие нерв.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ **НЕ**РВОВ

Выделяют следующие варианты патологических процессов в периферических нервах.

1. Валлеровское перерождение (реакция на пересечение нерва)
2. Атрофия и дегенерация аксона (аксонопатия)
3. Сегментарная демиелинизация (миелинопатия)

Развитие валлеровского перерождения происходит в результате предшествующего механического повреждения периферического нерва. Дистально от места повреждения происходит дегенерация аксонов и миелиновых оболочек. Это нисходящее, или вторичное валлеровское перерождение развивается по определенным закономерностям.

Уже через 24 часа после перерезки периферического нерва в дистальных отрезках волокон намечаются дегенеративные изменения осевого цилиндра и мякотной оболочки, которые неуклонно нарастают, ведя к некрозу волокна. Швановские клетки претерпевают в начальных стадиях процесса прогрессивные изменения: протоплазма их разрастается, ядро клетки увеличивается, содержит хорошо окрашенные частицы хроматина и несколько крупных ядрышек. С 4-5 дня начинается кариокинетическое деление швановских клеток. Они играют роль фагоцитов, поглощающих продукты распада миелиновой оболочки и осевого цилиндра. Все погибшие составные части нервного волокна фагоцитируются и выводятся по направлению к сосудам, так что на месте волокна остаются пустые швановские футляры, в которые прорастают регенерирующие осевые цилиндры. Регенерация нерва совершается за счет роста центральных отрезков волокон, сохранивших свою связь с нервными клетками. В первые дни скорость роста в дистальном направлении составляет 3-4 мм/день, в дальнейшем темпы роста замедляются.

Процесс валлеровского перерождения характеризуется двумя основными чертами: 1) при нем с самого начала страдает не только миелин, но и осевой цилиндр; 2) процесс этот необратимый, неуклонно ведущий к некрозу всего участка волокна от места перерезки до периферического концевого аппарата (синапса) включительно.

Хотя валлеровское перерождение обычно является результатом непосредственной травмы ствола нерва, существуют и другие причины. К наиболее частым следует отнести ишемию ствола нерва, которая способна вызвать фокальное повреждение аксона и дистальное валлеровское перерождение.

В основе аксональной дегенерации (аксонопатии) лежат метаболические нарушения в нейронах, приводящие к дистальному распаду аксонов. Развитие аксонной дегенерации наблюдается при метаболических заболеваниях и действии экзо- и эндогенных токсинов.

Клинически это находит выражение в дистальной симметричной полиневропатии с вялым парезом, полиневритическим типом нарушение чувствительности.

Сегментарная демиелинизация (миелинопатия) означает повреждение миелиновых оболочек при сохранности аксонов. Наиболее существенным функциональным проявлением демиелинизации является блокада проводимости. Функциональная недостаточность в блокированном аксоне проявляется также, как и при пересечении аксона. Не смотря на то, что пересечение нерва и блокада проводимости при демиелинезации обнаруживают сходство по остроте развития двигательных и чувствительных расстройств, между ними имеются различия. Так при демиелинезирующих невропатиях блокада проводимости часто бывает преходящей и ремиелинезация может протекать быстро в течении нескольких дней или недель, нередко заканчиваясь выздоровлением. Таким образом, при этом процессе прогноз благоприятнее и восстановление идет быстрее, нежели течение восстановления при Валлеровском перерождении.

1. ТОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Поражение спинномозговых корешков (корешковый синдром)

Поражение передних корешков вызывает периферический паралич мышц, иннервируемых этими корешками.

Поражение задних корешков обуславливает расстройства чувствительности. В участках кожи, иннервируемыми пораженными корешками, появляются разнообразные парестезии, боли, гиперестезии и анестезии в зависимости от характера процесса. Боли могут возникать приступообразно или быть постоянными, могут иррадиировать в ноги или руки при соответствующей локализации основного процесса.

Корешковые гиперестезии, гипестезии и анестезии имеют форму полос - продольных на конечностях и циркулярных на туловище. Поражение задних корешков может вызвать понижение или исчезновение некоторых рефлексов вследствие выпадения функции нервных аппаратов, осуществляющих рефлекс.

В клинической практике часто встречается одновременное поражение передних и задних спинномозговых корешков на определенном уровне.

Поражение нервного сплетения.

Поражение нервного сплетения вызывает двигательные, чувствительные и вегетативные расстройства, поскольку стволы сплетения содержат двигательные, чувствительные и вегетативные нервные волокна. Характерным является периферический паралич (парез) одной конечности сочетающейся с болями и другими нарушениями чувствительности. В клинике нередко встречаются частичные поражения сплетения, вызывающие двигательные и чувствительные расстройства напоминающие корешковые.

Поражение периферического нерва (мононевритический синдром).

Поражение периферического нерва вызывает только двигательные расстройства, если это моторный нерв, только чувствительные расстройства, если пострадал какой-либо кожный нерв, а чаще - двигательные, чувствительные и вегетативные расстройства, поскольку большинство нервов являются смешанными. Наступает периферический паралич мышц, иннервируемых пораженным нервом. В соответствующих мышцах развивается атрофия, наступает реакция перерождения мышечного волокна, исчезают рефлексы, осуществление которых связанно с пораженным нервом. Анестезия отмечается в автономной зоне пораженного нерва, гипестезия - в смежной зоне. Обычно наблюдаются боли по ходу ствола нерва и болезненность при его пальпации.

**Множественные поражения периферических нервов Гполиневритический синлромУ**

Множественное симметричное поражение периферических нервов, в независимости от этиологии клинически проявляются рядом стандартных симптомов - так называемым полиневритическим синдромом.

В типичных случаях полиневритический синдром проявляется наличием у больного периферического паралича верхних и нижних конечностей (тетрапаралича или тетрапареза), сочетающегося с болями в конечностях, гипестезия по периферическому полиневритическому типу, болезненности нервных стволов и мышц при надавливании на них, повышенной потливостью кистей и стоп, нарушением трофики кожи и ногтей. Нервы туловища при этом обычно не страдают. Деятельность тазовых органов в большинстве случаев не расстраивается. Черепные нервы вовлекаются редко, наиболее характерное их поражение при дифтеритном полиневрите и полиневрите Гейна-Барре.

1. ЭМГ - диагностика поражений периферической нервной системы.

Наиболее информативным методом диагностики заболеваний периферической нервной системы является электромиография. Это метод графической и акустической регистрации потенциалов действия двигательных единиц (ПДДЕ).

Двигательная единица (ДЕ) - это функциональная единица нейромоторного аппарата, представляющая собой группу мышечных волокон, иннервируемых одним мотонейроном. В состав ДЕ входит один мотонейрон, аксон, синапсы и N-oe количество мышечных волокон.

Принципиальная схема строения отдельной моторной единицы.

1. - спинальный моторный неврон
2. аксон
3. ветви аксона
4. мышечные волокна
5. синапсы

ЭМГ - исследование проводится, либо с помощью поверхностных электродов, прикрепляемых к поверхности кожи над исследуемой мышцей, либо игольчатыми электродами, которые вводят в брюшко мышцы. Кроме этого выделяют стимуляционную ЭМГ, дающую информацию об активности мышцы в ответ на раздражение нерва электрическим током. Стимуляционная ЭМГ (электронейрономиография) дает возможность определить скорость проведения нервного импульса по двигательным и чувствительным волокнам, тем самым позволяя определить скорость проведения нервного импульса по двигательным и чувствительным волокнам, уровень поражения периферического двигательного нейрона.

Синдром нейропатии, диагностируемый с помощью ЭМГ, складывается из поражения аксона, дистальных терминалей и вторичного страдания мышцы.

Игольчатая ЭМГ дает значительно больше информации при синдроме нейропатии, чем глобальная миография. С помощью электрода введенного в двигательную точку мышцы удается зарегистрировать потенциалы фибриляций (ПФ) на самых ранних стадиях денервации. ПФ - это единичное сокращение мышечного волокна, возникающее в следствии изменения мембранного потенциала клетки и регистрируемое в покое при потере мышцей иннервационного контроля.

Спонтанные потенциалы целой двигательной единицы в условиях покоя мышцы называют фасцикуляциями. Генез формирования потенциалов фасцикуляций связан с транснейрональной дегенерацией спинного мозга.

Следующий этап - это исследование в условиях слабого произвольного мышечного сокращения в изометрическом режиме. На этой стадии оценивается длительность ПДЕ, стадия денервационного - реннервационного процесса /Гехт Б.М. и др., 1980/, которая помогает дифференцировать мио- и невропатию.

Скорость распространения возбуждения (СРВ) по нервам отражает состояние только быстро проводящих волокон. Для определения СРВ вначале измеряется время наступления М- ответа (суммарное сокращение мышечных волокон в ответ на раздражение электрическим током) при стимуляции двигательного нерва возле самой мышцы и на некотором расстоянии в проксимальной точке. Из разницы латентного времени и расстояния между двумя точками стимуляции вычисляется скорость проведения. Для большинства нервов СРВ в норме составляет 45-60 м/сек. При аксонных дегенерациях скорость проведения снижается незначительно хотя амплитуда М-ответа прогрессивно уменьшается по мере того, как одно за другим полностью поражаются волокна. При демиелинезирующей невропатии СРВ снижается в гораздо большей степени - до 60% и более от нормы. С электрофизиологической точки зрения демиелинизация характеризуется некоторыми особенностями. Они включают в себя замедление Н- и F- ответов (потенциалов действия направляющихся к спинному мозгу и возвращающихся назад к мышце) и блокаду проводимости. Блокада проводимости определяется по внезапному резкому падению амплитуды М-ответа при стимуляции нерва в точках, проксимальных от регистрирующего электрода. Для оценки функционального состояния корешков спинного мозга на шейном и поясничном уровне используют показатель скорости распространения F- волны (на проксимальном участке корешка).

1. КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Существует несколько принципов классификации заболеваний периферической нервной системы: а) по топографо-анатомическому принципу; б) по этиологии; в) по патогенезу; г) по патогенезу и патоморфологии; д) по течению.

1. По топографо-анатомическому принципу различают:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| • | □ | радикулиты (воспаление корешков); |
| • | □ | фуникулиты (воспаление канатиков); |
| • | □ | плекситы (воспаление сплетений); |
| • | □ | мононевриты (воспаление периферических нервов); |
| • | □ | полиневриты (множественное воспаление периферических нервов); |
| • | □ | мультиневриты или множественные мононевриты при которых поражаются |

несколько периферических нервов, часто асимметрично.

1. По этиологии заболевания периферической нервной системы разделяются на :
2. Инфекционные:

* □ вирусные (полиневрит Гийена-Барре, при вирусных заболеваниях, гриппе, ангине, инфекционном мононуклеоз и др.);
* □ микробные (при скарлатине, бруцеллезе, сифилисе, лептоспирозе и др.).

1. Инфекционно-аллергические (при детских экзантемных инфекциях: корь, краснуха и

ДР-)

1. Токсические

* □ при хронических интоксикациях (алкоголизм, свинец и др.);
* □ при токсикоинфекциях (ботулизм, дифтерия);
* □ бластоматозный (при раке легких, желудка и др.).

1. Аллергические (вакцинальные, сывороточные и др.).
2. Дисметаболические: при дефиците витаминов, при эндокринных заболеваниях (сахарный диабет) и др.
3. Дисциркуляторные: при узелковом периартериите, ревматических и других васкулитах.
4. Идиопатические и наследственные (невральная амиотрофия Шарко-Мари и др.).
5. Травматические поражения периферической нервной системы.
6. Компрессионно-ишемические поражения отдельных периферических нервов (синдром запястного канала, синдром тарзального канала и др.).
7. Вертеброгенные поражения.

О принципах классификации вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы см. главу VIII.

1. Заболевания периферической нервной системы различной этиологии могут быть\_ первичными (полиневрит Гийена-Барре, проказа, сифилис, лептоспироз и др.) и вторичными

(вертеброгенные, после детских экзантемных инфекций, инфекционного мононуклеоза, при узелковом периартериите, ревматизме и др.).

1. По патогенезу и патоморфологии заболевания периферической нервной системы подразделяются на невриты (радикулиты), невропатии (радикулопатии) и невралгии.

Невриты (радикулиты) - воспаление периферических нервов и корешков. По характеру поражения нервных стволов различают паренхиматозные невриты (с преимущественным поражением нервных волокон) и интерстициальные (с поражением в основном эндо- и периневральной соединительной ткани). Паренхиматозные невриты разграничиваются в зависимости от типа пораженных волокон на моторные, сенсорные и вегетативные, а также на аксональные (патология осевых цилиндров) и демиелинизирующие (патология миелиновых оболочек).

Исследования последних лет свидетельствуют о более редком, чем ранее предполагалось, истинно воспалительном поражении периферической нервной системы. Морфологическим субстратом поражения периферических нервов часто являются не воспалительные, а дистрофические изменения аксонов, миелиновых оболочек и интерстициальной соединительной ткани. В связи с этим различные по природе и характеру поражения периферических нервов преимущественно неинфекционного происхождения объединяют термином невропатия (полиневропатии), наряду с традиционными терминами неврит и полиневрит.

Группа полиневропатий (невропатий) включает сосудистые, аллергические, токсические, метаболические поражения периферической нервной системы, а также повреждения, обусловленные воздействием различных физических факторов - механических, температурных радиационных.

Невралгия - это заболевание характеризующееся спонтанными пароксизмами нестерпимых болей в зоне иннервации определенных нервов с образовании сверх возбудимых курковых зон кожи и слизистых оболочек, раздражение которых, например, прикосновение вызывает очередной приступ боли. В промежутках между приступами ни субъективных, ни объективных симптомов раздражения или выпадения функций пораженного нерва не отмечается.

VI КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА.

1. Множественное поражение корешков и нервов. Полирадикулоневриты. Полирадикулопатии. Полиневриты. Полиневропатии (ПН, ПРН).

ПН и ПРН представляют собой большую полиэтиологическую группу болезней, характеризующуюся множественным поражением корешков спинного мозга и периферических нервов. Причины множественного поражения периферической нервной системы могут быть самыми различными: инфекционные (вирусы гриппа, Коксаки, эпидемического паротита, а также микробы дифтерии, дизентерии, тифов и др.); инфекционно-аллергические как первичные, так и вторичные (поствакцинальные и параинфекционные); токсические: эндогенные (при заболеваниях почек, печени и др.) и экзогенные (инсектициды, алкоголь, медикаменты и др.); метаболические (при авитаминозах, эндокринных заболеваниях, особенно при сахарном диабете); сосудистые (в том числе при коллагенозах); наследственные (невральные амиотрофии).

Механизмы повреждения периферической нервной системы многообразны и зависят от этиологии заболевания. В детском возрасте в основе патогенеза чаще лежат инфекционные нейроаллергические реакции. В таких случаях пусковым толчком к развитию болезни являются различные возбудители, часто вирусного происхождения. Под их влиянием формируются новые антигены, способствующие развитию иммунопатологических гуморальных и клеточных реакций, или гиперчувствительности немедленного и замедленного типов. При этом поражается преимущественно периферическая нервная система, но возможны также изменения головного и спинного мозга. При инфекционных заболеваниях любой ПН является по сути ПРН, так как патологический процесс в начали локализуется в корешках и лишь за тем распространяется на периферические нервы (и центральную нервную систему). Большое значение для развития патологического процесса имеют возникающие сосудистые нарушения и демиелинезация. Существенную роль играет также реактивность организма и проницаемость гематоэнцефалического барьера, на которые влияют многие провоцирующие факторы.

ПН и ПРН у детей встречаются реже, чем у взрослых. В детском возрасте преобладают первичные и вторичные инфекционно-аллергические ПРН. При всех видах ПН и ПРН развивается однотипный синдром, характеризующийся следующими основными симптомами: вялым тетрапарезом, более выраженным в дистальных отделах конечностей, болями и нарушениями чувствительности по периферическому полиневритическому типу, различными преимущественно дистальными вегетативными расстройствами.

При множественном поражении корешков с их оболочечными манжетками (содержащими ликвор) в клинической картине появляются черты вовлечения оболочек. При воспалительном процессе выявляются менингеальные мышечно-тонические симптомы, в ликворе повышение содержания клеточных элементов. При аллергических ПРН возникает белково-клеточная диссоциация в отличии от воспалительного ПРН. Повышение содержание белка при нормальном клеточном составе происходит вследствие порозности капиляров. При этом клетки их эндотелия расходятся на столько, что белки сыворотки крови начинают проникать через щели в ликвор, а клетки крови проникнуть еще не могут.

Следует отметить, что в случае преобладания в патологическом процессе невритического компонента указанные нарушения локализуются в дистальных отделах верхних и нижних конечностях; если превалирует поражение корешков, преобладают проксимальные парезы и негрубые расстройства чувствительности.

Инфекционные и инфекционно-аллергические ПН и ПРН.

Первичный инфекционный вирусный ПРН Гийена-Барре характеризуется следующими особенностями. Болеют дети, как правило, старше 2-3 лет. Заболевание нередко провоцирует различные факторы, особенно переохлаждение и ОРЗ. Клиническая картина развивается чаще остро (в течении недели), реже подостро и хронически (на протяжении 2-6 недель и более). Заболевание может начинаться с повышения температуры тела, головной боли. Главным неврологическим синдромом является полирадикулоневритический синдром. В начале обычно появляются парестезии и боли, затем присоединяются выпадения двигательных и чувствительных функций. У преобладающей части больных бывает восходящий тип поражения; реже парезы возникают одновременно во всех конечностях или по нисходящему типу. Иногда они захватывают только ноги, в редких случаях - лишь руки. Характерна симметричность симптоматики. Помимо спинальных нервов в процесс очень часто вовлекаются черепные нервы, особенно VII, IX, X, XII, реже V и III, иногда II пары. Особое место в клинической картине занимают расстройства дыхания и сердечно-сосудистые нарушения при вовлечении в патологический процесс каудальной группы черепных нервов. В спинномозговой жидкости у большинства больных отмечается белково-клеточная диссоциация, которая может сохраняться в течении нескольких месяцев. Примерно у трети детей регистрируются ускоренное СОЭ и небольшой лейкоцитоз. Возможны пневмонии, в редких случаях миокардит.

Первичный инфекционный ПРН. форма Маргулиса, отличается наличием синдрома менингомиелополирадикулоневрита, что проявляется возникновением патологических рефлексов, тазовыми нарушениями по центральному типу, увеличением в ликворе не только уровня белка, но и цитоза. В остальном клиническая картина идентична таковой при болезни Г ийена-Барре.

Вторичный инфекционно-аллергический ПРН развиваются как осложнение экзантемных инфекций или профилактических вакцинаций. Неврологические симптомы появляются в сроке от нескольких дней до нескольких недель от начала основного заболевания. Клиническая картина первичных и вторичных ПРН идентичны.

Первичные инфекционные и вторичные инфекционно-аллергические ПНР в большинстве своем протекают доброкачественно и оканчиваются полным выздоровлением. Различают острый период (2-4 недели), восстановительный период (до 2 лет), период резидуальных явлений(после 2 лет). Могут быть летальные исходы вследствие бульбарного паралича, развившегося при быстром прогрессировании ПРН по типу восходящего паралича Ландри.

Другие острые ПН. ПРН. Эти заболевания могут быть первичными и вторичными. Вопрос

о вирусной или микробной природе первичных полирадикулоневритов весьма сложен и окончательно не решен. Известно, что нейротропные вирусы поражают избирательно нервную систему, например, вирусы клещевого энцефалита. Логично ожидать, что периферические нервы также должны поражаться определенными вирусами не только вторично, после их воздействия на другие ткани, но и первично.

Дифтерийный полирадикулоневрит.

Дифтерийный ПРН - вызывается поражением корешков и периферических нервов дифтерийным токсином. Дифтерийный токсин фиксируется в основном в периферической нервной системе. Страдают преимущественно передние корешки и корешковые нервы, меньше

* более дистальные отделы. Возникает сегментарная демиелинизация без вовлечения в процесс осевого цилиндра, чем можно объяснить регресс параличей.

Ранние параличи развиваются одновременно или через короткие промежутки времени после первых, обычно тяжелых проявлений дифтерии. Они возникают поблизости от первичного инфекционного очага в результате непосредственного контактного связывания токсина нервными веточками, находящимися в пораженных тканях.

Поздние параличи развиваются спустя 1—2 месяца после начала заболевания. По широко принятому мнению, они возникают вследствие проникновения нейротоксина через кровь. Однако и поздние параличи локализуются в зонах, близких к местному очагу дифтерии.

Поражение периферических нервов при дифтерии может иметь ограниченный характер мононевритов или же распространенных полиневритов. При мононевритических формах обнаруживается вовлечение в патологический процесс IX, X, XII пар черепных нервов, иногда страдает и диафрагмальный нерв, с возможным параличом диафрагмы. Наблюдается аспирационная пневмония, которая возникает в результате анестезии зева, гортани, паралича надгортанника, дисфагия.

При ранних формах часто поражаются сердечные ветви блуждающего нерва, появляется брадикардия, затем тахикардия, аритмия; возникают изменения миокарда (причина возможной внезапной смерти). Несколько позже могут присоединиться параличи глазных мышц. Чаще всего избирательно поражаются волокна VIII пары черепных нервов, идущих к аккомодационным мышцам, главным образом m. ciliaris. Клинически это выражается в нарушении процесса чтения при сохранении реакции зрачков на свет, реже наблюдается поражение отводящего и блоковидного нервов.

Полиневритическая форма развивается обычно через несколько недель после острого периода, т.е. в период угасания инфекций. Ей может предшествовать стадия мононевритов или же она возникает самостоятельно. Можно выделить две основные формы дифтерийного полиневрита: амиотрофическую и псевдотабетическую, или атактическую. При первой основными симптомами являются вялые параличи конечностей, иногда распространяющиеся на мышцы шеи и туловища; сухожильные рефлексы обычно исчезают. Нередко к двигательным симптомам присоединяются разной выраженности расстройства поверхностной и глубокой чувствительности, но боли отсутствуют. При псевдотабетической форме параличи отступают на задний план, а в картине болезни преобладают расстройства координации в виде локомоторной и статической атаксии и отсутствия сухожильных рефлексов. Нередко единственным симптомом полиневрита является отсутствие коленных и ахиловых рефлексов. Общая продолжительность дифтерийного полиневрита колеблется от нескольких месяцев до года и больше. Восстановление идет быстрее при атактических и медленнее при паралитических формах. Прогноз становится исключительно серьезным при поражении блуждающего и диафрагмального нервов.

Гриппозный полиневрит. Возможность проникновения вируса гриппа в периферические нервы не доказана. Признаки токсического (отек, стазы, плазморагии) поражения обнаруживались в периферических нервах больных, умерших от гриппа. Однако, описаны истинные полиневриты, развивающиеся обычно спустя 7-14 дней, иногда раньше, после острого периода гриппа.

Развитию полиневрита предшествуют традиционные проявления гриппа. Затем в течении нескольких дней - 1-2 недель возникают признаки вовлечения периферических нервов. Появляются ощущения онемения и боли в дистальных отделах конечностей с постепенным распространением на проксимальные. Наиболее характерны сенсорные формы без парезов, со снижением рефлексов и поверхностных видов чувствительности по полиневритическому типу при относительной сохранности глубокой чувствительности. Иногда обнаруживаются легкие вялые тетрапарезы с чувствительными нарушениями по дистальному типу. Отмечают и вегетативные нарушения: сухость или влажность кожи кистей и подошв, похолодание конечностей, изменение кожной температуры. В крови отмечается ускорение СОЭ, увеличение числа лейкоцитов, чаще без изменения состава форменных элементов.

Состояние больных улучшается уже на 2-3 недели заболевания. Восстановление функций обычно занимает не более 1 -2 мес. За это время все клинические проявления могут сгладиться и остаются лишь легкое снижение чувствительности и гипорефлексия.

Ботулиническая полиневропатия сопровождается поражением ряда двигательных функций, но местом воздействия микробных токсинов являются не нервные стволы, а зоны окончаний нервных волокон.

Ботулинический яд - сильнейший из ядов, всегда смертельный при соприкосновении с мозгом. Однако, при приеме внутрь яд не проникает в центральную нервную систему, так как не преодолевает гематоэнцефалический барьер. Местом действия ботулинического токсина остается лишь зона нервно-мышечной передачи. Ботулиническая полиневропатия - не осложнение заболевания, а его проявление. Это по существу первичная полиневропатия, которую долгое время ошибочно относили к токсическим энцефалитам, а в основе описываемого ранее «бульбарного синдрома» (а в действительности полиневропатического) лежит медиаторный нервно-мышечный дефект.

Клинические проявления начинаются уже через несколько часов после употребления недоброкачественных консервов, колбас, в которых размножается бактерия ботулизма. Появляется рвота, понос, боли в животе, сухость слизистых оболочек и кожи. В скоре присоединяются паралич аккомодации, рефлекторная неподвижность, расширенность зрачков, диплопия, расстройства фонации, глотания, слабость мышц шеи. При отсутствии адекватного лечения в 50-60% случаев наступает смерть.

Начинающийся регресс симптомов обычно заканчивается полным выздоровлением.

В начальной стадии болезни решающим фактором для диагностики служит исследование крови для выявления токсина и его типа с помощью биологической пробы на мышах. Брать кровь у больных надо до введения антитоксической сыворотки. Целесообразно исследовать продукты рвотные массы больного.

Дифференциальный диагноз следует проводить с некоторыми энцефалитами, другими полиневропатиями. Особый интерес представляет дифференциальный диагноз с миастенией, проявляющейся синдромом «бульбарного паралича».

Коллагенозные полиневриты (полиневриты иммунных комплексов). Это группа заболеваний связана с патологией соединительной такни, которая, с одной стороны, составляет важную часть сосудистой стенки, а с другой - входит в состав нервных стволов и окружают их. В связи с этим коллагенозы нередко сопровождаются поражением периферической нервной системы. Периферическая нервная система при узелковом периартериите вовлекается в процесс в 25-27% наблюдений, чаще болеют лица мужского пола. Полиневриты при узелковом периартериите протекают, как правило, как множественные асимметричные мононевриты, или как поэтапные множественные мононевриты.

Клиническая картина полиневрита при узелковом периартериите нередко дебютирует как полиневромиозит: появляются стреляющие, жгучие, зачастую невыносимые боли в мышцах и фиброзных тканях. Боли могут предшествовать двигательным нарушениям, но обычно уже в своем начале неврит является смешанным и протекает с двигательными и чувствительными нарушениями. Чаще с разной последовательностью и асимметрично поражаются седалищный, большеберцовый, срединный и локтевой нервы. Нередко встречается преимущественное поражение руки на одной стороне и ноги на другой. Описаны случаи развития полиневрита по типу восходящего паралича Ландри.

Полиневриты при системной красной волчанке наблюдаются у 10-13% больных. Поражения нервной системы при этой болезни обусловлено изменениями мезенхимной ткани, главным образом, сосудов центральной и периферической нервной системы.

Обычно на фоне подострого и хронического течения системной красной волчанки с высокой активностью процесса, во время одного обострения постепенно развиваются симптомы поражения корешков и периферических нервов. Появляются ощущения покалывания, жжения, ползания мурашек в дистальных областях конечностей. Эти ощущения не сопровождаются болями и выраженными двигательными расстройствами. Отмечаются симметричные нарушения преимущественно поверхностных видов чувствительности в дистальных отделах, изредка расстроена и глубокая чувствительность. Иногда процесс охватывает группу каудальных нервов ствола, что влечет за собой бульбарные симптомы. Двигательные расстройства, как правило, незначительные и выражаются в слабости дистальных отделов конечностей; больные жалуются на повышенную утомляемость ног при ходьбе и переносе тяжести. Отмечаются незначительные атрофии мелких мышц кистей, стоп, иногда мышц голени, снижение сухожильных рефлексов. Поражения периферической нервной системы при красной волчанке генерализованные, отличаются большой внезапностью и стойкостью. Вегетативные нарушения при полиневритах при СКВ особенно выражены у детей.

Экзогенно-токсические невропатии.

Различают интоксикации острые (в результате однократного воздействия токсических доз вещества), подострые (при повторном кратковременном воздействии токсического вещества) и хронические (при систематическом воздействии малых доз, вследствие чего постепенно нарастают симптомы отравления).

Характер токсического действия яда определяется не только его физико-химическими свойствами, дозой и продолжительностью действия, но и организменными факторами: путями проникновения яда и индивидуальной чувствительности к нему.

Основная роль в поражении периферических нервов отводится аллергическим реакциям, инактивации ферментов или взаимодействию яда с ко-ферментами, содержащими витамины группы В, необходимыми для поддержания нормальной структуры и функции нервов, нарушению метаболизма липидов и генетических факторов.

Токсический фактор при остром или продолжительном воздействии редко ограничивается патологическим влиянием на одни лишь периферические нервы. Развивается миелополиневропатия или энцефаломиелополирадикулоневропатия. При этом в одних случаях преобладают поражения головного или спинного мозга, в других - периферических нервов.

При экзогенно-токсических полиневропатиях в клинической картине наблюдается полиневритический синдром с двигательными, чувствительными и вегетативными расстройствами. Однако, при отравлении различными токсическими веществами могут преобладать двигательные, или чувствительные, или вегетативные нарушения.

Примером преимущественно двигательной полиневропатии могут служить поражения при отравлении хлорофосом, свинцом, триортокрезилфосфатом.

Примером преимущественно чувствительной и трофической полиневропатии могут служить поражения при отравлении органическими соединениями мышьяка при хроническом алкоголизме.

При отравлении ртуть содержащим инсектофунгицидом гранозаном на фоне токсической полиневропатии с грубыми двигательными, чувствительными и трофическими нарушениями нередко формируется картина рассеянного цереброспинального поражения.

Эндокринные полиневропатии.

Наиболее частой причиной периферической невропатии гормонального характера является сахарный диабет.

Клинические проявления диабетической полиневропатии варьируют в зависимости от типа и локализации поражения. Клинических признаков патогномоничных для диабетической полиневропатии не существует.

Различают невропатию черепных и спинномозговых нервов (дистальная невропатия). При сахарном диабете преобладают чувствительные невропатии. Из черепных нервов чаще страдают чувствительные функции I, II, V, IX, X нервов. Синдром проявляется умеренным двусторонним (не всегда симметричным) снижением обоняния, вкуса, слуха, зрения, возбудимости периферического вестибулярного аппарата. Лишь в редких случаях вовлекаются двигательные (III, V, XI, XII) черепные нервы.

Основным видом поражения спинномозговых нервов является дистальная полиневропатия с гиперестезиями и гипестезиями сначала на ногах, затем на руках. Двигательные расстройства развиваются реже и позже чувствительных. Вегетативные нарушения при диабетической полиневропатии весьма различны по характеру и тяжести (от одной лишь сухости, шелушения и истончения кожи до расшатывания зубов, выпадения волос и трофических язв). Наряду с типичным (дистальным) типом полиневропатии при диабете встречается иногда проксимальный тип.

Наследственные невропатии и поражения периферического отдела вегетативной нервной системы будут рассмотрены в соответствующих методических разработках.

VI 2. МОНОРАДИКУЛИТЫ, МОНОРАДИКУЛОИАТИИ. МОНОНЕВРИТЫ, МОНОНЕВРОПАТИИ.

В клинической практике мононевропатии встречаются наиболее часто при туннельных синдромах. Туннельные синдромы в широком смысле слова - это компрессионные мононевропатии. Традиционный термин «неврит» не соответствует существу процесса. Термин «туннельные или капканные синдромы» применяют к компрессиям нервного ствола в соединительно-тканных каналах, отверстиях при уменьшении их диаметра из-за отека или гипертрофии в условиях утолщения нервного ствола.

При любой компрессии нервных стволов необходимо учитывать не только механическое воздействие непосредственно на них, но и нарушение кровообращения в них, ибо вместе с нервными стволами сдавливанию подвергаются и сосуды. Возникновению туннельного синдрома способствуют различные общие заболевания, а также состояние местных структур. Основным фактором местного патологического воздействия является перенапряжение связочного аппарата и мышц, окружающих нерв. При этом возможно как сдавление, так и растяжение нерва. Возникает набухание или асептическое воспаление влагалищ сухожилия, пролиферация соединительно-тканных элементов стенок каналов, гиперплазии фиброзных тканей в местах их прикрепления к костным выступам (остеофиброз).

При обозначении туннельных синдромов подчеркивают либо название канала, через который проходит нерв (синдромы карпального, тарзального каналов), либо название соединительно-тканных и мышечных структур сдавливающих его. Единого мнения по данному вопросу нет.

Приведем примеры некоторых из туннельных синдромов.

Синдром запястного канала (синдром ущемления срединного нерва в запястном канале или стенозирующий лигаментоз поперечных связок).

Этот наиболее часто встречающийся туннельный синдром связан с компрессией срединного нерва в запястном канале отечной и гипертрофированной поперечной связкой, натянутой между лучевыми и локтевыми возвышениями запястья.

В норме срединный нерв не подвергается сдавлению в карпальном канале и движение сухожилий не нарушают его функции. От срединного нерва до входа в карпальный канал отделяется кожная ладонная ветвь нерва, которая распадается в дистальной части канала на мелкие веточки, иннервирующие кожу ладонной поверхности первых трех и половины четвертого пальцев, тыльной поверхности концевых фаланг I-III пальцев, короткую отводящую мышцу I пальца, противопоставляющую мышцу I пальца и червеобразные мышцы II и III пальцев. Кроме того, к поперечной связке фиксирован фиброзными пучками локтевой нерв. В условиях компрессии наступают изменения в ветвях срединного, а нередко и локтевого нерва.

Жалобы сводятся к ночным парестезиям в области кисти, обычно I-III пальцев, а иногда и всех пальцев руки. Больные просыпаются от чувства онемения пальцев, от ощущения распирания в них. Парестезии несколько уменьшаются при опускании руки, после встряхивания ею. Боли усиливаются в горизонтальном положении или при поднимании руки вверх (постуральная провокация) - вероятно, уменьшается гидростатическое давление в капиллярах, питающих срединный нерв, а также при перкуссии или пальпации поперечной связки запястья (симптом Тинеля). Сгибание кисти в течении 2 минут резко усиливает симптоматику (признак Фалена). Чаще наблюдается гипестезия, реже - гиперестезия на ладонной поверхности пальцев и на тыльной поверхности концевых фаланг пальцев. У длительно болеющих развиваются слабость и гипотрофия большого возвышения ладони, у многих изменяется цвет пальцев (цианоз на больной руке).

Заболевание чаще наблюдается у женщин, занимающихся тяжелым ручным трудом (доярки, уборщицы, грузчики, полировщики, каменщики и др.). Реже, чем длительная травматизация, причиной синдрома могут служить остеоартрозы лучезапястного сустава. В развитии дистрофических изменений в поперечной связке ладони, возможно, участвует и вертебральный фактор.

Синдром ущемления большеберцового нерва в пазухе предплюсны (синдром тарзального канала)

На медиальной поверхности голеностопного сустава большеберцовый нерв может быть сдавлен в пазухе предплюсны - в так называемом пяточном канале Рише. Нижний этаж канала с наружи ограничен внутренней поверхностью пяточной кости, а изнутри дупликатурой кольцеобразной связки, образующейся в результате слиянии поверхностного и глубинного апоневроза голени. В дупликатуре располагается приводящая мышца большого пальца. В канале проходят сухожилия задней большеберцовой мышцы, длинного сгибателя пальцев и длинного сгибателя большого пальца. Между двумя последними в верхнем этаже канала и располагается сосудисто-нервный пучок (находящийся в фиброзном влагалище большеберцовый нерв, артерия и вены) нерв лежит снаружи и кзади от артерии, проецируясь на равном расстоянии от ахилового сухожилия и внутренней лодыжки. В нижнем этаже большеберцовый нерв делится на внутренний и наружный подошвенный нервы, иннервирующий кожу подошвы кпереди от пятки и расположенные здесь короткие мышцы.

Компрессия большеберцового нерва в фиброзном влагалище возможно при варикозном стазе, при набухании близлежащего сухожилия и влагалища сгибателя большого пальца особенно при травмах стопы и голени, при форсированной пронации стопы. Указывают на роль длительного стояния, вальгусного плоскостопия, форсированной ходьбы. Описан синдром у больных с тендовагинитом влагалища сухожилий задней большеберцовой мышцы и длинного сгибателя пальцев, с ревматоидным артритом.

Клинические проявления сводятся к жгучим или ноющим болям в области подошвы и пальцев, иногда и в задних отделах голени к ощущениям ползания мурашек, покалывания, жжения, онемения и гипестезии, нередко с гиперпатией в зоне иннервации подошвенных ветвей. Боль может иррадиировать вверх вплоть до коленного сустава. Как и парестезия, она возникает чаще ночью, иногда при ходьбе, нажатии на педали автомобиля. Болевые ощущения усиливаются при сдавливании канала, при поколачивании, а также при пронации и экстензии стопы, резком сгибании в коленном суставе или сдавлении голени манжеткой тонометра в течении минуты (элевационная и туринкетная пробы). Отмечаются легкие парезы сгибателей пальцев, негрубые нарушения потоотделения и трофики кожи на стопе, а иногда и легкая припухлость позади и ниже лодыжки.

1. 3. ПОРАЖЕНИЕ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ.

Зрительные невропатии и невриты.

При неврите зрительный нерв поражается в своих периферических разветвлениях, воспринимающих приборах в сетчатке глаза (nueroretitis) или же в ретробульбарной части (neuritis retrobulbaris).

В большинстве случаев ретробульбарный неврит является компонентом при инфекционном (вирусном) поражении ЦНС (рассеянный склероз, оптикомиелит, энцефалит), причем заболевание нередко начинается с поражения зрительных нервов. В других случаях поражение зрительного нерва является следствием воспаления оболочек в оптикихиазмальной части (оптикохиазмальный арахноидит). Изредка зрительные нервы вовлекаются в процесс при распространенном поражении периферической нервной системы.

Изолированное инфекционное поражение зрительных нервов допустимо, хотя этот вопрос не всегда может быть разрешен, так как некоторые заболевания нервной системы начинаются невритом этих нервов за долго до появления других симптомов.

Воротами проникновения инфекции, по-видимому, являются хронические воспалительные процессы лобных и решетчатых пазух, инфекционные заболевания глаз.

При сифилисе (его поздних формах) неврит зрительных нервов может быть обусловлен внедрением в них инфекции, вызывающей дегенеративные изменения в них (серая атрофия зрительных нервов).

Значительно чаще поражение зрительных нервов обуславливаются интоксикацией. Основное значение имеет метиловый алкоголь. При хроническом этиловом алкоголизме, особенно при употреблении плохо очищенного продукта, также может возникнуть токсический неврит зрительных нервов в хронически развивающейся форме.

Глазодвигательные невропатии и невриты.

Существуют несколько анатомических предпосылок совместного или изолированного поражения черепных нервов глазодвигательной группы (III, IV, VI пары).

1. Особенности расположения в стволе мозга, что обуславливает частое сочетание симптомов их поражения с проводниковыми расстройствами (альтернирующие синдромы).
2. Наличие специальной ассоциативной системы - заднего продольного пучка, поражение которого обуславливает симптомы, так называемой, межъядерной офтальмоплегии (например, синдром Гертвича-Мажанди).
3. Наибольшее протяженность на основании черепа отводящего нерва, что делает его максимально уязвимым при процессах на основании черепа и базальной поверхности мозга.
4. Тесное соседство черепных глазодвигательных нервов в кавернозном синусе, где они располагаются рядом друг с другом и с ветвями тройничного нерва (главным образом, с первой ветвью) и внутренней сонной артерией. По этому патологические процессы в кавернозном синусе ведут к появлению тотальной офтальмоплегии в сочетании с явлениями раздражения и нередко выпадении функции первой ветви тройничного нерва.
5. Выход из полости черепа группы глазодвигательных нервов и I ветви тройничного нерва

* еще одна анатомическая предпосылка одновременного поражения этих нервов с развитием тотальной офтальмоплегии, однако, поражение первой ветви тройничного нерва характеризуется преобладанием симптомов выпадения над симптомами раздражения.

Этиологические факторы, вызывающие поражение глазодвигательных нервов, многообразны. Эти же факторы определяют патогенез: наблюдаются ишемия (при сосудистых заболеваниях), сдавление (при опухолях, аневризмах), прямое инфицирование нерва (при сифилисе, бруцеллезе и др.), инфекционно-аллергические изменения (при гриппозных, энтеровирусных и др.), токсическое поражение - миелинопатия, аксонопатия либо синапсопатия (при дифтерии, ботулизме и пр.).

Клиническая картина также в значительной степени зависит от этиологического фактора.

1. Сосудистые заболевания.

а)ишемические инсульты, вызывающие ишемию ствола мозга (альтернирующие синдромы Вебера, Бенедикта, Фовилля и др.);

б)ангиоспастический механизм, являющийся ведущим в развитие одной из форм ассоциативной мигрени - офтальмоплегической. При этом приступы гемикранических болей сопровождаются временным нарушением движения глаз. Наиболее часто страдает глазодвигательный нерв, реже - отводящий. Параличи развиваются внезапно на высоте головной боли и нередко сохраняются многие часы и даже дни, когда других проявлений мигренозного приступа уже нет;

в) рецидивирующий паралич глазодвигательного нерва, обусловленный мешотчатой аневризмой супраклиновидной части внутренней сонной артерии. В отличии от офтальмоплегической мигрени в межприступном периоде функция глазодвигательного нерва полностью не восстанавливается;

г) субарахноидальное кровоизлияние из аневризмы. Глазодвигательные нарушения возникают на фоне сосудистой катастрофы, выраженных общемозговых симптомов, менингеального синдрома и геморрагического ликворного синдрома.

1. Травматические поражения. Глазодвигательные нарушения характерные для внутричерепной гематомы, где они служат проявлением вторичного стволового синдрома. В большинстве случаев глазодвигательные нарушения связаны с поражением соответствующих нервов в связи с переломом основания черепа.
2. Инфекционные заболевания. Типичным для туберкулезного менингита, протекающего как базальный менингит, является нередкое поражение отводящего нерва.

Глазодвигательные расстройства наблюдаются при эпидемическом энцефалите, герпетической инфекции, гриппе, ревматизме, сифилисе, при дифтерийной и ботулинической полиневропатии.

При инфекционно-аллергическом синдроме Толосы-Ханта глазодвигательные расстройства сочетаются с болями в области глаза, характерна обратимость симптоматики, наклонность к рецидивирующему течению.

При рассеянном склерозе диплопия нередко является одним из ранних симптомов заболевания.

1. Интоксикация, среди эндогенных интоксикаций, при которых наблюдаются глазодвигательные нарушения, наибольшего внимания заслуживает сахарный диабет. Глазодвигательные нарушения наиболее часты при острой алкогольной интоксикации. При остром отравлении дифенином возможна ротальная офтальмоплегия. При отравлении барбитуратами описана наружная офтальмоплегия. Встречаются глазодвигательные нарушения при тиопенталовом наркозе, при лечении пенициллином.
2. Опухоли. Глазодвигательные нарушения встречаются главным образом при патологическом процессах в области верхней глазничной щели и в глазнице (менингиомы, саркомы, метастазы рака).
3. Наследственные заболевания. Многими авторами описана офтальмоплегическая форма прогрессирующей мышечной дистрофии.

Тригеменальный невриты, невропатии и невралгии.

В составе тройничного нерва имеются три чувствительные ветви, образуемые дендритами тройничного (Гассерова) узла, и двигательный жевательный нерв, образуемый аксонами двигательного ядра. Поражение двигательной части нерва проявляется парезом жевательной, височной и крыловидных мышц; поражение чувствительной части - анестезией и болью в зонах соответствующей иннервации.

Первая ветвь вовлекается в процесс при синдроме верхней глазничной щели, любая из трех ветвей может поражаться при полиневропатиях, невритах или множественных невропатиях и невритах, при воспалительных, опухолевых и других процессах в глазнице, нижней глазничной щели, в челюстях, придаточных пазухах носа, на основании черепа. При вирусном (ветряночном) ганглионите гассерова узла развивается опоясывающий лишай.

Каждый из вегетативных узлов, сопровождающих ветви тройничного нерва (ресничный, крылонебный и ушной), может поражаться при органических процессах в этих образованиях.

Невралгия тройничного нерва.

(болевой тик Труссо)

стоит в центре проблемы лицевых болей.

Классификация:

1. Первичная или есенциальная (собственно) невралгия тройничного нерва.
2. Симптоматические тригеминальные боли.
3. Первичная (есенциальная) невралгия тройничного нерва.

Болеют люди пожилого возраста (после 40 лет) и чаще женщины.

Этиология.

Невралгия тройничного нерва является мультифакториальным заболеванием. Указывают на этиологическую роль общих инфекций, хронических местных инфекций, таких как гайморит, атеросклероза сосудов с нарушением васкуляризации нисходящего корешка тройничного нерва, заболеваний зубов, верхней и нижней челюсти, патологического прикуса, узости костных каналов и др. В последние годы стали придавать значение туннельному, компрессионному происхождению тригеминальных невралгий.

Патогенез невралгии тройничного нерва до конца не изучен. Основное в механизме провоцирования болевого приступа придают теперь не Гассеровому узлу, а нарушениям функций нисходящего корешка тройничного нерва. Расположенное в толще ретикулярной формации, оно обладает обширными связями с ядрами VII, VIII и X пар черепных нервов, ретикулярной формации, мозжечком и конечным мозгом. Клетки орального отдела нисходящего корешка обладают той же высокой специализацией, что и высоко дифференцированные структуры эпилептических очагов вообще. Все это приобретает особое значение в силу сходства клинических признаков эпилепсии и невралгии пароксизмальность, мощность проявлений, положительный эффект противоэпилептических средств. Так как невралгические разряды возникают в ретикулярной формации, можно полагать, про патогенетический секрет невралгии в особенности чувствительных клеток ядер ствола и в их взаимоотношениях с ретикулярной формацией ствола. Под влиянием патологических афферентных импульсов, проводимых тройничным нервом, особенно при существовании хронического очага на периферии, у больных с указанной готовностью центров ствола формируется тот мультинейрональный рефлекс, который клинически выражается как невралгия тройничного нерва.

В клинической картине невралгии тройничного нерва как правило выделяют 5 основных особенностей.

1. Строгая локализация боли на территории, иннервируемым тройничным нервом справа или слева, или в зоне иннервации одной из ветвей тройничного нерва. Чаще всего в зоне II ветви (суборбитального нерва), реже III ветви (подбородочного нерва) и еще реже I ветви (супраорбитального нерва). Каждый приступ начинается с одной и той же территории и лишь в дальнейшем может распространяться на территории других, соседних ветвей тройничного нерва.
2. Приступообразное течение и характер боли. Речь идет о приступообразном появлении резкой боли сверлящего, дергающего характера чаще всего в кожных покровах, в слизистой или в тех и других, реже в зубах длительностью от нескольких секунд до нескольких десятков секунд с последующим периодом угасания болевого приступа, которым в свою очередь растянут до нескольких десятков секунд. Общая длительность приступа до 1,5-2 минут. Во время приступа больной замирает в страдальческой гримасе, мимическая мускулатура лица чаще в состоянии тонического сокращения, может быть гиперсаливация, усиленное слезотечение, назорея.
3. Провоцируемый характер приступов с наличием пусковой триггерной зоны, зоны гашетки, раздражение которой (разговор, мимика, пальпация, прием пищи, бритье, даже простая улыбка) может вызвать приступ. Чаще всего это кожа в области носогубной складки, верхней губы, крылья носа, реже бровь и другие участки. Следует отметить, что сильное раздражение этой зоны (сильное давление или укол при исследовании чувствительности) не вызывает приступа и переносится благополучно.
4. Сразу после приступа наблюдается рефрактерный период длительностью до нескольких минут, когда наличие раздражения корковой зоны не вызывает нового приступа и которым пользуются больные в тяжелых случаях, чтобы принять пищу или произвести туалет лица.
5. Отсутствие объективных данных при неврологическом осмотре в межприступный период.

Течение заболевания. Частота приступов очень вариабельна. Считается, что 5-10 приступов в день - это еще относительно доброкачественное течение. При тяжелых формах приступы идут один за другим в течении дня. Боль истощает все волевые запасы больного, приводит к кахексии и когда лечение не было разработанным - эти формы приводили к суицидальным попыткам.

Обычно приступы длятся несколько дней или недель, а затем наступает светлый период в несколько месяцев и лет. Доброкачественным течением считается тогда, когда интесивность боли невелика, приступы редки.

1. Симптоматические тригеминальные боли или симптоматическая тригеминальная невралгия V нерва (синдром Редера, синдром Ханра, синдром Костена, при сирингобульбии, при органических процессах в мостомозжечковом углу: опухоли, воспалительные процессы, аневризмы сосудов и др.).

Симптоматические тригеминальные боли являются весьма частыми и объясняются как физиологическими факторами: богатством чувствительной иннервации; анатомическим фактором: сложностью анатомических связей тройничного нерва, который вовлекается в множественные патологические органические процессы и, наконец, функциональными, психологическими факторами по причине особого значения лица в жизненном стереотипе человека, т.е. его внешнего вида, потребности в ощущении комфорта, связанных с лицом.

Таким образом, причины симптоматической невралгии тройничного нерва чаще всего органические процессы, вовлекающие нерв на различных его анатомических участках.

Клиническая картина.

Самым близким признаком симптоматической невралгии, заставляющей его дифференцировать с истинной невралгией тройничного нерва является тригеминальная локализация боли, которая может соответствовать топографии иннервации тройничного нерва.

Однако, других трех классических признаков: 1)приступообразность; 2) провоцирующий характер болей с наличием курковых (пусковых) зон и 3)отсутствие объективных данных при неврологическом обследовании - либо совсем нет, либо не носят тех черт, которые характерны для истинной невралгии.

Более чаще всего постоянные, хотя на этом фоне могут быть приступы усиления болей, характер болей совсем не тот, они более терпимы. Провокаторы могут быть те же (разговор, прием пищи, бритье), но пусковых зон нет. Наконец, всегда есть объективные симптомы: снижение корнеального рефлекса, гипестезия, не говоря уже о патологии двигательной порции тройничного нерва, или других черепно-мозговых нервов так или иначе участвующих в иннервации лица (VI,VII,VIII,IX,X, XI,XII).

Все это заставляет думать о симптоматической невралгии тройничного нерва.

ЛИЦЕВЫЕ НЕВРИТЫ И НЕВРОПАТИИ

К невритам лицевого нерва в истинном понимании следует относить первичные или вторичные воспалительные поражения ствола нерва на различных уровнях. Кроме невритов, необходимо различать невропатии лицевого нерва компрессионно-ишемического генеза. Дифференцировать эти патологические процессы довольно сложно.

Невриты лицевого нерва (как и невропатии) являются одной из самых частых форм поражения периферической нервной системы в детском возрасте. Это обусловлено особенностями анатомического расположения нерва и его взаимоотношением с соседними образованьями. Так, в узком лицевом канале пирамиды височной кости лицевой нерв занимает 40-70% площади его поперечного сечения. В остальной части канала располагается обильно васкуляризованная рыхлая соединительная ткань, что предрасполагает к компрессии нерва в следствии даже небольшого отека. Кроме того, возможна врожденная аномалия канала (сужение, незакрытое).

Невриты лицевого нерва обычно встречаются у детей школьного возраста. Возникновение вялого паралича мимических мышц у детей первых трех лет жизни требует в каждом конкретном случае исключения понтинной формы полиомиелита.

Этиология. Патогенез.

Причины поражения лицевого нерва весьма разнообразны. Инфекционная теория; которую отстаивало большинство авторов, в настоящее время имеет лишь историческое значение. Оставлен и термин «неврит», адекватен лишь для истинного воспаления нерва (контактного или гематогенного). В большинстве случаев процесс не воспалительный, поэтому более правомочен термин «невропатия».

Различают первичные невриты лицевого нерва, которые, как правило, инфекционно­аллергический характер и вторичные - отогенного и другого генеза.

Первичные невриты инфекционного генеза обычно вызываются вирусами герпеса (синдром Ханта), эпидемического паротита, энтеро- и арбовирусами. В возникновении так называемых простудных невритов определенную роль играют аллергические воздействия, а также общее или локальное переохлаждение лица. В этих случаях обнаруживают картину не неврита, а заболевания, возникающего в следствии ишемической аноксии. Причем нерв поражается не столько в следствии спазма сосудов, сколько в результате последующего их расширения, сопровождающегося развитием отека. Возникающий отек ведет к сдавлению вен и стенок лимфатических сосудов, что еще больше усугубляет отек и дегенерацию нервных волокон в плотном канале, чаще справа, где канал уже. В патологический процесс часто вовлекаются регионарные околоушные и шейные лимфатические узлы, возникают препятствия оттоку лимфы от тканей, окружающих нерв. Эти данные позволяют рассматривать процесс как туннельный синдром ущемления нерва в узком канале.

Ущемлению нерва в канале способствуют, видимо, индивидуальные особенности канала и нерва. Семейные случаи описывались многими отечественными и зарубежными авторами. Поражению нерва в его узком канале способствуют измененные условия его васкуляризации, в частности, повышение тонуса, понижение эластичности, увеличение скорости распространения пульсовой волны в системе наружной сонной артерии. Большое значение придают преморбидной неполноценности вегетативно-сосудистых аппаратов нерва и организма в следствии перенесенных и сопутствующих заболеваний. Патологической вазомоторной реакции в тканях канала при наличии предрасполагающих условий может способствовать охлаждение, особенно лица и шеи. Допускают роль холода в качестве не только раздражителя кожи в рефлекторной вазомоторики, но и фактора активации криоаллергенов. Эти и другие аутоаллергены, также как и экзогенные аллергены признаются возможными и реальными факторами развития лицевой невропатии.

Вторичные невриты лицевого нерва имеют преимущественно отогенное происхождение и наблюдаются при отитах, мастоидитах, евстахеитах. Поражение лицевого нерва может наступить при туберкулезном менингите, острых лейкозах, инфекционном мононуклеозе, токсоплазмозе и при других инфекционных заболеваниях.

Невропатии лицевого нерва возникают при переломах основания черепа, проходящих через пирамиду височной кости.

В возникновении парезов мимической мускулатуры определенную роль играют наследственные факторы и врожденные аномалии. Синдром Мелькенсона-Розенталя является наследственным синдромом. Клинически проявляется рецидивирующим одно- или двухсторонним невритом лицевого нерва, рецидивирующим отеком лица (главным образом губ). Этот синдром наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Синдром Мебиуса, или глазолицевой паралич, характеризуется врожденным недоразвитием глазодвигательного, лицевого, языкоглоточного и добавочного нервов.

Клиника.

Невриты и невропатии лицевого нерва развиваются остро или подостро, что зависит от их этиологии. Ведущим клиническим синдромом заболевания является односторонний периферический парез или паралич мимической мускулатуры. Лицо на пораженной стороне становится маскообразным, асимметричным при улыбке, плаче. Больной не может наморщивать лоб, зажмурить глаз на стороне поражения. При попытке это сделать верхнее веко не опускается, а глазное яблоко поворачивается кверху и несколько кнаружи (симптом Белла). В покое глазная щель широко раскрыта, бровь, нижнее веко и угол рта несколько опущен, носогубная складка сглажена. При показывании зубов угол рта оттягивается в здоровую сторону. Больной не может надуть щеки (пораженная сторона парусит), вытянуть губы в трубочку, свистнуть, плюнуть. На пораженной стороне отсутствует надбровные, назопальпебральный, корнеальный и конъюнктивальный рефлексы.

В начале развития невритов нередко возникают боли в области сосцевидного отростка, а иногда в области уха и лица. Это обусловлено наличием анастомозов между лицевым и тройничным нервами.

При поражении лицевого нерва, кроме ведущих двигательных дисфункций наблюдаются и сопутствующие расстройства, обусловленные одновременным поражением большого каменистого нерва, стременного нерва, промежуточного нерва. Это играет важную роль в диагностике топики поражения лицевого нерва.

В случае поражения лицевого нерва в области костного канала выше ответвления большого каменистого нерва наступает сухость глаза, гиперакузия, расстройства вкуса на передних 2/3 языка, иногда сухость во рту.

Если процесс локализуется на уровне коленчатого узла, развивается синдром Ханта (одна из форм опоясывающего герпеса). Этот синдром проявляется сильной болью в области уха, нередко с иррадиацией на одноименную половину лица, шею, затылок. Кроме того, появляются герпетические высыпания в области наружного слухового прохода, ушной раковины, мягкого неба и небных миндалин. Снижается вкус на передних 2/3 языка, возникает слезотечение.

Патологический процесс, локализующийся между большим каменистым и стременным нервами, вызывает слезотечение, гиперакузию, снижение вкуса на передних 2/3 языка и сухость во рту. Аналогичная симптоматика, за исключением гиперакузии, наступает при поражении лицевого ниже стременного.

При поражении лицевого нерва в области, располагающейся ниже ответвления барабанной струны, наступают только паралич мимической мускулатуры и слезотечение.

Течение. Прогноз.

Невриты и невропатии лицевого нерва в подавляющем большинстве наблюдений (80- 95%) заканчиваются полным восстановлением функций мимических мышц. Прогноз зависит от этиологии заболевания и характера изменений лицевого нерва.

Восстановление функции лицевого нерва начинается с появления активных движений в верхней половине лица, а затем - в нижней. При неполном восстановлении функции могут развиться контрактуры паретичных мышц. В механизме их возникновения определенную роль играет патологическая афферентация, поступающая из измененного нервно-мышечного аппарата и приводящая к усилению активирующих влияний ретикулярной формации. В результате нарушается взаимодействие лицевого нерва с другими черепными нервами, вследствие чего усиливается приток импульсов к ядру лицевого нерва. Это вызывает стойкое повышение тонуса мимической мускулатуры.

Контрактуры мимических мышц обычно проявляются сужением глазной щели, подтягиванием кверху угла рта на стороне поражения. При этом возникают неприятные ощущения и болезненные мышечные спазмы на стороне пареза, развиваются патологические синкинезии, любое физическое и эмоциональное напряжение способствует еще большему сужению глазной щели и подтягиванию кверху угла рта. Кроме того, во время жевания усиливается слезотечение (симптом «крокодиловых слез», Богорад). Одновременно с синкинезиями появляются тики в паретичных мышцах. Выраженность контрактур бывает различной. Относительно редко течение неврита лицевого нерва носит рецидивирующий характер. Рецидивы могут возникать как на пораженной стороне, так и на противоположной.

Диагностика поражения лицевого нерва не вызывает особых затруднений. На основании анализа предшествующих и сопутствующих повреждению нерва заболеваний нередко удается различить невриты и невропатии, а среди невритов выделить их первичные и вторичные формы. Сложнее установить этиологию первичных невритов. Для этого необходимо проводить вирусологические и иммунологические исследования. Однако и они, к сожалению, относительно редко дают положительный ответ. Поэтому среди невритов большой удельный вес занимают так называемые идиопатические невриты лицевого нерва, т.е. невриты неясной, очевидно вирусной, этиологии.

Неврит и невропатию лицевого нерва необходимо дифференцировать от понтинной формы полиомиелита и полиомиелитоподобных заболеваний, от процессов в области мостомозжечкового угла (арахноидит, опухоль). Поражение лицевого нерва может возникать при опухолях, энцефалитах, сосудистых заболеваниях в области ствола мозга.

При полиневритах (полирадикулоневритах) поражение лицевого нерва, как правило, бывает двухсторонним, нередко асимметричным и сопровождается поражением других отделов периферической нервной системы.

КОХЛЕАРНЫЕ И ВЕСТИБУЛЯРНЫЕ НЕВРОПАТИИ

Кохлеарные и вестибулярные порции VIII нерва изолированно или совместно вовлекаются в процесс при воспалительных, травматических и других процессах в лабиринте, пирамиде височной кости или в оболочках на основании черепа, при сосудистых и дегенеративных процессах нервной системы, при диабете, нефрите, болезнях крови, интоксикациях (особенно лекарственных). Наиболее часто кохлеовестибулярные невропатии возникают при гриппозно-парагриппозной инфекции и интоксикациях.

По аналогии с невропатиями других нервов можно полагать, что в этиологии и патогенезе невропатии VIII нерва важную роль играют органические и функциональные нарушения сосудов нерва, туннельные и другие механизмы.

При кохлеарных и вестибулярных невропатиях развивается периферический кохлеовестибулярный синдром. К нему относится поражение нейроэпителиальных клеток вестибулярной и улитковой порции VIII нерва спирального и вестибулярного ганглия, корешка VIII нерва во внутреннем слуховом проходе и в мостомозжечковом углу.

Поскольку в лабиринте, в вестибулярной части VIII нерва все вестибулярные рецепторы и пути находятся в непосредственной близости, это ведет к тому, что при периферическом поражении все слагаемые вестибулярной реакции (головокружение, нистагм, вестибуловегетативные, вестибулодвигательные) протекают однонаправленно: одновременно повышаются, понижаются, либо выпадают. Отмечается также параллельное изменение вестибулярной функции и слуха.

Головокружения связанные с поражением периферического отдела вестибулярного аппарата обычно имеют яркий вращательный характер. Отмечается внезапное начало и почти такое же внезапное прекращение головокружения. Приступы длятся от нескольких секунд до нескольких часов. Векторные характеристики иллюзии движения от приступа к приступу не меняются поэтому во время атаки больные испытывают однородные ощущения. Приступ головокружения сопровождается спонтанным горизонтальным или горизонтально-ротаторным нистагмом, амплитуда и частота которого всегда выше в сторону поражения. Между интенсивностью нистагма и головокружением имеется прямая зависимость: чем интенсивнее нистагм, тем интенсивнее периферическое головокружение, и наоборот. Периферическое вестибулярное головокружение сопровождается вегетативной реакцией (рвота, бледность кожных покровов, колебания частоты пульса и артериального давления), а также статокоординаторными расстройствами, которые всегда односторонние и развиваются на стороне поражения. Одновременно с вестибулярными расстройствами наблюдается нарушение слуховой функции (шум в ухе, снижение слуха).

Периферический кохлеовестибулярный синдром можно разделить на лабиринтный и корешковый. Для того и другого синдрома характерны параллельные нарушения слуха и вестибулярной функции, и однонаправленность всех компонентов вестибулярной реакции. Однако между ними есть существенные различия. При корешковом синдроме головокружения либо отсутствуют, либо проявляются в виде нарушения равновесия (ощущение «проваливания», падения). Системное головокружение встречается редко.

При корешковом поражении в отличии от лабиринтного в процесс нередко вовлекаются

1. V,VI,IX и X черепные нервы, более часто обнаруживается влияние на вестибулярные ядра ствола мозга с появлением центрального вестибулярного синдрома (вертикальный, диагональный или стойкий и длительный горизонтальный нистагм, нарушение оптокинетического нистагма и др.).

Корешковый синдром поражение VIII нерва занимает как бы промежуточное положение между лабиринтным и центральным кохлеовестибулярным синдромом.

ЯЗЫКОГЛОТОЧНЫЕ НЕВРАЛГИИ И НЕВРИТЫ

Языкоглоточная невралгия. Наиболее частая форма поражения языкоглоточного нерва - языкоглоточная невралгия. Это пароксизмальная невралгия с локализацией болей и курковых зон в области территории иннервации языкоглоточного нерва. Заболевание встречается достаточно редко и составляют от 0,75 до 1,1% больных невралгией тройничного нерва.

При невралгиях языкоглоточного нерва основное значение в происхождении заболевания имеет компрессионный фактор (гипертрофированный шиловидный отросток височной кости, оссифицированная шилоподъязычная связка, расширенные или удлиненные сосуды, обычно задней нижней мозжечковой и позвоночной артерии.

Ведущим клиническим проявлением невралгии языкоглоточного нерва служат кратковременные пароксизмальные боли. Их продолжительность может не превышать 1 -2 мин, но чаще они длятся не более 20 секунд. Больные характеризуют боли как жгучие, простреливающие, напоминающие удар током. Интенсивность их различна - от умеренных до нестерпимых. Приступы провоцируются разговором, приемом пищи, смехом, зеванием, движением головы, изменением положения туловища. Количество приступов в течении дня от нескольких до бессчетных (невралгический статус).

Первичная локализация болей чаще всего соответствует корню языка, глотке, небным миндалинам, реже находится на боковой поверхности шеи, за углом нижней челюсти. Курковые зоны являются одним из наиболее характерных признаков языкоглоточной невралгии. Наиболее типично их расположение в области миндалин, корня языка, в козелке уха. Боли часто распространяются в глубину уха, глотку, кпереди от козелка и в боковые отделы шеи. Нарушения чувствительности в виде гипер- или гипестезии выявляются у половины больных. Чувствительные расстройства локализуются в зонах наибольшей выраженности боли

* чаще всего в корне языка, реже в задних отделах мягкого неба. По мере уменьшения болевых приступов и исчезновения курковых зон нарушения чувствительности регрессируют.

Одним из наиболее характерных признаков невралгии языкоглоточного нерва служит болезненность при пальпации точки за углом нижней челюсти.

НЕВРАЛГИЯ БАРАБАННОГО НЕРВА

Поскольку барабанный нерв - ветвь языкоглоточного нерва, невралгию барабанного нерва можно рассматривать как парциальную невралгию языкоглоточного нерва.

Заболевание характеризуется приступами ломящих болей длительностью от нескольких секунд до 10 мин и более. Боли локализуются в наружном слуховом проходе и прилежащей к нему области, нередко в глубине уха. В отличии от невралгии языкоглоточного нерва при поражении барабанного - приступ не провоцируется какими-либо раздражителями, а возникают спонтанно. Приступ может сопровождаться ринореей. После приступа могут сохраняться зуд и тупая боль в наружном слуховом проходе, ощущение жжения в лице. При объективном исследовании в момент приступа или сразу же после него иногда отмечаются болезненность при пальпации наружного слухового прохода, отечность и гиперемия его задней стенки.

Другие формы невропатии языкоглоточного нерва встречаются редко. Характеризуются постоянными болями в области уха, корня языка, дужек миндалин, затруднением глотания. Примером могут быть гломусные опухоли, при которых возможны подобные симптомы. БЛУЖДАЮЩИЕ (ВАГУСНЫЕ) НЕВРАЛГИИ И НЕВРИТЫ

Поражение блуждающего нерва возникает в редких случаях его сдавления сосудами, новообразованиями в области яремного отверстия на шее и в средостении, реже интракраниально. Возможны воспалительные (при энцефалитах) и токсические (в частности при дифтерии зева) поражения. Заболевание характеризуется явлениями раздражения (кашель, замедление пульса) и выпадения (осиплость голоса, нарушение глотания и др.). Своеобразной формой патологии блуждающего нерва является невралгия его ветви - верхнего гортанного нерва.

Этиология и патогенез невралгии этого нерва неизвестны. Учитывая, что клиническая картина типична для пароксизмальной невралгии можно предполагать, что в большинстве случаев в основе заболевания лежит компрессионный механизм, вероятно, сдавление верхнегортанного нерва при прохождении его внутренней ветви через щитоподъязычную мембрану.

Невралгия верхнегортанного нерва проявляется односторонними притступообразными болями, продолжающимися в течении нескольких секунд и локализованных в области гортани. Провоцирующими факторами неврологических прострелов являются глотание, прием пищи. Курковые зоны не выявляются. Болевые пароксизмы чаще всего сопровождаются сильным кашлем, общей слабостью, нередко обморочными состояниями. На боковой поверхности шеи, выше щитовидного хряща (место прохождение гортанного нерва через щитовидную мембрану) определяется болезненная точка.

Подъязычные невропатии.

Как изолированные, так и сочетанные поражения опдъязычного нерва встречаются очень редко. Основные виды невропатии, чаще являющейся компрессионной, можно различать в зависимости от уровня поражения.

Внечерепные поражения.

Компрессия нерва, в том числе его шейной петли, изредка обуславливается удлиненной петлеобразной внутренней сонной, перекрестная компрессия подъязычного нерва наружной и внутренней сонными артериями встречается при сочетании латерального смещения наружной сонной и высокого уровня деления общей сонной артерии. Хирургическая коррекция патологического контакта способствует быстрому регрессу проявлений подъязычной невропатии.

Внутриканальные поражения.

Описана компрессионная подъязычная невропатия в следствии сдавления корешка патологической сетью сосудов артериовенозной мальформации, расположенной в канале подъязычного нерва.

Внутричерепные поражения.

Сдавление корешка подъязычного нерва отмечается казуистически редко и обусловлено смещенной петлей расширенной позвоночной артерией.

1. 4 Радикуло-ганглионит

Опоясявающий лишай (herpes zoster) - инфекционное заболевание, вызываемое нейротропным вирусом, близким к возбудителю ветрянной оспы. В основе болезни лежит воспаление одного или нескольких спинномозговых узлов. Воспалительные процесс, как правило, захватывает и задние корешк. Вирус herpes zoster может вызвать поражение и узлов черепных нервов, которые являются гомологами спинномозговых узлов.

Болезнь начинается внезапно, остро, без всяких предвестников. Возникает общее недомогание, головная боль, незначительное повышение температуры, иногда желудочно- кишечные расстройства. Этот перид болезни часто мало выражен, проходит незамеченным и больные переносят его на ногах. Длится он 2-3 дня. Затем появляются очень резкие симптомы радикулопатии: жгучие боли, постоянные или приступообразные, иррадиирующие из позвоночника в зону иннервации одного или нескольких корешков. Иногда больные жалуются не столько на боль, сколько на зуд. Кожа в области соответствующих дерматомов краснеет. Через 1-2 дня на этом ограниченном участке появляется группа папул воспалительного характера, окруженных красноватым венчиком. В течении 2-3 дней папулы превращаются в пузырьки, наполненные серозной жидкостью. Еще через 3-4 дня пузырьки становятся гнойными и превращаются в корочки желто-бурого цвета. После отпадения этих корочек стойких изменений на коже, как правило, не бывает. Исключение составляют геморрагические формы опоясывающего лишая, после которых на коже остаются рубцы (herpes zoster gangraenosus).

Характерна локализация высыпаний: пузырьки располагаются только с одной стороны - от позвоночника к стернальной линии, по ходу одного или нескольких спинномозговых корешков. Такое расположение сыпи встречается наиболее часто. Но сыпь может локализоваться и на руках, на ногах (редко), при этом тоже только с одной стороны и тоже в ограниченных корешковых зонах. При ганглионите гассерова узла герпес локализуется на лице в области иннервации той или иной ветви тройничного нерва. Пузырьки (и гнойнички) могут оставаться изолированными или же сливаться, занимая сплошной участок кожи (сливная форма).

Ганглионит, вызванный herpes zoster, длится обычно 3-6 недель и проходит бесследно. Геморрагические формы протекают тяжелее и более длительно (2-3 месяца). У пожилых людей herpes zoster может оставлять после себя стойкие мучительные боли (постгерпетическая невралгия).

Опасным осложнением поражения гассерового узла является высыпание пузырьков на роговице, что может вызвать кератит с последующим снижением зрения.

Herpes zoster opticum (синдром Ханта), обусловленный поаржением ganglion geniculi и прелегающего к нему лицевого нерва, а иногда и улиткопредверного нерва, проявляется наличием высыпаний на коже ушной раковины и наружного слухового прохода, резкими болями в ухе и в лице, параличом мимических мышц, тугоухостью и головокружением. Изредка наблюдаются случаи герпетического поражения языко-глоточного, блуждающего нервов.

1. Травматические поражения периферических нервов.

Травматические поражения нервных стволов часто встречаются в связи с бытовым, транспортным или производственным травматизмом. В большинстве случаев в мирное время травмируются нервы верхних конечностей (около 90% всех травм) и только небольшой процент приходится на нервы ног. Особенно часто поражается плечевое сплетение, затем лучевой нерв. Несколько реже травмируется локтевой, намного реже -срединный нерв. Комбинированное поражение локтевого и срединного нервов -встречается нередко.

На нижней конечности в мирное время травмируется почти исключительно седалищный нерв и его ветви -большеберцовый и малоберцовый нервы.

В военное время нервы рук травмируются вдвое чаще, чем нервы нижних конечностей.

Травматические поражения периферических нервов могут быть прямыми, когда нерв страдает вторично вследствие вовлечения в процесс окружающих его тканей.

Травма может вызвать сотрясение нерва (commotio), ушиб (kontusio), сдавление (comprecio), растяжение и разрыв.

Сотрясение нерва характеризуется отсутствием в нем грубых анатомических изменений. Клинически оно может проявиться полным выпадением функций нерва, которое (через 15-25 дней) сменяется почти полным их востановлением.

Ушиб нерва вызывает в нем изменения, видимые микроскопически, а иногда - макроскопически. Поражаются при этом как нервные волокна, так и соединительнотканные оболочки ствола. Нередко иммеется интерстициальная гематома. Анатомическая непрерывность нерва при ушибе нерва не нарушается.

Особенно часто наблюдается сдавление n. radialic и n.peroniuc. Сюда относятся сдавление нерва во время сна, костыльные параличи, поражения малоберцового нерва при плохо наложенной неподвижной повязке, параличи от жгута. Непрерывность ствола при компрессии не нарушается, нервные же волокна, из которых слагается нерв, подвергается глубоким изменениям.

Растяжение нерва нередко вызывает гибель осевых цилиндров и в тех случаях, когда анатомическая непрерывность ствола сохраняется. Травма может повлечь за собой полный разрыв нерва. Чаще других нервов разрываются столы плечевого сплетения при резкой внезапной тракции верхней конечности по ее длине.

Общая симптоматология. Травма нерва вызывает полное или частичное выпадение его функций. Явления выпадения нередко сочетаются с явлениями раздражения. В некоторых случаях последние доминирует в клинической картине -тогда говорят о ирритативном синдроме. В двигательной сфере травма нерва вызывает вялые парезы и параличи мышц иннервируемых им дистальные места повреждения. В соответствующих мышцах со 2-ой недели после травмы развивается атрофия, причем еще до их появления на ЭМТ регистрируется нарушение скорости проведения вызванного импульса до «биоэлектрического молчания» при полном перерыве нерва. Чувствительные расстройства носят периферический мононевритический тип, то же относится к вегетативным и трофическим расстройствам.

Распознавание травмы периферического нерва в большинстве наблюдений не представляет затруднений. Основной трудностью является установление характера повреждения -полного или неполного перерыва. Выяснение этого вопроса дает возможность выбрать средства лечения, в частности хирургического.

Дифференциальный диагноз между сотрясением, ушибом или сдавлением периферических нервов нередко ставится только после более или менее длительного наблюдения. О полном анатомическом перерыве нерва свидетельствуют следующие данные: полный паралич всех мышц, иннервируемых пораженным невром, анестезия всех видов чувствительности в автономной области данного нерва. Боль отсутствует не только при уколе, но и при нанесении резкого раздражения иглой. Появляются местные признаки паралича вазоконстрикторов -цианоз, снижение кожной температуры, наблюдается ангидроз. На ЭМТ - регистрируется «биоэлектрическое молчание» -прямая линия.

Отсутствие существенной положительной неврологической динамики, стойкость симптомов, несмотря на лечение, характерны для анатомического перерыва пораженного нерва.

Важной особенностью травматический повреждений периферических нервов является одновременное поражение сосудов, сопутствующих травмированному нерву. Кровеносный сосуд может пострадать непосредственно в момент действия травмирующего агента или же вовлекается в процесс позже. Нередко при травме имеется настоящий сосудисто -нервный синдром, обусловленный ранением сосудисто -нервного пучка.

Правильно распознать сочетанное поражение сосуда и нерва, дифференцировать в клинической картине явления, зависящие от повреждения нерва или от травмы сосуда, весьма трудно.

Остановимся на клинической картине наиболее часто встречающихся травматических поражений периферической нервной системы.

Симптоматология поражения отдельных нервов, сплетений и корешков определяется функцией иннервируемых тканей, мышц, кожи и др. Некоторые комплексы нервных стволов повреждаются одновременно и так часто, что выделены типичные синдромы. Относительно нередки поражения плечевого сплетения. Выделяют верхний, нижний и тотальный синдромы поражения плечевого сплетения.

Верхний паралич Дюшенна -Эрба возникает при поражении первичного ствола плечевого сплетения (Cv -Cvi). Выпадает функция мышц проксимального отдела руки: дельтавидной, дву - и трехглавой, внутренней плечевой, плечелучевой и короткого супинатора. Явления раздражения и выпадения чувствительности локализуются в наружных отделах плеча и предплечья.

Нижний паралич Дежерин -Клюмпке возникает при поражении нижнего первичного ствола (Сviii -Thi). Это паралич мышц дистального отдела руки: сгибателей пальцев, кисти и ее мелких мышц. Явления раздражения и выпадения чувствительности локализуются на коже внутренних (ульнарных) отделов кисти и предплечья, возможна и гипестезия всех пальцев.

Тотальный паралич (поражение всего сплетения) выражается явлениями выпадения двигательных функций и чувствительности во всей руке.

Синдромы поражения периферических нервов.

Лучевой нерв. При его поражении возникает паралич всех иннервируемых мышц; становятся невозможными разгибание предплечья, кисти и основных фаланг, супинация разогнутой руки. Пальцы согнуты в основных фалангах. Зона анестезии ограничивается обычно небольшим участком тыльной поверхности I пальца и промежутка между I и II пястной костями.

Локтевой нерв. При его поражении возникает слабость мышц, сгибающих кисть и отводящих ее в локтевую сторону, сгибающих конечные фаланги IV -V пальцев и приводящих I палец. Ограничивается подвижность V пальца, наступает гипотрофия гипотенера. Кисть принимает типичное положение: пальцы в основных фалангах резко разогнуты, а в остальных согнуты («когтистая кисть»). Больной не может царапать ногтем V пальца, писать, поймать мяч, считать деньги, удержать лист бумаги I и II пальцами. Отмечается анестезия в области V пальца и гипотенора.

Срединный нерв. При его поражении возникает паралич иннервируемых им мышц: становятся невозможными пронация, сгибание кисти, I, II и III пальцев. Наступает гипотрофия тенора, I палец лежит рядом со II, кисть становиться плоской («обезьянья лапа»). Из-за слабости сгибателей I палец не участвует в сжатии кулака, а также в «пробе мельницы» (при скрещенных пальцах невозможно вращение одного пальца вокруг другого). Гипестезия отмечается на ладонной поверхности пальцев и кисти, не захватывая V палец, половину IV и тыльную часть I пальцев. Развиваются грубые трофические. Секреторные и вазомоторные нарушения, гиперпатия и нередко каузалгия.

Малоберцовый нерв. При полном травматическом перерыве малоберцового нерва наступает парез всех мышц, разгибающих стопу и пальцы, отводящих стопу. Отвисание стопы вынуждает больного при ходьбе сильно поднимать ногу, чрезмерно разгибать ее в коленном и тазобедренном суставах, что делает походку очень характерной, похожий на шаг петуха (степаж). Выявляется анестезия по наружному краю голени и по тыльной поверхности стопы.

Большеберцовый нерв. При его поражении невозможно сгибание стопы и пальцев и ограничено приведение стопы. Вследствие преобладания перониальных мышц стопа отведена наружу и несколько пронирована. Паралич межкостных мышц ведет к когтеобразному положению пальцев. Анестезия выявляется в области подошвы, наружного края стопы и в зоне пяточного сухожилия.

Седалищный нерв. При поражении ствола седалищного нерва наступает полный паралич стопы и пальцев. Ходьба резко затруднена, так как отсутствует сгибание в коленном и голеностопном суставах. Развиваются мышечные атрофии бедра, голени, снижается ахилов рефлекс. Гипестезия в области подошвы, тыльной поверхности стопы, по наружному краю голени, стопы. Повреждение седалищного нерва нередко сопровождается каузалгией и развитием трофической язвы на стопе.

1. ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Полирадикулонейропатии.

Недифференцированное лечение.

Традиционные методом терапии является применение глюкокортикоидов. Но данные об их эффективности противоречивы. Существуют разные схемы лечения с применением как нарастающих, так и убывающих доз.

Назначают с 10 мг преднизолона с повышением в течение месяца до 60 мг. А затем снижением до первоначальной дозы в течение месяца. Такая схема лечения избрана для выяснения первоначальных реакций на гормональное лечение. При неблагоприятных реакциях можно быстро прекратить гормональную терапию в самом начале. По другой схеме назначают гидрокортизон в/в струйно по 250 мг 2 раза в сутки в течение 3 дней, с последующим уменьшением доз.

При развитии бульбарных нарушений показаны максимальные дозы глюкокортикоидов, в том числе в/в до 1 г(1000 мг) преднизолона.

В связи с возможной ролью аутоиммунных механизмов оказалась успешной попытка лечения плазмаферезом, однако данные об этом противоречивы. В качестве вспомогательного препарата назначают фосфаден по 2 ампулы (в ампуле 20 мг) 2 раза в день, аденил по 1 ампуле (50 мг) 2 раза в день.

Если полирадикулоневропатии сопровождаются сильной болью, то необходима противоболевая терапия.

Большое значение имеют массаж и ЛФК. В подостром и хроническом периодах при нормальной температуре назначают общее ультрафиолетовое облучение, электрофорез новокаина, фосфора, калия или йода по общей методике или продольно, чередуя верхние и нижние конечности. Положительно действуют четырехкамерные ванны, электрическое поле УВЧ. Применяют также парафин или озокеритолечение. Грязевые аппликации назначают на соответствующие сегменты позвоночника и на пораженные конечности.

При тяжелых парезах необходима правильная укладка конечностей (упоры стоп). Массаж начинается с недифференцированного общего воздействия, а затем переходят к избирательному массажу паретичных мышц.

ЛФК назначают по возможности раньше, применяют вначале пассивные, а затем и активные упражнения.

Дифференцированное лечение полирадиколоневропатий.

При эндогенных интоксикациях основное лечение должно быть направленно на соответствующее заболевание, например, диабет, нефропатия.

Если полирадикулоневропатия обусловлена экзогенными интоксикациями, то необходимы их устранение, дезинтоксикационная терапия, при некоторых отравлениях - специфические антидоты. При алкогольной полирадикулопатии приметаются большие дозы (до 100 мг) витамина Bi, а также витамина В12.

В случаях полинейропатии у больных с коллагенозами указанная выше терапия глюкокортикоидами становится специфической. Кроме того, назначают антигистаминные препараты (пипольфен и др.), анальгетики, витамины группы В, АТФ.

При полинейропатиях, обусловленных нарушением обмена веществ, по возможности проводится корригирующее лечение либо больные получают специальную диету.

МОНОНЕВРОПАТИИ

Лечение нейропатии лицевого нерва.

В остром периоде при, так называемых, идиопатических или простудных нейропатий лицевого нерва показана, главным образом, глюкокортикоидная терапия, обладающая противоотечным, антигистаминным и иммунодепрессирующими свойствами. В первые три дня острого периода при отсутствии противопоказаний вводят в/в струйно гидрокартизон по 125 ЕД

1. раза в сутки, затем назначают преднизолон внутрь, начиная с 40 мг/сутки с прогрессирующим снижением доз, курс лечения продолжается 2 -3 недели. Пенициллин по 24 млн ЕД/сутки назначается при отогенных поражениях лицевого нерва. Дезоксирибонуклеазу и другие антивирусные агенты назначают при заболевании герпетической этиологии. Кроме глюкокортикоидов назначают дегидратационные средства (фуросемид 40 мг/сут, гипотиазид, урегид и др.). Обосновано применение сосудорасширяющих препаратов (1% р-р никотиновой кислоты по 1.0; тионикол, циннаризин и др. В острой стадии заболевания широко применяют витамины группы В.

Уже через 3-4 дня рекомендуется УФО или элекрическое поле УВЧ. С 4-5 дня болезни назначают фонофорез гидрокартизона или ультразвук. На область выхода лицевого нерва аппликации димексида, способного проникать глубоко в ткани и давать противоотечный, противовоспалительный и сосудорасширяющий эффект.

Через 7-10 дней от начала заболевания к указанному лечению присоединяют массаж, ЛФК, физиотерапию. Используется электрофорез лекарственных средств: 0,1% р-ра прозерина, нивалина или 0,05% р-р дибазола.

По прошествии месяца от начала заболевания назначают грязевые, парафиновые или озокеритовые аппликации. В этот период не теряет своего значения и ультразвук.

Значительное применение при нейропатиях лицевого нерва нашла иглорефлексотерапия.

При появлении первых признаков постпаралитической контрактуры следует отменить элекролечение и антихолинэстеразные препараты. Назначается карбамазепин (финлепсин) в дозах обычно 100-600 мг/сут. Рекомендуется аппликационные грязи на воротниковую зону.

Лечение невралгии тройничного нерва.

1. Медикаментозная терапия.

Наиболее эффективен

1. финлепсин - средняя доза 600-800 мг, поддерживающая доза - 200 мг. Положительный эффект наблюдается у 80% больных (у 60% - прекращение приступов и у 20%

* улучшение).

Менее эффективные препараты:

1. нозипан (тизеруин) - 0,025 до 5 раз в сутки;
2. пикнолепсин (суксилен) - 0,25 до 4 раз и поддерживающая доза 1 раз в сутки;
3. триметин - 0,2г 3-4 раза в сутки, поддерживающая доза 1 раз в сутки.
4. Хороший эффект дает иглорефлексотерапия.
5. Применяются также и блокады 0,5% р-ром новокаина отдельных ветвей тройничного нерва в каналах выхода на лицо с лечебной и диагностической целью.
6. Алкоголизация тех же ветвей тройничного нерва 70% спиртом (алкоголизация гассерого узла), направленная гидротермическая деструкция чувствительного тригеминального корешка (автор Л.Я. Лившиц).
7. Нейротомия корешка тройничного нерва в мосто-мозжечковом углу выше гассерого

узла.

1. Стереотоксическая деструкция нисходящего корешка тройничного нерва в продолговатом мозге.

VIII. ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ

СИСТЕМЫ.

Вертеброневрологические поражения - самые распространенные хронические заболевания человека. Клинические проявления представляют собой одну из самых частых причин временной нетрудоспособности. Экономические потери в связи с вертеброгенными заболеваниями очень велики во всех странах мира. Остеохондроз позвоночника развивается предпочтительно у лиц с соответствующей генетической предрасположенностью, выявляемой у 48% населения. Эндогенные и экзогенные причины его развития важны при выборе профессии и профессиональном отборе. Остеохондроз и другие вертеброневрологические заболевания обостряются под неблагоприятных средовых факторов, особенно статико-динамических перегрузок. Все это определяет исключительную медико-социальную значимость вертеброневрологических заболеваний.

VIII. 1. АНАТОМИЯ И ФУНКЦИЯ ПОЗВОНОЧНОГО СЕГМЕНТА В НОРМЕ.

В каждом позвоночно-двигательном сегменте смежные костные структуры соединяются межпозвоночным диском, суставными капсулами, межостистыми, межпоперечными и желтыми (междисковыми) связками, а также мышцами. В соединении позвонков участвуют и связки, простирающиеся вдоль всего позвоночника.

Межпозвонковый диск образован студенистым ядром, окружающим его фиброзным кольцом и покрывающими его гиалиновыми пластинками. Диски несут опорную амортизирующую функцию и обеспечивают определенную подвижность позвоночно- двигательного сегмента.

Студенистое или пульпозное (мякотное) ядро - элипсоидное образование эластической консистенции, состоит из отдельных хрящевых и соединительнотканых клеток, коллагеновых волокон. Студенистое ядро у новорожденного содержит до 80%, у пожилых до 70% воды.

Фиброзное кольцо состоит из крестообразно пересекающихся коллагеновых волокон, которые своими концами впаяны в краевые каемки тел позвонков. В отличие от бессосудистого студенистого ядра , фиброзное кольцо обильно кровоснабжается.

Суставы позвоночника несут тройную функцию: 1) участвуют в сохранении положения позвоночника; 2) участвуют в перемещении позвонков относительно друг друга; 3) участвуют в изменении конфигурации позвоночника и его положения относительно других частей тела. Суставные полости замкнуты суставными поверхностями и капсулой, внутри имеется синовиальная жидкость. Капсулы межпозвонковых суставов весьма упруги. Их внутренний слой образует плоские складки, глубоко внедряющуюся в суставную щель - менискоиды, которые содержат хрящевые клетки.

Желтые связки, соединяющие сзади суставы и главным образом дуги смежных позвонков, содержат много эластических волокон, упруги, поэтому противодействуют обратно направленной силе студенистого ядра, стремящегося увеличить расстояние между позвонками.

Межостные и межпоперечные связки лишены подобной эластичности.

Задняя и передняя продольные связки состоят из продольно располагающихся коллагеновых волокон. Связка плотно соединена с телами позвонков и рыхло на границе диска и смежных позвонков. Задняя продольная связка образует переднюю стенку позвоночного канала.

Межпоперечные мышцы состоят из двух самостоятельных пучков - медиально­дорсального и латерально-вентрального и идут снизу вверх и кнутри.

Межостистые мышцы парные, направляются снизу вверх, вентрально и внутрь.

Изолированные движения отдельного позвоночно-двигательного сегмента осуществляют короткие мышцы позвоночника, а также и отдельные части длинных паравертебральных мышц: спереди - подвздошно-поясничных, сзади - многораздельных. В меньшей степени это касается длинных разгибателей спины и квадратных мышц поясницы, всегда осуществляющих разгибание целого отдела позвоночника. Взаимодействие этих мышц осуществляется рефлекторно по типу содружественного напряжения (синергизм) всех мышц позвоночно- двигательного сегмента и всего отдела позвоночника; этим обеспечивается локальная миофиксация, а также по типу согласованного разнонаправленного взаимодействия. Нейродинамические действия возможно между мышцами, расположенными не только по обе стороны позвоночно-двигательного сегмента, но и по одну сторону.

Все рефлекторные формы регуляции опорно-двигательной функции позвоночника, равно как и произвольные двигательные функции позвоночника определяют его механическую прочность, состояние механического мышечного корсета.

VIII.2. ЭТИОЛОГИЯ

Как из названия темы (Вертеброгенные заболевания нервной системы), речь идет о нарушениях со стороны нервной системы, обусловленных дистрофическими изменениям позвоночника. Полиморфность вертебрального субстрата (костные, дисковые, суставные, мышечные и сухожильно-связочные образования), его богатая иннервация, главным образом афферентная - за счет рецепторов синувентрального нерва - наряду с особой статико­динамической перегруженностью позвоночника человека, и создает известное клиническое многообразие вертеброгенных заболеваний нервной системы.

Выделение вертеброгенных заболеваний нервной системы как специальной области на стыке невропатологии, ортопедии, нейрохирургии и других дисциплин состоялось в середине нашего столетия. В первые десятилетия изучения этой проблемы - она рассматривалась как проблема геронтологии. Под влиянием статико-динамичеких нагрузок в условиях прямохождения под влиянием изменений иннервации, кровообращении и других причин позвоночник человека по мере старения, но уже начиная с третьего- четвертого десятилетия жизни, подвергается определенным дегенеративным изменениям, к старости, как показали исследования школы Шморля, дегенеративные изменения позвоночника - удел почти всех людей. По выражению Реклингаузена - это дань человека природе за его прямохождение. Однако дальнейшее изучение проблемы вертеброневрологии показало, что дегенеративно- дистрофическому поражению позвоночника способствуют приобретенные и врожденные его особенности, наследственные факторы, травматические повреждения, в том числе и натально обусловленные. Так уменьшение числа дисков ведет к их перегрузке. Это бывает после травмы или другого поражения позвоночно-двигательного сегмента на соседнем уровне, при врожденном синартрозе (спаяние, конкресценция, блок соседних позвонков), при врожденном уменьшении числа дисков, например при сакрализации Lv и др. В происхождении дистрофических изменений позвоночника играют роль и эндокринные факторы, в частности, половые, о чем свидетельствуют распространенность заболевания в начале 3-его десятилетия и более редкие случаи у пожилых людей.

Развитию дистрофических изменений способствует гипотериоидное состояние. Известно, что тироксин способен стимулировать биосинтез коллагено-основы конструкции диска.

Таким образом, дистрофические изменения позвоночника - полифакториальное заболевание с участием как наследственных, врожденных факторов, так и ряда приобретенных: статико-двигательных, травматических, аутоиммунных, обменных и др.

VIII.3. ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Основные дистрофические поражения позвоночника, приводящие к клиническим проявлениям, это остеохондроз, спондилоартроз, спондилоз, хрящевые узлы.

Остеохондроз (термин предложен Хильдебрантом. 1933). как следует из названия, это локальный дистрофический процесс в костной и хрящевой тканях. Дистрофические изменения начинаются в межпозвоночном диске и распространяются на прилежащие к нему костные элементы тела позвонка - на замыкающие пластины и другие отделы позвоночно- двигательного сегмента. Уже к 20 годам сосуды диска запустевают, его питание осуществляется лишь за счет осмоса и диффузии. В этих условиях, особенно в отделах, испытывающих статико-динамические перегрузки, легко нарушается опорная и рессорная функция диска и развиваются трофические поражения. Это касается, в первую очередь, позвоночно-двигательных сегментов на границе подвижной и малоподвижной части позвоночника - нижне-поясничного, нижне-шейного отделов, а так же пояснично- и шейно- грудного переходов. Вначале поражается студенистое ядро. Происходит деполяризация его полисахаридов, оно усыхает в крошкообразную массу. Диск уплощается, что ведет к выпячиванию окружающего его фиброзного кольца. Возникают микро- , а затем макроскопические трещины, секвестрация фиброзной ткани. Выпячивающийся фрагмент диска, ограниченный связочным корсетом, начинает бомбардировать угол между телом позвонка и соответствующей продольной связкой. Выстояние диска за пределы своей границы возможно за счет пульпозного ядра, проникшего через дефекты фиброзного кольца (выпадение, проляпс) или за счет потерявшего тургор фиброзного кольца (выпячивание, протрузия). Со временем, наряду с изменениями фиброзного кольца, дегенерируют и гиалиновые пластинки, уплотняются подхрящевые пластинки, на них определяются мелкие хрящевые разрастания, возникают краевые костные разрастания.

Хрящевые узлы (грыжи) возникают на фоне остеохондроза. Дегенеративно-измененная часть накостного ядра может выпадать вверх или вниз, т.е. в сторону тел позвонков (так называемые узлы Шморля), грыжи Шморля клинически мало себя проявляют. Если же грыжи диска в боковом или передне-заднем направлении - хрящевые узлы дисков, то появляется неврологическая симптоматика связанная с компрессией тех или иных корешков.

Хрящевые узлы тел позвонков возникают в связи с дегенеративными изменениями гиалиновых пластинок, через трещины и разрывы которых студенистое ядро проникает в губчатое вещество позвонка. Хрящевые узлы тел называют «грыжами Шморля». Принято считать, что грыжи Шморля - бессимптомны.

Хрящевые узлы дисков - это передние, задние, задне-боковые грыжи с выпадением студенистого ядра через дегенеративно измененные фиброзное кольцо. Оказавшись вне условий своих физиологических границ (в эпидуральной клетчатке) выпавшая масса диска начинает играть роль аутоантигена, способствуя развитию аутоиммунных процессов - асептического эпидурита. В выпавшей массе студенистого ядра клетки пролиферируют и заполняют позвоночный канал. Если такой процесс направлен дорзально, он приводит к серьезным осложнениям механического характера - к компрессии близлежащих нервных элементов (корешки, спинной мозг) или сосудов. Подобные компрессионные явления могут возникнуть и без проляпса диска за счет одной лишь протрузии (выпячивания) диска или - особенно на шейном уровне - за счет костных реактивных разрастаний.

Спондилоартроз. как следует из названия, это дистрофическое поражение межпозвонкового сустава. Спондилоартроз может возникать в том позвоночно-двигательном сегменте, который поражен остеохондрозом. Причинами артроза являются изменения условий движения в суставе. При

уплощении диска и сближении смежных позвонков (а значит, и сужении суставной щели) возрастают нагрузки на менискоиды и суставные поверхности, уменьшается подвижность сустава. С другой стороны, в позвоночно-двигательном сегменте соседнем от пораженного остеохондрозом, чаще в вышележащем, возникает вынужденная гипермобильность, чаще гиперэкстензия со смещением точки упоры, изменение длины рычагов. При этом из рецепторов «деформированной» капсулы сустава усиливается импульсация, она часто становится болезненной - развивается спондилопериартроз, а в последующем - артроз.

Развитию его способствует дополнительная импульсация близлежащих пораженных висцеральных или других тканей. Она может возникать и самостоятельно, без остеохондроза. Это чаще касается лиц молодого возраста, у которых определенный отдел позвоночника под влиянием обстоятельств врожденного или приобретенного характера подвергается нефизиологическим нагрузкам, особенно в условиях гиперэкстензии.

При усилении компремирующего воздействия возникают органические нарушения в компремируемом субстрате сдавление, расслоение, ангуляция нерва, спинного мозга; сужение просвета последнего и пр.). это компрессионно-деформирующий механизм в отношение невральных структур и компрессионно-странгулирующий (компрессионно-стенозирующий) в отношении сосуда. Проявления синдрома определяются принадлежностью пораженного ствола и характеристикой территории им кровоснабжаемой или иннервируемой. Клиническая картина довольно строго очерчена.

Рефлекторные синдромы

Патологические импульсы из рецепторов пораженных тканей позвоночно-двигательных сегментов становятся источником моторных, вазомоторных и других рефлексов. Наиболее богато снабжена болевыми рецепторами задняя продольная связка. Эти рецепторы посылают импульсы в возвратную (менингеальную) ветвь спинального нерва (синовертебральный нерв Люшка), которая возвращается через межпозвонковые отверстия в позвоночный канал. Патологические импульсы из продольной связки, фиброзного кольца, надкостницы позвонков, других связок и суставных капсул следуют через задний корешок в задний рог спинного мозга, вызывая при этом рефлекторные болевые феномены, могут переключаться на передние и боковые рога. Далее они следуют к поперечнополосатым мышцам, вызывая их рефлекторное напряжение (дефанс), мышечно-тонический рефлекс, вазомоторные и другие висцеральные рефлексы; к гладким мышцам, включая сосудистые; к висцеральным органам (вазомоторные и другие висцеральные рефлексы). Под влиянием продолжительной импульсации ткани, особенно скудно кровоснабжаемые, претерпевают дистрофические изменения. Это касается в первую очередь связок, прикрепляющихся к костным выступам, особенно в зонах, близким к суставам. Эти дистрофические изменения определяют как нейроостеофиброз.

Таким образом, вертеброгенные рефлекторные синдромы подразднляются на мышечнотонические, нейрососудистые и нейродистрофические (нейроостеофиброз), каждый из которых может сопровождаться болью. Характерными клиническими проявлениями рефлекторных синдромов являются разнообразные синдромы со стороны нескольких органов и систем. Клиническая картина очерчена менее строго, чем при синдромах компрессионных.

Адаптивные синдромы

В процессе развития рефлекторных или компрессионных синдромов наступает декомпенсация в том или ином звене организма. В целях приспособления к деятельности в этих условиях организм как бы мобилизует смежные отделы, системы, ткани. По ходу этой адаптивной деятельности нередко возникают перегрузки в указанных системах и тканях. Ими оказываются мышцы, суставы, сосуды, висцеральные и другие органы. В условиях непосильной работы в них наступает дезадаптация.

Адаптивные синдромы в вертеброневрологии подразделяются на постуральные и викарные.

Поступал ьные синдромы формируются в силу адаптации к новым поздним изменениям.

Так, например, в позе переразгибания поясничного отдела растягиваются задние мышцы бедра, в которых ощущаются боли, происходят дистрофические и иные нарушения. Параллельно в смежных позвоночно-двигательных сегментах и других сочленениях нарушается двигательный стереотип и формируются блокады или гипермобильность.

Викарные синдромы появляются чаще в ответ на компрессионные синдромы в целях адаптации к условиям выпадения. Так, например, при выпадении функции икроножной мышцы (корешок Si) происходит викарная гипертрофия в передней большеберцовой мышце (корешок Ls). В повседневной практике встречаются сочетания постуральных и викарных реакций у одного больного.

В перегружаемых мышцах и фиброзных тканях возникают нейродистрофические и другие нарушения, составляющие патологическую суть синдрома.

Характерными клиническими проявлениями дезадаптивных реакций, т.е. адаптивного синдрома, является его относительно позднее появление на фоне развернувшегося обострения. Поражение наступает в соседних, а не в первоначально пораженных образованиях.

Схематически классификация вертеброгенных синдромов может быть представлена следующим образом.

VIII.5. ОСНОВНЫЕ ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ СИНДРОМЫ

1. **Шейные вертеброгенные синдромы**

Рефлекторные синдромы проявляются ограничением подвижности в области шеи, болями в шее с иррадиацией в область руки (цервикальгии. брахиалгии). Основными проявлениями вертеброгенных цервикалгии, брахиалгии является боль в зоне пораженного позвоночно- двигательного сегмента, т. е. В зоне раздражения рецепторов, деформированных тканей фиброзного кольца, диска, надкостницы, связок, капсул, сухожилий и мышц. Простреливающая, распирающая боль в области шеи, рук усиливается по утрам, после сна, при попытке повернуться в постели и при других движениях, при кашле, чихании и др.

С самого начала заболевание проявляется и ограничением подвижности шеи, руки - защитным или порочным изменением позы. В дальнейшем могут

Классификация вертеброгеиных синдромов



Рефлекторно- реперкуссионные

Компрессионные

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| спиналь­  ные | | корешко­  вые | | сосудис­  тые |
| 1 | \* 1 | |  | |

неиросо- судистые

мышечно­тонические

неиродист- рофические

викарные

позные

миоадаптивные

присоединяться двигательные нарушения (мышечно-тонические) и рефлекторные вегетативные расстройства (вазомоторные и нейродистрофические).

Синдром передней лестничной мышцы. Эта мышца начинается от поперечных отростков Cin-Cvi и прикрепляется к бугорку I ребра. Плечевое сплетение располагается, как в ущелье, между передней и средней лестничными мышцами. Особенно неблагоприятны условия для нижнего первичного ствола сплетения, образованного из корешков Cvm-Thi, который направляется горизонтально или несколько вверх, где может подвергнуться сдавлению между передней лестничной мышцей и костью.

В результате патологической импульсации из пораженного позвоночника передняя лестничная мышца легко подвергается рефлекторному напряжению и контрактуре. Больной испытывает боль в области мышцы, особенно при повороте головы в противоположную сторону. Голова слегка наклонена вперед и в больную сторону. Передняя лестничная мышца при пальпации уплотнена, болезненна. Боль возникает не только в шее, но и в руке на стороне поражения, в плечевом поясе, подмышечной области и в грудной клетке. Отмечаются покалывания и онемение в руке, чаще по ульнарному краю. В этой зоне выявляются гипестезия, гипотрофия мышц гипотенора. Верным доказательством синдрома является исчезновение боли и других проявлений под влиянием новокаинизации.

Плечелопаточный периартоз.

Мышечно-тонические и нейродистрофические нарушения касаются тканей, окружающих плечевой сустав. В клинической картине плече-лопаточного периартроза основное внимание уделяется боли. В отличие от заболеваний самого сустава затруднены невсе движения в суставе. Если отведение руки в сторону резко ограничены, то маятникообразные движения плеча в пределах 30-40° всегда остаются свободными. При попытке отвести руку в сторону вверх появляется резкая боль в суставе. Из вегетативных симптомов встречаются небольшой отек кисти, изменение ее цвета. Если эти признаки значительно выражены, то имеется синдром «плечо-кисть».

Синдром «плечо-кисть» (см. Стейнорокера) характеризуется плече-лопаточным периартрозом в сочетании с отеком и другими вегетативными изменениями в области кисти. Кисть припухлая, ее кожа лишается складчатости, изменяется цвет и температура. Заболевание длится не менее 3-6 месяцев, не поддаваясь воздействию тех средств, под влиянием которых исчезают симптомы обычного плече-лопаточного периартроза.

Синдром позвоночной артерии или задний шейный симпатический синдром (синдром Барре-Льеу) обусловлен в первую очередь воздействием патологических костных и хрящевых структур на позвоночную артерию, ее симпатическое сплетение. Клинические проявления синдрома развертываются по территории васкуляризации ветвей позвоночной артерии.

В проявлениях синдрома можно различать 2 стадии: дистоническую, или функциональную, и органическую, с развитием стеноза артерии. Если стеноз артерии не компенсируется коллатеральным кровотоком, то наступает расстройство кровообращения в вертебробазилярной системе, которое здесь не рассматривается. Вазодистонические нарушения проявляются: 1) краниалгией и расстройством чувствительности на лице; 2) кохлеовестибулярными расстройствами; 3) зрительными нарушениями.

Краниалгия при синдроме позвоночной артерии чаще односторонняя, пульсирующая, жгучая, распространяется обычно от затылка до виска, темени и нередко до надбровной области (см. « снимания шлема»). Головная боль чаще односторонняя, как правило, усиливается при движениях в шее, особенно по утрам после сна на неудобной подушке, при ходьбе, тряской езде, или приступообразная по 3-5 мин с наклонностью к повторению до нескольких раз в день. Артериальное давление асимметричное, повышается или понижается в периоды усиления боли, при разных перегрузках, волнениях.

Некоторые больные испытывают боль в области лица, где выявляются различные зоны гипестезии. Эти зоны не совпадают ни с территориями иннервации ветвей тройничного нерва, ни с зельдеровскими зонами, что свидетельствует об их вегетативном происхождении.

Если головная боль у больных с синдромом позвоночной артерии сопровождается тошнотой, рвотой, сердцебиением, обмороками или приступами внезапного падения (drop attacks) без потери сознания - у таких больных требуется детальное выявление преморбидного центрального дефекта (травмы, нейроинфекции, интоксикации в анамнезе и др.).

Кохлеовестибулярные нарушения при синдроме позвоночной артерии встречаются как третья группа симптомов заднешейного симпатического синдрома и проявляется субъективными симптомами: туман перед глазами, ощущение песка, боли в глазу. Объективных признаков поражения зрительного анализатора, как правило, не наблюдается.

КОМПРЕССИОННЫЕ СИНДРОМЫ

Когда грыжа диска, костные разрастания или другие структуры сдавливают спинной мозг, процесс называется компрессией, которая клинически проявляется картиной поперечного поражения спинного мозга. Если сдавливаются сосуды самого спинного мозга или кровоснабжающих его позвоночных или корешковых артерий, то медленно развивающееся заболевание обозначают как миелопатию. Острое нарушение кровообращения называют инсультом.

Компрессионные корешковые синдромы встречаются чаще. При движениях в шее костные разрастания травмируют корешок и его оболочки. Развивающийся в них отек превращает относительную узость межпозвоночного отверстия (канала) в абсолютную. Начинается компрессия отечного корешка, в нем возникают венозный застой, реактивные асептические воспалительные явления.

Наиболее часто на шейном уровне поражаются корешки Cvn -Cvi.

При компрессии корешка Суп - явления раздражения (боль, парестезии) и выпадения в чувствительной сфере возникают в соответствующем дерматоме, простирающемся от шеи, надплечья до второго и третьего пальцев. Боль часто отмечается и в лопатке, появляются слабость и атрофия трехглавой мышцы, снижается рефлекс с ее сухожилия.

При компрессии корешка Сут чувствительные нарушения (боль, парестезии, а затем и гипестезия) развиваются в соответствующем дерматоме, простирающемся от шеи и надплечья до первого пальца. Гипотрофия и слабость поражают двуглавую мышцу, рефлекс с ее сухожилия снижается. При компрессии указанных двух корешков гипотрофия появляется и в мышцах предплечья, кисти, особенно тенора.

Другие корешки на шейном уровне поражаются редко.

1. 2. Поясничные вертеброгенные синдромы

Рефлекторные синдромы.

Эти мышечно-тонические, нейрососудистые и нейродистрофические проявления локализуются в области позвоночника (вертебральные синдромы) и в области нижних конечностей (пельвиомембраные).

Острая люмбалгия (люмбаго, прострел). Приступ острой невралгии чаще возникает внезапно, во время неловкого движения, при незначительной травме или спонтанно. Боль распространяется по всей пояснице, чаще симметрично. В горизонтальном положении боль уменьшается. Усиление болевых ощущений отмечается при попытке повернуться в постели, подняв ногу, при кашле, чихании, а порой и при волнении. Второе после боли клиническое проявление острой люмбалгии - тоническое напряжение поясничных мышц. Этим напряжением мышц и определяются защитные позы - фиксированные изменения конфигурации поясничного отдела позвоночника (сглаженность поясничного лордоза). Сгибание в пояснице почти невозможно (симптом «доски» или «струны»). Уже в первые сутки обострения вызываются симптомы натяжения (Ласега, Нери, Дежердина и др.). Симптомов выпадения чувствительной и двигательной функции, как правило, не наблюдаются.

Синдром грушевидной мыттттты

Грушевидные мышцы начинается у переднего края верхних отделов крестца и прикрепляется к внутреннему краю большого вертела бедра, которое она, сокращаясь, отводит к наружи. Приведение бедра (проба Бонне) сопровождаются натяжением мышцы, при тоническом ее напряжении и болезненностью.

Между грушевидной мышцей и крестцовоостистой связкой проходят седалищный нерв и нижняя ягодичная артерия. Так формируются признаки поражения седалищного нерва: боль в голени и стопе, вегетативные нарушения в них. В дальнейшем присоединяются мышечные гипотрофии, снижение ахилова рефлекса, гипестезия. У некоторых больных вдавление нижнеягодичной артерии и сосудов самого седалищного нерва сопровождается резким преходящим спазмом сосудов ноги, приводящие к перемежающейся хромоте. Больной вынужден при ходьбе останавливаться, сесть или лечь. Кожа ноги при этом бледнеет. После отдыха больной может продолжать ходьбу, но вскоре приступ повторяется. Таким образом, существует «подгрушевидная» перемежающаяся хромота из-за спазма сосудов ноги вследствие раздражения симпатических волокон седалищного нерва, кроме перемежающейся хромоты в результате эндартериита ноги.

Рефлекторные сосудистые дистонии в области нижних конечностей. Вертеброгенные сосудистые дистонии часто возникают после переохлаждения. Различают два варианта этой формы - вазоспастический и вазодилаторный. При первом, кроме болей в пояснице и в ноге, больные испытывают зябкость пораженной конечности. При обострении боль усиливается, кожная гипертермия, более выраженная в дистальном отделе ноги, после нагрузке не исчезают, а усиливаются. О вазоспазме свидетельствуют результаты пальпации, термометрии, реовазоградации и других методов исследования.

При вазодилаторном варианте, помимо боли в пояснице и ноге, шее и руке, больные часто ощущают тепло или жар. Это ощущение исчезает с прекращением обострения. Кожная гипертермия определяется тактильно преимущественно в дистальных отделах конечности. О

вазодилатации свидетельствуют результаты термометрии, а также вазографии. Признаки вазодилатации становятся более четкими после физической нагрузки.

КОМПРЕССИОННЫЕ КОРЕШКОВЫЕ СИНДРОМЫ (радикулопатии)

На поясничном уровне компрессии подвергаются чаще всего корешки Lv и Si. Другие корешки компрессируются реже.

Корешок Lv (диск Liv-Lv). Сдавление корешка Lv грыжей диска Liv-Lv происходит обычно после продолжительного периода поясничных прострелов, а картина корешкового поражения оказывается весьма тяжелой. За это длительное время мякотное ядро успевает прорвать фиброзное кольцо, а нередко - и заднюю продольную связку. Боль иррадиирует от пояснице в ягодицу, по наружному краю бедра, по передненаружной поверхности голени до внутреннего края стопы и до первого пальца. В этой же зоне выявляется гипестезия. Определяется снижения силы разгибателя первого пальца, гипотония и гипотрофия передней большеберцовой мышцы. Больной испытывает затруднение при стоянии на пятке с разогнутой стопой.

Корешок Si (диск Lv-Si). Поражается весьма часто, т. к. грыжа диска не удерживается долго узкой и тонкой на этом уровне задней продольной связкой, заболевание часто начинается сразу с корешковой патологии. Боль иррадиирует от поясницы и ягодицы по наружно заднему краю бедра, голени до наружного края стопы и до V пальца. В этой же зоне определяется гипестезия. Отмечается снижение силы трехглавой мышцы голени и сгибателей пальцев стопы (особенно сгибателя V пальца), гипотония и гипотрофия икроножной мышцы, снижение ахилова рефлекса. У больного возникает затруднение при стоянии на носках.

VIII.6. КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ

Рентгенография шейного отдела позвоночника стандартные снимки делаются в боковой и прямой проекциях. Межпозвонковые диски и покрывающие их краниальные и каудальные гиалиновые пластинки рентгенонепроницаемые. Смежные кортикальные (плотные) пластинки тел позвонков выглядят толстыми белыми линиями. Суставные щели в боковой проекции расположены фронтально наклонно позади поперечных отростков. О нормальном лордозе судят по линии задних краев тел позвонков - передней стенки позвоночного канала. Параллельная ей линия заднего края канала на боковом снимке представлена местами перехода дужек в остистые отростки (в форме запятых). Поперечные отростки на фоне тел позвонков подобны подковам, между их передними (реберными) и задними бугорками располагается межпозвоночное отверстие, пропускающее через себя позвоночную артерию. На снимке в прямой проекции эти отростки не дифференцируются, т. к. сливаются с тенью суставных отростков. Боковые части каждого тела позвонка вытянуты вверх и обхватывают тело вышележащего позвонка, поэтому на прямой рентгенограмме тело каждого позвонка как бы сидит в седле, образуемом телом нижележащего позвонка. Эти вытянутые края позвонков называются полулунными, или крючковидными отростками (proc. uncinarus). Место соединения крючковидного отростка с нижнебоковым углом тела вышележащего позвонка рассматривают как унковертебральное сочленение.

Рентгенография грудного отдела позвоночника

На профильных рентгенограммах грудного отдела позвоночника удается определить контуры тел позвонков, довольно длинные ножки дуг, межпозвонковые щели, почти отвесно поставленные овальные тени межпозвонковых отверстий. Последние, как и остистые отростки и задняя граница позвоночного канала, здесь плохо дифференцируются из-за проекционных наложений ребер. На прямой проекции на фоне тел позвонков слабо прослеживаются дужки, которые на средней линии переходят в удлиненные тени остистых отростков. Их верхушки проецируются на тело и нижележащее межпозвонковое пространство. Зона позвоночного канала проецируется между овалами корней дуг (в среднем 14,2-14,7 мм). Между корнями дуг смежных позвонков неотчетливо определяются суставные отростки, а латеральнее корней - поперечные отростки.

Рентгенография поясничного отдела позвоночника

На боковой рентгенограмме хорошо видны те же детали, что и на снимках шейного уровня. О выраженности поясничного лордоза судят по линии задних краев тел позвонков. На уровне Lv-Si эта линия образует угол в норме в среднем - 135°.

Межпозвонковые щели высокие, эта высота увеличивается с каждым последующим нижележащим диском, исключая щель между телами Lv-Si - она уже вышележащей, особенно в дорсальном отделе диска. Суставные щели в данной проекции не видны, т. к. они располагаются в сагиттальной плоскости.

Оси межпозвонковых отверстий расположены во фронтальной плоскости, по этому они хорошо видны в боковой проекции. Эти отверстия на боковом снимке имеют форму ушной раковины, только ось отверстия Lv-Si расположена в косой плоскости - это отверстие зачастую плохо определяется на обычной боковой рентгенограмме.

На прямой рентгенограмме хорошо видны суставные отростки (отростки дуг) и их щели, т. к. они расположены в сагиттальной плоскости, четко определяются овалы корней дужек. Расстояние между - это истинный фронтальный диаметр позвоночного канала. От корней дужек отходят и поперечные отростки. О высоте диска можно судить правильно только по боковой рентгенограмме.

В краниовертебральной, шейно-грудной областях, а также в области пояснично- крестцового перехода часто встречаются аномалии. Из них наибольшее значение имеют следующие.

1. Базилярная импрессия с высоким стоянием зуба аксиса. В норме его верхушка не должна находиться выше линии Чемберлена (линия от заднего края затылочного отверстия до твердого неба) или линии де ля Пити (линия между верхушками сосцевидных отростков). Такой сдвиг зуба в краниальном направлении часто сопровождается сдвигом (вдавливанием, импрессией) и соседних костей основания черепа, а именно блюменбахова ската и основания затылочной кости.
2. Ассимеляция атланта, т. е. спаяние его с основанием затылочной кости.
3. Платибация - укорочение ската, недоразвитие той части (относящейся к основанию затылочной кости) задний край которой составляет переднюю границу большого затылочного отверстия.
4. Относительно частая аномалия шейное ребро -крупный передний бугорок (реберный отросток) поперечного отростка Суп.
5. Синдром Клиппеля-Орейля. Основным проявлением этого синдрома является своеобразная аномалия шейного отдела позвоночника, при котором шейные позвонки на рентгенограмме представляют собой бесформенную костную массу, вследствии синостоза их тел.
6. Переходный позвонок Lv (люмбализация Si) или дополнительный крестцовый (сакролизация Lv). В последнем случае тело и поперечный отросток Lv образует синхондроз с телом крестца и гребнем подвздошной кости, а нередко бывает ложный сустав поперечного отростка Lv с гребнем подвздошной кости. При люмболизации складываются неблагоприятные условия фиксации поперечных отростков Lv. Подвздошно-поясничные связки между этими отростками и подвздошной костью фиксируют поясничный отдел. При наличии позвонка Lvi эти связки, идущие от Lv удлинены и менее прочны. При сакрализации нагрузки, которые в норме распределяются между 5-ью поясничными дисками, падают на 4-е диска и эти перегруженные диски быстрее изнашиваются.
7. Несимметричные суставные щели Lv-Si ,так называемое нарушение суставного тропизма (приспособления). В норме эти щели в отличие от вышележащих расположены не сагиттально, а под углом, что обеспечивает прочность позвоночника в данной ответственной переходной зоне. При нарушении тропизма одна щель может быть расположена в сагиттальной плоскости, а другая - во фронтальной.
8. Spina bidida - расщепление (раздвоение) дужек позвонков (чаще всего Si). Расщепление дужек часто сопровождается уменьшением сагиттального диаметра канала.
9. Стеноз позвоночного канала в сагиттальной или фронтальной плоскости.

При проведение клинико-рентгенологических корреляций выделяют 4 периода.

1. период - внутридисковое перемещение пульпозного ядра. Клинически проявляется синдромом люмбаго (без корешковых болей, но могут быть боли висцеральные - в малом тазу, брюшной полости). Рентгенологически определяются только анталгические, приспособительные, рефлекторные признаки: выпрямление лордрза, сколиоз, ротация позвоночника.
2. период - нестабильности. В основе этого периода лежит разрыв фиброзного кольца.больные плохо переворачиваются в постели, им трудно стоять, сидеть, ходить. В горизонтальном положении - болевой синдром уменьшается.

Рентгенологически: симптом «нефиксированной распорки» - выявляется в нейтральном положении, увеличивается при сгибании, устраняется или уменьшается при разгибании. Это происходит потому что появляется трещина или разрыв в заднем отделе фиброзного кольца. Там врастают грануляции вместе с нервными окончаниями. Раздражение меньше при сгибании, чем при разгибании. Чтобы выявить симптом распорки необходимо продлить линии замыкательных пластинок. Если они пересекаются впереди позвонка - «распорка».

При симптоме «нефиксированной распорки»: 1) отсутствует снижение высоты диска; 2) характерна патологическая подвижность при функциональных пробах (при сгибании - переднее смещение, при разгибании - заднее). В нейтральном положении может быть псевдоспондилолистез (вышележащий позвонок слегка смещен вперед).

ТТТ период - клинически - корешковая компрессия (либо грыжа диска, либо рубцово­спаечный процесс).

Прямые признаки грыжи диска:

1. Фиксированная распорка - межпозвоночный диск примет форму распорки, но она не исчезает при функциональных пробах.
2. Снижение высоты диска, а псевдоспондилез отсутствует (63-64%).
3. Локальный остеопороз задненижнего угла вышележащего позвонка (симптом Зудека).
4. Поздним признаком грыжи диска (спустя 2-3 месяца) являются локальные краевые костные разрастания.

Ранние разрастания аморфны, бесструктурны (это точки, прибавленные к нормальному контуру позвонка, а при естественном старении - кортикальный слой разрастания непрерывно переходит в кортикальный слой тела позвонка. Спустя 1,5-1 месяц это разрастание приобретает структуру, похожую на деформирующий спондилез.

1. 7. ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА У ДЕТЕЙ

Вертеброгенные заболевания периферической нервной системы, столь часто наблюдаемые у взрослых, значительно реже встречаются у детей и подростков. Однако изучению клинических проявлений остеохондроза у детей 1 и подростков придается большое значение в связи с предполагаемой ролью врожденной функциональной недостаточности соединительной ткани в его возникновении, частой встречаемой при дегенеративно- дистрофических изменениях позвоночника врожденных аномалий его развития, наличием семейно-наследственной предрасположенности к вертеброгенным заболеваниям периферической нервной системы. Изучение клинических синдромов остеохондроза позвоночника у детей и подростков весьма актуально еще и потому, что в этом возрасте дети подвергаются повышенной нагрузке на позвоночник: занятия в спортивных секциях, участие в соревнованиях и др.

Долгое время существовало мнение о том, что остеохондроз позвоночника развивается только в зрелом и пожилом возрасте и обусловлен возрастными изменениями соединительной ткани. Даже в специальных руководствах по нервным болезням о возможности развития этой патологии у детей и подростков не упоминалось.

Однако данные последних десятилетий убедительно подтверждают мнение о том, что остеохондроз позвоночника следует рассматривать как одну из распространенных форм хронического системного поражения соединительной (хрящевой) ткани. Он чаще всего развивается на фоне ее врожденной или приобретенной функциональной недостаточности.

Однако в развитии остеохондроза могут играть роль травматические повреждения, аутоиммунные процессы, эндокринные и обменные сдвиги, переохлаждение, инфекции, интоксикации, наследственный факторы, аномалии развития позвоночника и др. т.е. остеохондроз является полиэтиологическим заболеванием и может наблюдаться у детей и подростков.

Классификация неврологических синдромов остеохондроза у детей и у взрослых единая. Однако клинические проявления и течение заболевания у детей и подростков по сравнению со взрослыми, имеют ряд отличий.

Количественные различия касаются общей меньшей встречаемости. Неврологические синдромы остеохондроза позвоночника составляют 7,4% аналогичных заболеваний у взрослых. Реже чем у взрослых встречаются рефлекторные синдромы, чаще, чем у взрослых (до 57%), наблюдаются корешковые синдромы. Среди рефлекторных синдромов резко наблюдаются люмбаго, чаще синдромы цервикалгии, люмбалгии и люмбоишиалгии.

Необходимо также отметить и ряд качественных отличий клиники и течения заболевания у детей и подростков по сравнению со взрослыми. Они проявлялись в различной частоте и выраженности субъективных нарушений и объективных неврологических расстройств. При цервикалгии, люмбалгии болевой синдром у детей, как правило, носит умеренный характер, значительно реже, чем у взрослых, отмечаются признаки рефлекторно- тонической защиты позвоночника. Двигательные и рефлекторные расстройства обычно тосутствуют, а нарушение чувствительности в виде гипестезии отмечаются редко.

Нечеткая очерченность неврологических нарушений при рефлекторных синдромах остеохондроза у детей вызывает большие дифференциально- -диагностические затруднения. И поэтому неслучайно, что многие больные первоначально обследуются у педиатров и врачей подростковых кабинетов: им диагностируется почечная колика, идиопатический сколиоз и другие заболевания.

При корешковых синдромах остеохондроза у детей и подростков в отличие от взрослых наблюдается меньшая выраженность болевого синдрома. Клинически на первый план выступают признаки рефлекторно-тонической защиты позвоночника.

Чувствительные и двигательные расстройства, изменения в рефлекторной сфере у детей, как правило, слабо выражены, нередко не соответствуют зоне иннервации пораженного корешка. Нарушение функции тазовых органов наблюдаются крайне редко.

При рентгенологическом исследовании детей с рефлекторными и корешковыми синдромами остеохондроза наиболее часто выявляются рефлекторно-статические нарушения; гораздо реже, чем у взрослых, встречаются снижение высоты меж позвонковых промежутков, остеофиты, субхондральный склероз. Обращает на себя внимание довольно большая частота выявления множественных грыж Шморля в поясничном отделе позвоночника. Почти у половины детей заболевания периферической нервной системы возникают на фоне врожденных аномалий позвоночника.

Наличие клинических проявлений остеохондроза у детей и подростков требует разработки научно обоснованных рекомендаций о рациональной профориентации и трудоустройстве; таким больным противопоказан труд, связанный с постоянной микротравматизацией, вибрацией, повышенной физической нагрузкой, частым и длительным переохлаждением.

Профилактика остеохондроза позвоночника должна начинаться уже в детском возрасте. Следует среди детей и подростков выделять группу риска по возникновению остеохондроза. Эта предрасположенность проявляется в виде неблагоприятной наследственности (заболевание у родителей или сибсов), наличие множественных диспластических признаков, в том числе аномалий позвоночника. Такие лица подлежат особому наблюдению, им противопоказана большая физическая нагрузка, занятия в спортивных секциях. Профилактические мероприятия должны быть направлены на укрепление мышц спины, систематические занятия общеоздоровительными видами физкультуры и спорта.

1. 8. ЛЕЧЕНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ОСТЕОХОНДРОЗА

ПОЗВОНОЧНИКА

Основными принципами терапии вертеброгенных заболеваний нервной системы являются следующие:

1. Покой на первых этапах обострения - исключение неблагоприятных статико­динамических нагрузок.
2. Стимуляция активности мышечного корсета, что наряду с иммобилизацией пораженного позвоночно-двигательного сегмента способствует его защите.
3. Комплексность и разовость воздействия на патологические очаги, участвующие в оформлении клинической картины.
4. Щадящий характер лечебных воздействий. Они не должны быть более вредными, чем сама болезнь. Этот принцип особенно важен при определении показаний к хирургическому лечению.

Хирургическое лечение.

Устранить компрессию корешка или спинного мозга можно операционным путем.

Абсолютными показаниями к хирургическому лечению является острое сдавление конского хвоста или спинного мозга (нарушение функции тазовых органов, двусторонняя боль или парезы).

Относительными показаниями считают выраженность и упорство корешковой боли (гипералгические формы) и отсутствие тенденции к их исчезновению в течение 3 -х месяцев, если все консервативные средства оказываются неэффективными. Вопрос об операции при остеохондрозе по относительным показаниям должен решаться строго индивидуально.

Консервативное лечение.

1. Недифференцированная терапия.

Во время обострения остеохондроза позвоночника прежде всего назначают покой: больной должен лежать на жесткой постели. В остром периоде не следует назначать физиотерапевтические процедуры в поликлинических условиях. Показано сухое «мягкое» (до 40°С) тепло (теплый песок, электрическая грелка и др.).

Недифференцированная терапия направлена, прежде всего, на уменьшение боли или реакции на боль. Среди различных препаратов анальгетического действия применяют салицилаты, производные пиразола (анальгин in tab. по 0,5г 3 раза в день, бутадион 0,15 in tab. 3 раза в день, реопирин или пирабутол in tab. или в ампулах по 5,0); производные анилина (парацетамол 0,2 х 3 в раза день, фенацетин 1 таб. х 3 раза в день). Хороший эффект добиваются применением нестероидных противовоспалительных средств: бруфен (ибупрофен) in tab. 0,2 по схеме (первая неделя - 2 таб. 3 раза в день; вторая неделя - 2 таб. 2 раза в день; третья неделя - 1 таб. 3 раза в день; четвертая неделя - 1 таб. 2 раза в день); вольтарен (0,025 in tab.) по 1 таб. 3 раза в день в течение 4-5 недель; индометацин (метиндол) in tab. 0,025 по 1 таб.

1. раза в день в течение 4-5 недель. Особого внимания заслуживает новокаин как в виде внутривенных вливаний, так и в виде блокад болевых точек. Препарат оказывает обезболивающее действие, препятствует отеку и воспалительным изменения в тканях. При внутривенной инфузии более четко сказывается обезболивающее, мембранстабилизирующее, ганглиоблокирующее действие новокаином, а при внутримышечном - мышечном - расслабляющее и блокирующее местный проприоцептивный поток.

При недостаточном эффекте аналгетиков целесообразно назначение психотропных препаратов, влияющих на лимбико-ретикулярные и корковые структуры психоэмоциональной интеграции боли: имипрамин по 0,025x3 раза в сутки, левомепрамазин по 0,025-0,05 х 2-3 раза в день, галоперидол 0,5 мг 2-3 раза в сут. с последующем повышением до 1 мг 2-3 раза в сутки; возможно и парентеральное введение: аминазин в/в капельно по 0,025-0,05 на 250 мл 5% раствора глюкозы в течение 2-3 часов ежедневно с постепенным переходом на прием внутрь.

К недифференцированной терапии заболеваний периферической нервной системы относится и применение витаминов группы В (обычно витамин Bi, Вб, В12). За рубежом определенное распространение получил нейробион-препарат, состоящий из 100 мг витамина Bi, 100 мг витамина Вб и 1000 мкг витамина В12, назначают всего 3 инъекции через день.

В качестве недифференцированной терапии, особенно при затянувшемся или хроническом заболевании, применяются также средства стимулирующего действия: экстракт алоэ, ФиБС или стекловидное тело.

1. Дифференцированная терапия вертеброгенных заболеваний нервной системы основана на представлениях об их патогенезе. При комплексной патогенетической терапии необходимо воздействие на пораженный сегмент, на мышечно-тонические явления, на очаги нейромиоостеофиброза.

Основным методом лечения должен быть консервативный медикаментозное лечение, ортопедическое, физиотерапевтическое, санаторно-курортное лечение.

Воздействие на пораженный сегмент призвано устранить патологическую импульсацию из первичного очага поражения, способствовать репаративным процессам в пораженном сегменте, устранить компрессионные явления в отношении корешков и (или) спинного мозга, а также артерий и вен.

Во время обострения назначают покой, больной должен лежать на жесткой постели. Постельный режим снижает тонус напряженных мышц. Для укрепления сегмента стимулируют локальную мышечную фиксацию (местно мази с ядом пчел, змей, сегментарный массаж). Для воздействия на пораженный сегмент применяют аппликации димексида (ДМСО, диметилсульфоксид): водный раствор 1:2 в виде аппликаций на 30-60 минут шейной области и на 2 часа - в поясничной области. Препарат обладает аналгезирующим и противовоспалительным свойствами. Мощно воздействует на пораженный сегмент позвоночника. Растяжение - один из распространенных способов лечения неврологических синдромов остеохондроза позвоночника. Его эффективность зависит от правильного учета показаний, противопоказаний, а также от методики. Существуют различные способы растяжения (дозированное прерывистое, на горизонтальной и наклонной плоскости, сухое и подводное, в горизонтальном и в вертикальном положении).

Из физиотерапевтических процедур прежде всего следует назначить ультразвук с его аналгезирующем и противовоспалительным действием, его можно назначить и в острой стадии. Эффективность процедуры увеличивает одновременно фонофорез лекарственных веществ (новокаин, гидрокортизон). При выраженном болевом синдроме следует назначить дарсанвализацию поясничной области с последующим применением диадинамических токов. Применяется также СМТ, электрофорез лекарственных средств (лидазы при преимущественно при спаечном процессе, эуфиллина при сосудистом компоненте, новокаина для уменьшения мышечного тонуса и болевого синдрома). Тепловые процедуры (микроволновая терапия, индуктотермия, аппликации парафина, озокерита, грязей) не следует назначать рано, т.к. гиперемия может усилить отек и болевой синдром.

В последнее время широко применяется иглорефлексотерапия - 3 курса лечения (10 процедур), перерыв между ними - 2-3 недели.

В области пораженного сегмента нередко возникает венозный стаз, отек. В связи с этим оправдано назначение дегидратации и венотонизирующих средств (экскузан и др.).

1. Лечебная физкультура при вертеброгенной патологии призвана укреплять мышечный корсет, улучшить кровообращение в пораженных мышечных, фиброзных и нервных элементах, уменьшить отек корешка. Важнейшей целью является создание и укрепление оптимальных двигательных стереотипов. Приступать к ЛФК следует сразу же по прекращении острых болей, когда чувство усталости и боли появляется при длительном сохраняемых однообразных позах или определенных нагрузках, когда любое не координированное движение на фоне «демобилизации» мышц может стать причиной рецидива. Ранняя мобилизация мускулатуры (допустимые движения) - лучшее средство ускорения саногенеза.
2. Мануальная терапия - это один из видов ЛФК, который оформился в отдельную область медицины. Мануальная терапия направлена на деблоктрование позвоночных и других суставов, блокированных в результате ущемления менискоидов, а также на мышечную релаксацию в позвоночно-двигательном сегменте и суставах, смежных с пораженными.

Релаксирующий эффект мануальной терапии часто не уступает новокаинизации мышцы, согреванию и др.

1. Массаж оказывает механическое и рефлекторное влияние на продвижение лимфы и крови, сердечную деятельность, различные виды обмена, тонус сосудистой стенке и мышц.

При классическом массаже в первые дни болезни применяют щадящие приемы, а позже

* более интенсивные. Связь пораженных позвоночно-двигательных сегментов с определенными сегментами при остеохондрозе делает особенно показанным сегментарный массаж. Основные показания к нему - рефлекторные расстройства (мышечные тонические и нейродистрофические).

1. Санаторно-курортное лечение показано при всех синдромах в хронической стадии для ликвидации остаточных явлений и профилактики обострений. Рекомендуют грязевые, озокеритовые аппликации, рапные грязи и торфолечение, которые можно чередовать с приемом радоновых ванн. Назначают ванны сероводородные, хлоридно-натриевые, йодобромные в сочетание с общим электрофорезом той же воды. В подострой стадии болеутоляющий эффект оказывают радоновые ванны, в том числе искусственные.

Консервативное лечение неврологических синдромов остеохондроза у детей и подростков проводится по общим принципам, разработанным для взрослых с учетом характера неврологических нарушений, особенностей клиники и течения болезни.

Тракционное лечение у детей и подростков оказалось менее эффективным, чем у взрослых.

Показания к оперативному лечению грыж межпозвонковых дисков у детей и подростков являются такими же, как и у взрослых. Однако частота оперативных вмешательств на много выше у взрослых.

X. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Многотомное руководство по неврологии (под ред. С. Н. Давиденкова). Том III, ч. I, М.

1962.

1. Попелянский Я.Ю.«Вертеброгенные синдромы поясничного остеохондроза». Руководство для врачей и студентов. Казань, 1974, том I.
2. Гринштейн А.Б. «Неврит лицевого нерва». Новосибирск. 1980.
3. Антонов П.П., Шанько Т. Г. «Поясничные боли». Минск, 1981.
4. Попелянский Я.Ю. «Вертеброгенные заболевания нервной системы». Руководство для врачей и студентов. Йошкар-Ола, 1983, том II.
5. Попелянский А.Я., Попелянский Я.Ю. «Пропедевтика вертеброгенных заболеваний нервной системы». Научно-методическое пособие. Казань, 1985.
6. Шанько Г.Г., Окунева С.И. «Клинические проявления поясничного остеохондроза у детей и подростков». М. 1985.
7. Заболевания периферической нервной системы, (под ред. А.К. Эсбери, Р.У. Джиллиата). М. 1987.
8. Карлов В.А. «Терапия нервных болезней». М. 1985.
9. Попелянский Я.Ю.«Болезни периферической нервной системы». М. 1989.
10. Неврология детского возраста: воспалительные и наследственные заболевания, (под общей редакцией Г.Г. Шанько, Е.С. Бондаренко) М. 1990.
11. Карлов В.А. «Неврология лица». М. 1991.
12. Манелис З.С. «Первичный инфекционный полирадикулоневрит и энцефаломиелополирадикулоневрит». Сб. научных трудов. Ярославль. 1990.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственные медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Рецензия д.м.н., зав.кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО, доц. Шнякина Павла Геннадьевича на реферат ординатора 2 года обучения по специальности «Нейрохирургия», Трубкина Алексея Валерьевича по теме: «Ликворея»

Рецензия на реферат - это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке.

Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономия времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

|  |  |
| --- | --- |
| Оценочный критерий | Положительный/отрицательный |
| 1. Структурированность |  |
| 2. Наличие орфографических ошибок |  |
| 3. Соответствие текста реферата его теме |  |
| 4. Владение терминологией |  |
| 5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы |  |
| 6. Логичность доказательной базы |  |
| 7. Умение аргументировать основные положения и выводы |  |
| 8. Круг использования известных научных источников |  |
| 9. Умение сделать общий вывод | -/■ |

Итоговая оценка: Положительная / Отрицательная Комментарии рецензента:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры д.м.н., доц.: Шнякин П.Г.

Реферат на тему: «Ликворея»

Выполнил: Ординатор 1 года обучения Трубкин А.В.

Ликворея - истечение цереброспинальной жидкости из полости черепа вследствие повреждения костей основания и твердой мозговой оболочки при нарушении герметичности субарахноидального пространства, а также при ранении стенок желудочков мозга или базальных цистерн

Ликвор (спинномозговая или цереброспинальная жидкость) - вещество, постоянно омывающее головной мозг и циркулирующее по ликворопроводящим путям в субарахноидальном (расположенном под паутинной оболочкой) пространстве спинного и головного мозга. Ликворная жидкость защищает спинной и головной мозг от механических повреждений, поддерживает постоянное внутричерепное давление, метаболические и трофические процессы между кровью и клетками мозга.

Ликворея - истечение (потеря) спинномозговой жидкости вследствие нарушения целостности твердых мозговых оболочек через естественные или образовавшиеся после травмирования отверстия в черепных костях или позвоночнике или после нейрохирургических операций.

В естественном состоянии ликвор представляет собой бесцветную прозрачную маслянистую жидкость. При подключении воспалительных процессов он может приобретать помутнение или становиться кровянистым. Достаточно часто истечение цереброспинальной жидкости протекает практически незаметно для больного, например, через носовые ходы в носоглотку или через ушные раковины или просачивается в подкожную клетчатку и накапливается там.

Причины возникновения заболевания

Основным условием возникновения ликвореи является разрыв или дефект твердых мозговых оболочек, который может произойти при:

черепно-мозговых травмах с повреждениями костных структур основания (например, дна переднечерепной ямки, костей височной пирамиды и пр.);

черепно-мозговых травмах с повреждениями костей свода черепа (пазухи лобной пластины);

повреждении костей решетчатой пазухи, расположенной в носоглотке после выполнения ЛОР-процедур (промывания, дренирования) или хирургических вмешательств;

после нейрохирургических операций на позвоночнике, спинном или головном мозге с наложением швов, через которые просачивается ликвор;

инвазивно разрастающихся опухолях, локализующихся у основания черепа;

врожденных аномалиях развития центральной нервной системы (например, черепно­мозговые и спинномозговые грыжевые выпячивания с разрывом оболочек) и пр.

Истечение ликвора опасно не только резким снижением внутричерепного давления, но и высокой вероятностью инфицирования ликворопроводящей и кровеносной системы, спинного и головного мозга. Тяжелыми осложнениями заболевания могут быть: менингит, энцефалит, миелит.

**Классификация:**

* время возникновения после травмы:

1. немедленная;

2) отсроченная: а) ранняя (до одного месяца);

б) поздняя (спустя один месяц и больше);

|  |  |
| --- | --- |
| • | источник ликвореи: |
| 1) | субарахноидальный; |
| 2) | желудочковый; |
| 3) | цистернальный; |
| 4) | смешанный; |
| • | локализация ликворной фистулы |

1. решетчатая пластинка и ячейки решетчатой кости;
2. лобная пазуха;
3. клиновидная пазуха;
4. крыша орбиты;
5. пирамида височной кости;
6. множественная;

* латерализация фистулы:

1. односторонняя: а) слева;

б) справа;

1. двусторонняя;
2. по средней линии;

* количество фистул:

1. одна;
2. две;
3. три и больше;

* место наружного истечения ликвора:

1. назальная;
2. ушная;
3. глазничная;
4. носоглоточная;
5. парадоксальная ринорея (истечение ЦСЖ через слуховую трубу в носовую часть глотки при целости барабанной перепонки и переломах каменистой части пирамиды височной кости в области ячеек сосцевидного отростка);
6. смешанная;

характер истечения ликвора:

1. скудный (до 1 мл в сутки);
2. умеренный (до 30 мл в сутки);
3. профузный (больше 30 мл в сутки);

* тип ликвореи:

1. явная (истечение ЦСЖ во внешнюю среду;
2. скрытая (отсутствуют внешние признаки истечения ЦСЖ)

* варианты истечения ЦСЖ:

1. постоянное;
2. периодическое;

* состояние ликворного давления:

1. гипотензия;
2. нормотензия;
3. гипертензия;

* звенья преимущественного нарушения системы ликворообращения:

1. ликворопродукция;
2. ликвороциркуляция;
3. ликворорезорбция;

* клинические формы ликвореи:

1. неосложненная;
2. осложненная.

Осложнения: гнойно-воспалительные (мозга и его оболочек, бронхо-лёгочной системы, желудочно-кишечного тракта); пневмоцефалия и др;

* прогностические варианты течения ликвореи:

1. благоприятный (спонтанное прекращение ликвореи);
2. неблагоприятный; (непрекращающаяся

ликворея).

**Диагностические**

**критерии**

**Жалобы и анамнез:**

Клиническая картина назальной ликвореи включает триаду симптомов, обусловленных:

непосредственно ликвореей;

последствиями, связанных с ней менингитов;

перенесенной ЧМТ.

**Общемозговые симптомы:**

головная боль, обычно несильная, но постоянная, сжимающего характера головная боль в сопровождении чувства заложенности в ушах, головокружения, сердцебиения, неприятных ощущений в груди, в животе, парестезий, слабости и других вегетативно-сосудистых и вегетативно-висцеральных признаков;

выраженная цефалгия в вертикальном положении, существенно уменьшающие при переходе в горизонтальное положение;

возможны нарушения психики, в основном синдромы пограничного уровня эмоционально-личностный и астенический. Их выраженность зависит от тяжести перенесенной ЧМТ, локализации поражения вещества головного мозга, возраста пострадавшего, его анамнеза и др;

эмоционально-личностные нарушения проявляются в виде апатии, снижения критики к своему состоянию, ограничения инициативы, ухудшения памяти, прежде всего на текущие события.

астенический синдром при ликворее характеризуется ощущениями слабости, усталости, быстрой физической и психической истощаемостью, нарушениями концентрации внимания, снижением умственной деятельности, порой в сочетании с вегетативными проявлениями. Для больных с ликвореей типичны постоянный дискомфорт, снижение работоспособности, подавленное настроение, замкнутость, страх, а у перенесших гнойный менингит - боязнь его повторения. Менингеальные симптомы для ликвореи при отсутствии грубого синдрома внутричерепной гипертензии и вне менингита мало характерны. Обычно, если они и проявляются, то незначительно, и связаны с перенесенной ЧМТ.

**Физикальное обследование:**

очаговая неврологическая симптоматика. Среди гнездных признаков в клинике посттравматических ликвореи центральное место принадлежит таким краниобазальным симптомам, как гипосмия или аносмия. Это объясняется биомеханикой травмы, когда припрямом ударном механизме происходит повреждение обонятельных трактов за счет переломов решетчатой кости или повреждения базальных отделов лобных долей, а при противоударном - разрыв обонятельных нитей. Глазодвигательные нарушения (поражение III, IV, VI нервов) особенно часто встречаются при переломах костных структур в области верхней глазничной щели. Повреждения зрительного нерва наблюдаются у трети больных: от снижения остроты зрения и нарушения полей зрения вплоть до слепоты. Частой находкой у больных с ПБЛ являются одно- и двусторонние нарушения слуха, спонтанный нистагм, реже - нарушения вкуса. Выпадение слуха, вестибулярной функции, повреждение лицевого нерва в большинстве случаев наблюдается при поперечном переломе пирамиды. Двигательные и чувствительные нарушения у больных с HJI встречаются сравнительно редко, указывая, как правило, на факт перенесенной ЧМТ.

очаговая риноотосимптоматика. Истечение прозрачной жидкости из носовых ходов является основным клиническим признаком риноликвореи. Визуально явная ликворея обнаруживается в 90% наблюдений, имея в большинстве из них постоянный или интермиттирующий характер. При этом постоянное истечение жидкости из носовых ходов периодическое типично для особенно кранионазальной при перемене формы положения ликвореи, тела - для краниосинусоназальной. Для разграничения кровотечения от ликвореи с кровотечением предложена проба на выявление светлого ободка вокруг кровянистого пятна на марлевой салфетке - положительная при ликворее. По интенсивности выделения ликвора прослеживаются следующие варианты HJI: “редкие капли”, “частые капли”, профузная, “порционная” (симптом “чайника”), а также увлажнение носовых ходов.

Истечение прозрачной жидкости из наружного слухового прохода - основной клинический признак отореи. При этом отоскопия часто обнаруживает рубцовую деформацию барабанной перепонки или же травматическую перфорацию. Соматическая симптоматика. К нередким клиническим симптомам относится ночной кашель - следствие раздражения ликвором слизистой оболочки верхних дыхательных путей в горизонтальном положении. Затекание ликвора в желудок вызывает картину острого простого гастрита с нарушением секреторной и кислотообразовательной функций, а также моторными расстройствами.

**Лабораторные исследования:**

Трудности в распознавании ранней ликвореи возникают в случаях сочетания ее с кровотечением.

в поздние сроки необходимо разграничивать истекающую ЦСЖ и серозное отделяемое из носа на основании содержания глюкозы. Метод основан на особенностях биохимического состава цереброспинальной жидкости, которая содержит намного больше глюкозы (2,3-4,0 ммоль/л) и значительно меньше белка (от 0,10 до 0,22 г/л) и мукополисахаридов, чем серозное отделяемое из уха или носа и его придаточных пазух при воспалительных и аллергических заболеваниях [1] (УД-С).

в диагностике ликвореи помогает выявление beta-2 transferrin, который присутствует только в ликворе или beta-trace protein (нормальная концентрация в ликворе - 18. 4 mg/1, а в крови только 0. 59 mg/1) [1,2].

**Инструментальные исследования:**

Риноскопия имеет важное, а нередко решающее значение в диагностике носовой ликвореи. При явной ликворее у больного каплями выделяется водянистая жидкость из носового хода. Слизистая оболочка гиперемирована и гипертрофирована. При скрытой форме ликвореи можно отметить повышенную влажность слизистой оболочки за счет переувлажнения ликвором. Возможно выявление сращений носовой перегородки с латеральной стенкой полости носа, а также внутриносовых мозговых грыж.

При отоскопии у больных с НЛ в остром периоде ЧМТ, сопровождающейся переломом пирамиды височной кости, возможно выявить травматическую перфорацию барабанной перепонки и истечение кровянистой жидкости, а в промежуточном или отдаленном - ее рубцовую деформацию.

Эндоскопия носа. В случаях явной и, особенно, профузной ликвореи эндоскопическая методика существенно помогает в определении топики патологического процесса. Если же истечение ликвора носит скрытый или периодический характер, то диагностическая ценность осмотра полости носа при помощи эндоскопов снижается. В прямой видимости эндоскописта находится только решетчатая пластинка и естественные соустья околоносовых пазух.

Обследование остальных зон основания черепа требует тракции внутриносовых структур для проведения эндоскопа. Это достаточно болезненная манипуляция, требующая применения не только аппликационной, но инъекционной (1% раствор лидокаина с добавлением адреналина) местной анестезии. Диагностическая эндоскопия при травматической назальной ликворее практически во всех случаях позволяет визуализировать повышение влажности слизистой оболочки одного из носовых ходов, своеобразные «пузыри», являющиеся важным диагностическим признаком назальной ликвореи, иногда ликворную «дорожку», начинающуюся из естественного соустья околоносовых пазух, реже - базальное менингоцеле. [2,4,10].(УД-В).

Краниография. У пострадавших с ПБЛ краниография в стандартных проекциях обычно выявляет переломы костей свода черепа, либо их сочетание с переломами основания. Переломы костей основания черепа чаще локализуются в передней черепной ямке, реже в средней черепной ямке. Встречается и одновременное повреждение передней и средней, а иногда и задней черепных ямок. При использовании специальных укладок (по Шюллеру, Стенверсу, Майеру) выявляются переломы пирамиды височной кости, являющиеся продолжением переломов свода черепа. Данные краниографии способствуют уточнению биомеханики травмы и предполагаемого пути истечения ликвора. Для ударного механизма с приложением травмирующего агента в лобной и лицевой областях более характерны переломы лобной кости с переходом на основание - в переднюю черепную ямку. При этом часто повреждаются околоносовые воздухоносные пазухи, а, значит, создаются условия для краниосинусоназального пути истечения ликвора. Повреждения передних отделов черепа при противоударном механизме (падении на затылок) наиболее часто локализуются в области решетчатой пластинки, и при этом преобладает кранионазальный путь истечения ликвора.

При рентгенографии придаточных пазух носа у пациентов с ликвореей нередко визуализируются ее косвенные признаки в виде затемнения полости одной из пазух или наличия в ней уровня “воздух-жидкость”. Пневмоцефалия, как патогномоничный симптом ликвореи (частота встречаемости от 7% до 30%) [5], служит доказательством патологического сообщения субарахноидальных пространств мозга с внешней средой.

Компьютерная томография, должна быть первым этапом исследования у больных с клинически диагностированной ликвореей (и после подтверждения присутствия ликвореи лабораторным анализом в сомнительных случаях).КТ позволяет визуализировать состояние как мозгового вещества и ликворных пространств, так и костей свода и основания черепа. В промежуточном и отдаленном периоде ЧМТ у большинства больных с ПБЛ на КТ определяются последствия повреждений мозга различной выраженности, преимущественно кистозно-атрофических очаговых в виде изменений, атрофических чаще или односторонних с преобладанием в полюсно-базальных отделах лобных долей. КТ существенно дополняет и превосходит данные краниографии по выявлению переломов костей свода и основания черепа, наличия пневмоцефалии. Однако для выявления и уточнения локализации мелких дефектов основания черепа, ликворных фистул обычная компьютерная томография часто оказывается недостаточной.

С целью более точного определения характера повреждений и уточнения локализации костных дефектов основания целесообразно использовать спиральную КТ (СКТ). Метод обладает чувствительностью 70-93,3% и точностью 92%. Являясь эффективной в диагностике даже небольших костных дефектов и переломов основания черепа, СКТ, все же, не дает возможности зарегистрировать факт истечения ликвора и, таким образом, ответить на вопрос, сопровождается ли обнаруженная патология ликворной фистулой. Одной из модификаций метода является КТ с трехмерной реконструкцией. Однако широкого распространения это исследование не получило из-за возможности большого количества артефактов и, как следствие, ложно положительных результатов.

КТ-цистернография. Для непосредственной визуализации ликворных фистул используют КТ-цистернографию с эндолюмбальным введением рентгеноконтрастных препаратов. Контрастное вещество вводится эндолюмбально из расчета 0,15 мл на 1 кг массы тела. Под местной анестезией производят пункцию субарахноидального пространства тонкой иглой в промежутках L3-L4 или L4-L5. Измеряют величину ликворного давления, ЦСЖ отправляют для исследования. В течение следующих 30-40 мин. пациент находится в положении Тренделенбурга, лежа на животе, с согнутым (подбородок прижат к грудине) положением головы. Вначале выполняют боковую сканограмму, по которой планируют необходимое количество сканов во фронтальной проекции.

Послойная фронтальная реконструкция КТ срезов с шагом в 5 мм, как правило, доказательно ликвора за пределы выявляет проникновение субарахноидального контрастированного пространства. Однако следует помнить, что у больных с рецидивирующей ликвореей и скудным характером истечения ЦСЖ данные КТ- цистернографии могут быть отрицательными.

Противопоказания к КТ-цистернографии: 1) окклюзия ликворных путей, препятствующая обследованию в остром периоде тяжёлой ЧМТ пациентов с явлениями отёка-набухания мозга; 2) признаки воспалительного процесса. В настоящем КТ-цистернография в силу своей информативности и адекватности при определении не только состояния костных структур основания черепа, но и анатомо-топографической локализации ликворных фистул может быть отнесена к «золотому стандарту» в диагностике базальных ликворей [4,6] (УД- С).

Магнитно-резонансная томография. МРТ при базальной ликворее обеспечивает полипроекционность исследования и высокую контрастность изображения - как вещества головного мозга и внутричерепных ликворных пространств, так и воздухоносных придаточных пазух носа. Однако отсутствие при МРТ сигналов от костных структур ограничивают использование метода для диагностики повреждений основания черепа. Имеются также значительные трудности в выявлении симптома “ликворной дорожки” вследствие невозможности постоянного истечения ликвора во время исследования (в положении лежа на спине) и в идентификации ЦСЖ при получении сигнала повышенной интенсивности от околоносовых пазух. Применяемая в последнее время ликворочувствительная МРТ позволяет все же выявить «ликворную дорожку» из полости черепа в полость носа со скоростью потока 0,5 мм/сек. Преимуществами MR исследования (с Т2-весовых последовательностей) является возможность выявления менингеальной и / или церебральный грыж. Кроме того, благодаря повышенной внутренней контраст между ЦСЖ и окружающими тканями, четко отграничив границу между ЦСЖ и веществом мозга, может помочь в идентификации расположения источника ликвореи. Чувствительность МРТ-цистернографии составляет 80-87% [7]. При использовании режимов spin-echo и fast spin-echo на Т2-взвешенных изображениях эти значения могутувеличиться [8]

МРТ-цистернография эффективна в диагностике небольших фистул (размерами менее 2 мм), а также при наличии множественных дефектов, которые могут выявляться в различных проекциях. Большим преимуществом является то, что в процессе исследования пациент не подвергается рентгеновскому облучению.

(УД-С).

Отсутствие риска осложнений и высокая точность позволяют рассматривать в будущем МРТ-цистернографию как метод выбора при диагностике базальной ликвореи.

**Лечение ликвореи:**

Лечение больных с клиническими признаками ранней посттравматической ликвореи, у которых нет показаний для срочного оперативного вмешательства, начинают с консервативных мероприятий. Они направлены на снижение ликворного давления, уменьшение продукции цереброспинальной жидкости и создания благоприятных условий для образования рубцово-спаечного процесса в области поврежденной твердой мозговой оболочки, что, в конечном итоге, может привести к восстановлению герметичности субарахноидального пространства.

Обязательным условием хирургического лечения ликвореи является полная санация (консервативная или хирургическая) воздухоносных околоносовых пазух. В остром периоде ЧМТ показанием для закрытия ликворной фистулы является сочетание признака явной ликвореи со сложными переломами придаточных пазух носа и неэффективность проводимой в полном объеме консервативной терапии в течение 7-10 суток момента травмы [2]. Временные параметры хирургии обусловливаются закономерностями биологических ликворного репаративных хода и процессов необходимостью формирования полноценного свищевого обследования, возможного для выполнения лишь при удовлетворительном состоянии пострадавшего. В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ показанием для оперативного лечения НЛ является постоянная или интермиттирующая ее форма, часто сопровождающаяся рецидивирующими менингитами.

**Немедикаментозное лечение:**

соблюдение специального режима, диеты не требуется, но в послеоперационном периоде рекомендуется «сухоедение». С целью профилактики запоров придерживаются соответствующей диеты; при ее неэффективности назначают слабительные препараты;

постельный режим в течение 10-12 дней;

придают положение, при котором снижается/полностью прекращается истечение ликвора наружу: обычно полусидя/с возвышенным головным концом кровати;

следует соблюдать осторожность при чихании, кашле, поскольку при этом возможно повышение внутричерепного давления.

**Медикаментозное лечение:**

У пострадавших в остром периоде ЧМТ, сопровождающейся базальной ликвореей, применяют направленную антибактериальную терапию. Выбор антибактериальных средств проводят на основе антибиотикограмм выделенного возбудителя. При отсутствии бактериологических данных о чувствительности микробного фактора к антибиотикам рекомендуется применение цефалоспоринов. Средняя длительность курса антибиотикотерапии составляет 7-10 суток. Особое внимание уделяют нормализации ликворного давления. Проводят дегидратационную терапию под контролем гематокрита, осмолярности плазмы крови (нормальные показатели - 285-310 мосм/л), электролитов плазмы крови с коррекцией возможного дефицита калия. Консервативную терапию при ранней ликворее дополняют серией люмбальных пункций (при отсутствии противопоказаний). При этом контролируют величину ликворного давления, что является показателем эффективности, проводимой дегидратационной терапии. Целесообразно поддерживать давление на уровне 90-100 мм водного столба. У пациентов с профузным, а иногда и с умеренным характером истечения ЦСЖ, могут возникать показания к длительному дренированию ликвора на люмбальном уровне, что позволяет избежать травматизации оболочек спинного мозга при выполнении серий люмбальных пункций и увеличивает вероятность успеха консервативного лечения до 70-90% (8,17,57). Этот способ может быть применен не ранее чем через две недели после черепно-мозговой травмы, когда, по данным КТ, полностью регрессируют признаки дислокации мозга и восстанавливаются соотношения краниовертебральных ликворных пространств. Прекращение истечения ЦСЖ при проведении комплекса консервативных мероприятий может наблюдаться у 85% больных в остром периоде ЧМТ и у 54% с поздней ринореей.

**Хирургическое вмешательство Ревизия и герметизация ликворной фистулы основания черепа.**

Показания: некупирующаяся ликворея на фоне проводимой консервативной терапии; Противопоказания: клинические и лабораторные признаки воспалительного процесса верхних дыхательных путей, наружного, среднего и внутреннего уха и ЦНС.

**Дренирования люмбального ликвора:**

Хирургическое лечение ликвореи должна сопровождаться коррекцией продукции, циркуляции и резорбции ЦСЖ. Для этого устанавливают наружный люмбальный дренаж непосредственно перед основным этапом хирургического вмешательства и сохраняют его в послеоперационном периоде. Изменяя высоту положения ликворосборника, постоянно поддерживают меняющееся давление в ликворной системе на относительно постоянных, но умеренно сниженных показателях (2,9) Предпочтительно использовать туннельную методику дренирования люмбального ликвора.

Сущность методики:

небольшой (3-5 мм) разрез кожи и мягких тканей по линии остистых отростков на уровне L3-L4 или L4-L5;

катетеризация пункционным путем, проведение наружного конца катетера в подкожно-жировой клетчатке из поясничной области на передне-боковую поверхность брюшной стенки, присоединение к стерильному резервуару для сбора ликвора.

Важное значение имеет правильный подбор уровня установки ликворосборника, что зависит от величины ликворного давления у каждого конкретного пациента, его самочувствия (наличие головной боли при возможных гипер- или гипотензионных синдромах). У пациентов с профузным характером истечения ЦСЖ дренаж после операции должен функционировать несколько дольше (9-10 суток), чем у больных со скудной ликвореей или скрытой ее формой - в среднем 5-6 суток. Ежедневно или через день производится забор ликвора на исследование (цитоз, клеточный состав, белок). К концу срока функционирования дренажной системы увеличивают высоту установки ликворосборника или производят пережатие системы с одновременным назначением диуретиков.

**Эндоскопическая техника пластики ликворных фистул**

Хирургический подход и объем манипуляций диктуются местом повреждения. Дефект основания черепа должен быть хорошо визуализирован эндоскопически для проведения адекватных действий. Для хорошего доступа к дефекту ситовидной пластинки, как правило, необходима резекция средней носовой раковины. Для восстановления дефекта передних или задних клеток решетчатой кости необходима эндоскопическая этмоидэктомия. Среднюю носовую раковину следует сместить латерально. Пластику дефекта основания черепа можно закрыть тонкой полоской хрящевой пластинки, взятой с перегородки носа, или фрагментом широкой фасции бедра, вторым слоем уложить жировую ткань, третьим слоем будет служить тахокомб, подкрепленный по краям маленькими кусочками фидрилляра (так называемый метод «сэндвича»), а затем, обеспечить подпорку всей конструкции используя фибриновый клей.

Слизистую оболочку пазух нельзя вводить внутрь костного дефекта для предотвращения развития внутричерепного мукоцеле.

Во время операции следует эвакуировать через люмбальный дренаж примерно 20 мл ЦСЖ, чтобы обеспечить внутричерепную декомпрессию. Это позволяет облегчить фиксацию трансплантата [10,11].

**Дальнейшее ведение:**

послеоперационном периоде рекомендуется ограничение питья; соблюдение постельного режима в течение 2-7 дней, с возвышенным до 30 градусов головным концом функциональной кровати;

исключения физических нагрузок и сморкания и т.д.

**Индикаторы эффективности лечения:**

купирование ликвореи: при объективном осмотре, при риноскопии; отсутствие признаков воспаления клинический: регресс головных болей, общей слабости, астении, заложенности носа и т.д.;

лабораторные анализы: нормализация СОЭ, разрешение лейкоцитоза.

**Список литературы:**

I. Протоколы заседаний Объединенной комиссии по качеству медицинских услуг М3 РК, 2017

1. Cerebrospinal fluid leakage-reliable diagnostic methods. Mantur Ml, Lukaszewicz-Zaj^c M, Mroczko B, Kulakowska A, Ganslandt O, Kemona H, Szmitkowski M, Drozdowski W, Zimmermann R,Kornhuber J, Lewczuk P. Clin Chim Acta. 2011 May 12;412(11-12):837-40. doi: 10.1016/j.cca.2011.02.017. Epub 2011 Feb 17. Department of Clinical Laboratory Diagnostics, Medical University, Bialystok, Poland.
2. Охлопков В.А., Потапов A.A., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б. и др. Реконструктивная хирургия повреждений основания черепа, сопровождающихся ликвореей. // В кн.: Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы. Москва, 2012, с. 158-198.
3. Lee S.C, Lueck C.J. Cerebrospinal fluid pressure in adults. Department of Neurology (SCML, CJL), The Canberra Hospital, Canberra, Australia; Department of Neuroscience (SCML), Box Hill Hospital, Box Hill, Australia; and Australian National University Medical School (CJL), Canberra, Australia.// J Neuroophthalmol. 2014 Sep; 34(3):278-83.
4. Сирко А.Г., Дядечко A.A. КТ-цистернография в диагностике и лечении нетравматической назальной ликвореи. Обзор литературы и анализ собственных наблюдений. // Укра'шський нейрох1рурпчний журнал. - 2013. - №1. - С. 26-31.
5. J Clin Neurosci. 2016 Apr;26:141-2. doi: 10.1016/j.jocn.2015.10.016. Epub 2015 Nov 19.Pneumocephalus leading to the diagnosis of cerebrospinal fluid leak and esophageal perforation after cervical spine surgery. Goodwin CR, Boone CE, Pendleton J, Elder BD, Wei Z, Hsu W, Sciubba DM, Witham TF.
6. Thibaut Van Zele, M.D., Ph.D., Adriano Kitice, M.D., Eduardo Vellutini, M.D., Leonardo Balsalobre, M.D., and Aldo Stamm, M.D., Ph.D. Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks located at the clivus //2013 Summer; 4(2): el 00-el 04. Ivan ME et al. Risk factors for postoperative cerebrospinal fluid leak and meningitis after expanded endoscopic endonasal surgery. J Clin Neurosci. 2015 Jan;22(l):48-54.
7. Pol J Radiol. 2016 Feb 29;81:80-5. doi: 10.12659/PJR.895698. eCollection 2016. Non-Invasive and Minimally Invasive Imaging Evaluation of CSF Rhinorrhoea - a Retrospective Study with Review of Literature. Vimala LR, Jasper A, Irodi A.
8. Neuroradiol J. 2009 Jan 20;21(6):795-9. Epub 2009 Jan 20. MR-Cisternography with T2- Weighted Single-Shot Fast Spin Echo Sequence in the Diagnosis of a Spontaneous CSF Fistula of the Sphenoid Sinus Causing Massive Pneumocephalus. Tedeschi El, Iaccarino C, Covelli EM, Rapana A, BarrettaML, Piscitelli V, Belfiore G. Radiology and Neuroradiology Service, "S. Anna e S. Sebastiano Hospital"; Caserta, Italy - enrico,[tedeschi@libero.it](mailto:tedeschi@libero.it).
9. Thibaut Van Zele, M.D., Ph.D., Adriano Kitice, M.D., Eduardo Vellutini, M.D., Leonardo Balsalobre, M.D., and Aldo Stamm, M.D., Ph.D. Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks located at the clivus // 2013 Summer; 4(2): el00-el04.
10. A systematic review of the endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks. Otolaryngol Head Neck Surg. 2012 Aug; 147(2): 196-203. doi: 10.1177/0194599812451090. Epub 2012 Jun 15.
11. Psaltis AJ, Schlosser RJ, Banks CA, Yawn J, Soler ZM. Comprehensive Techniques in CSF Leak Repair and Skull Base Reconstruction2016 S. Karger AG, Basel Editor(s): Bleier B.S. (Boston, Mass.). 1
12. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под редакцией: JI.C. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова;

13) Большой справочник лекарственных средств / под ред. Л. Е. Зиганшиной, В. К. Лепахина, В. И. Петрова, Р. У. Хабриева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 3344 с.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственные медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Рецензия д.м.н., зав.кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО, доц. Шнякина Павла Геннадьевича на реферат ординатора 2 года обучения по специальности «Нейрохирургия», Трубкина Алексея Валерьевича по теме: «Ликворея»

Рецензия на реферат - это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке.

Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономия времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

|  |  |
| --- | --- |
| Оценочный критерий | Положительный/отрицательный |
| 1. Структурированность |  |
| 2. Наличие орфографических ошибок |  |
| 3. Соответствие текста реферата его теме |  |
| 4. Владение терминологией |  |
| 5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы |  |
| 6. Логичность доказательной базы |  |
| 7. Умение аргументировать основные положения и выводы |  |
| 8. Круг использования известных научных источников |  |
| 9. Умение сделать общий вывод | -/■ |

Итоговая оценка: Положительная / Отрицательная Комментарии рецензента:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры д.м.н., доц.: Шнякин П.Г.

Реферат на тему: «Ликворея»

Выполнил: Ординатор 1 года обучения Трубкин А.В.

Ликворея - истечение цереброспинальной жидкости из полости черепа вследствие повреждения костей основания и твердой мозговой оболочки при нарушении герметичности субарахноидального пространства, а также при ранении стенок желудочков мозга или базальных цистерн

Ликвор (спинномозговая или цереброспинальная жидкость) - вещество, постоянно омывающее головной мозг и циркулирующее по ликворопроводящим путям в субарахноидальном (расположенном под паутинной оболочкой) пространстве спинного и головного мозга. Ликворная жидкость защищает спинной и головной мозг от механических повреждений, поддерживает постоянное внутричерепное давление, метаболические и трофические процессы между кровью и клетками мозга.

Ликворея - истечение (потеря) спинномозговой жидкости вследствие нарушения целостности твердых мозговых оболочек через естественные или образовавшиеся после травмирования отверстия в черепных костях или позвоночнике или после нейрохирургических операций.

В естественном состоянии ликвор представляет собой бесцветную прозрачную маслянистую жидкость. При подключении воспалительных процессов он может приобретать помутнение или становиться кровянистым. Достаточно часто истечение цереброспинальной жидкости протекает практически незаметно для больного, например, через носовые ходы в носоглотку или через ушные раковины или просачивается в подкожную клетчатку и накапливается там.

Причины возникновения заболевания

Основным условием возникновения ликвореи является разрыв или дефект твердых мозговых оболочек, который может произойти при:

черепно-мозговых травмах с повреждениями костных структур основания (например, дна переднечерепной ямки, костей височной пирамиды и пр.);

черепно-мозговых травмах с повреждениями костей свода черепа (пазухи лобной пластины);

повреждении костей решетчатой пазухи, расположенной в носоглотке после выполнения ЛОР-процедур (промывания, дренирования) или хирургических вмешательств;

после нейрохирургических операций на позвоночнике, спинном или головном мозге с наложением швов, через которые просачивается ликвор;

инвазивно разрастающихся опухолях, локализующихся у основания черепа;

врожденных аномалиях развития центральной нервной системы (например, черепно­мозговые и спинномозговые грыжевые выпячивания с разрывом оболочек) и пр.

Истечение ликвора опасно не только резким снижением внутричерепного давления, но и высокой вероятностью инфицирования ликворопроводящей и кровеносной системы, спинного и головного мозга. Тяжелыми осложнениями заболевания могут быть: менингит, энцефалит, миелит.

Классификация:

* время возникновения после травмы:

1. немедленная;

2) отсроченная: а) ранняя (до одного месяца);

б) поздняя (спустя один месяц и больше);

|  |  |
| --- | --- |
| • | источник ликвореи: |
| 1) | субарахноидальный; |
| 2) | желудочковый; |
| 3) | цистернальный; |
| 4) | смешанный; |
| • | локализация ликворной фистулы |

1. решетчатая пластинка и ячейки решетчатой кости;
2. лобная пазуха;
3. клиновидная пазуха;
4. крыша орбиты;
5. пирамида височной кости;
6. множественная;

* латерализация фистулы:

1. односторонняя: а) слева;

б) справа;

1. двусторонняя;
2. по средней линии;

* количество фистул:

1. одна;
2. две;
3. три и больше;

* место наружного истечения ликвора:

1. назальная;
2. ушная;
3. глазничная;
4. носоглоточная;
5. парадоксальная ринорея (истечение ЦСЖ через слуховую трубу в носовую часть глотки при целости барабанной перепонки и переломах каменистой части пирамиды височной кости в области ячеек сосцевидного отростка);
6. смешанная;

характер истечения ликвора:

1. скудный (до 1 мл в сутки);
2. умеренный (до 30 мл в сутки);
3. профузный (больше 30 мл в сутки);

* тип ликвореи:

1. явная (истечение ЦСЖ во внешнюю среду;
2. скрытая (отсутствуют внешние признаки истечения ЦСЖ)

* варианты истечения ЦСЖ:

1. постоянное;
2. периодическое;

* состояние ликворного давления:

1. гипотензия;
2. нормотензия;
3. гипертензия;

* звенья преимущественного нарушения системы ликворообращения:

1. ликворопродукция;
2. ликвороциркуляция;
3. ликворорезорбция;

* клинические формы ликвореи:

1. неосложненная;
2. осложненная.

Осложнения: гнойно-воспалительные (мозга и его оболочек, бронхо-лёгочной системы, желудочно-кишечного тракта); пневмоцефалия и др;

* прогностические варианты течения ликвореи:

1. благоприятный (спонтанное прекращение ликвореи);
2. неблагоприятный; (непрекращающаяся

ликворея).

**Диагностические**

**критерии**

**Жалобы и анамнез:**

Клиническая картина назальной ликвореи включает триаду симптомов, обусловленных:

непосредственно ликвореей;

последствиями, связанных с ней менингитов;

перенесенной ЧМТ.

**Общемозговые симптомы:**

головная боль, обычно несильная, но постоянная, сжимающего характера головная боль в сопровождении чувства заложенности в ушах, головокружения, сердцебиения, неприятных ощущений в груди, в животе, парестезий, слабости и других вегетативно-сосудистых и вегетативно-висцеральных признаков;

выраженная цефалгия в вертикальном положении, существенно уменьшающие при переходе в горизонтальное положение;

возможны нарушения психики, в основном синдромы пограничного уровня эмоционально-личностный и астенический. Их выраженность зависит от тяжести перенесенной ЧМТ, локализации поражения вещества головного мозга, возраста пострадавшего, его анамнеза и др;

эмоционально-личностные нарушения проявляются в виде апатии, снижения критики к своему состоянию, ограничения инициативы, ухудшения памяти, прежде всего на текущие события.

астенический синдром при ликворее характеризуется ощущениями слабости, усталости, быстрой физической и психической истощаемостью, нарушениями концентрации внимания, снижением умственной деятельности, порой в сочетании с вегетативными проявлениями. Для больных с ликвореей типичны постоянный дискомфорт, снижение работоспособности, подавленное настроение, замкнутость, страх, а у перенесших гнойный менингит - боязнь его повторения. Менингеальные симптомы для ликвореи при отсутствии грубого синдрома внутричерепной гипертензии и вне менингита мало характерны. Обычно, если они и проявляются, то незначительно, и связаны с перенесенной ЧМТ.

**Физикальное обследование:**

очаговая неврологическая симптоматика. Среди гнездных признаков в клинике посттравматических ликвореи центральное место принадлежит таким краниобазальным симптомам, как гипосмия или аносмия. Это объясняется биомеханикой травмы, когда припрямом ударном механизме происходит повреждение обонятельных трактов за счет переломов решетчатой кости или повреждения базальных отделов лобных долей, а при противоударном - разрыв обонятельных нитей. Глазодвигательные нарушения (поражение III, IV, VI нервов) особенно часто встречаются при переломах костных структур в области верхней глазничной щели. Повреждения зрительного нерва наблюдаются у трети больных: от снижения остроты зрения и нарушения полей зрения вплоть до слепоты. Частой находкой у больных с ПБЛ являются одно- и двусторонние нарушения слуха, спонтанный нистагм, реже - нарушения вкуса. Выпадение слуха, вестибулярной функции, повреждение лицевого нерва в большинстве случаев наблюдается при поперечном переломе пирамиды. Двигательные и чувствительные нарушения у больных с HJI встречаются сравнительно редко, указывая, как правило, на факт перенесенной ЧМТ.

очаговая риноотосимптоматика. Истечение прозрачной жидкости из носовых ходов является основным клиническим признаком риноликвореи. Визуально явная ликворея обнаруживается в 90% наблюдений, имея в большинстве из них постоянный или интермиттирующий характер. При этом постоянное истечение жидкости из носовых ходов периодическое типично для особенно кранионазальной при перемене формы положения ликвореи, тела - для краниосинусоназальной. Для разграничения кровотечения от ликвореи с кровотечением предложена проба на выявление светлого ободка вокруг кровянистого пятна на марлевой салфетке - положительная при ликворее. По интенсивности выделения ликвора прослеживаются следующие варианты HJI: “редкие капли”, “частые капли”, профузная, “порционная” (симптом “чайника”), а также увлажнение носовых ходов.

Истечение прозрачной жидкости из наружного слухового прохода - основной клинический признак отореи. При этом отоскопия часто обнаруживает рубцовую деформацию барабанной перепонки или же травматическую перфорацию. Соматическая симптоматика. К нередким клиническим симптомам относится ночной кашель - следствие раздражения ликвором слизистой оболочки верхних дыхательных путей в горизонтальном положении. Затекание ликвора в желудок вызывает картину острого простого гастрита с нарушением секреторной и кислотообразовательной функций, а также моторными расстройствами.

Лабораторные исследования:

Трудности в распознавании ранней ликвореи возникают в случаях сочетания ее с кровотечением.

в поздние сроки необходимо разграничивать истекающую ЦСЖ и серозное отделяемое из носа на основании содержания глюкозы. Метод основан на особенностях биохимического состава цереброспинальной жидкости, которая содержит намного больше глюкозы (2,3-4,0 ммоль/л) и значительно меньше белка (от 0,10 до 0,22 г/л) и мукополисахаридов, чем серозное отделяемое из уха или носа и его придаточных пазух при воспалительных и аллергических заболеваниях [1] (УД-С).

в диагностике ликвореи помогает выявление beta-2 transferrin, который присутствует только в ликворе или beta-trace protein (нормальная концентрация в ликворе - 18. 4 mg/1, а в крови только 0. 59 mg/1) [1,2].

Инструментальные исследования:

Риноскопия имеет важное, а нередко решающее значение в диагностике носовой ликвореи. При явной ликворее у больного каплями выделяется водянистая жидкость из носового хода. Слизистая оболочка гиперемирована и гипертрофирована. При скрытой форме ликвореи можно отметить повышенную влажность слизистой оболочки за счет переувлажнения ликвором. Возможно выявление сращений носовой перегородки с латеральной стенкой полости носа, а также внутриносовых мозговых грыж.

При отоскопии у больных с НЛ в остром периоде ЧМТ, сопровождающейся переломом пирамиды височной кости, возможно выявить травматическую перфорацию барабанной перепонки и истечение кровянистой жидкости, а в промежуточном или отдаленном - ее рубцовую деформацию.

Эндоскопия носа. В случаях явной и, особенно, профузной ликвореи эндоскопическая методика существенно помогает в определении топики патологического процесса. Если же истечение ликвора носит скрытый или периодический характер, то диагностическая ценность осмотра полости носа при помощи эндоскопов снижается. В прямой видимости эндоскописта находится только решетчатая пластинка и естественные соустья околоносовых пазух.

Обследование остальных зон основания черепа требует тракции внутриносовых структур для проведения эндоскопа. Это достаточно болезненная манипуляция, требующая применения не только аппликационной, но инъекционной (1% раствор лидокаина с добавлением адреналина) местной анестезии. Диагностическая эндоскопия при травматической назальной ликворее практически во всех случаях позволяет визуализировать повышение влажности слизистой оболочки одного из носовых ходов, своеобразные «пузыри», являющиеся важным диагностическим признаком назальной ликвореи, иногда ликворную «дорожку», начинающуюся из естественного соустья околоносовых пазух, реже - базальное менингоцеле. [2,4,10].(УД-В).

Краниография. У пострадавших с ПБЛ краниография в стандартных проекциях обычно выявляет переломы костей свода черепа, либо их сочетание с переломами основания. Переломы костей основания черепа чаще локализуются в передней черепной ямке, реже в средней черепной ямке. Встречается и одновременное повреждение передней и средней, а иногда и задней черепных ямок. При использовании специальных укладок (по Шюллеру, Стенверсу, Майеру) выявляются переломы пирамиды височной кости, являющиеся продолжением переломов свода черепа. Данные краниографии способствуют уточнению биомеханики травмы и предполагаемого пути истечения ликвора. Для ударного механизма с приложением травмирующего агента в лобной и лицевой областях более характерны переломы лобной кости с переходом на основание - в переднюю черепную ямку. При этом часто повреждаются околоносовые воздухоносные пазухи, а, значит, создаются условия для краниосинусоназального пути истечения ликвора. Повреждения передних отделов черепа при противоударном механизме (падении на затылок) наиболее часто локализуются в области решетчатой пластинки, и при этом преобладает кранионазальный путь истечения ликвора.

При рентгенографии придаточных пазух носа у пациентов с ликвореей нередко визуализируются ее косвенные признаки в виде затемнения полости одной из пазух или наличия в ней уровня “воздух-жидкость”. Пневмоцефалия, как патогномоничный симптом ликвореи (частота встречаемости от 7% до 30%) [5], служит доказательством патологического сообщения субарахноидальных пространств мозга с внешней средой.

Компьютерная томография, должна быть первым этапом исследования у больных с клинически диагностированной ликвореей (и после подтверждения присутствия ликвореи лабораторным анализом в сомнительных случаях).КТ позволяет визуализировать состояние как мозгового вещества и ликворных пространств, так и костей свода и основания черепа. В промежуточном и отдаленном периоде ЧМТ у большинства больных с ПБЛ на КТ определяются последствия повреждений мозга различной выраженности, преимущественно кистозно-атрофических очаговых в виде изменений, атрофических чаще или односторонних с преобладанием в полюсно-базальных отделах лобных долей. КТ существенно дополняет и превосходит данные краниографии по выявлению переломов костей свода и основания черепа, наличия пневмоцефалии. Однако для выявления и уточнения локализации мелких дефектов основания черепа, ликворных фистул обычная компьютерная томография часто оказывается недостаточной.

С целью более точного определения характера повреждений и уточнения локализации костных дефектов основания целесообразно использовать спиральную КТ (СКТ). Метод обладает чувствительностью 70-93,3% и точностью 92%. Являясь эффективной в диагностике даже небольших костных дефектов и переломов основания черепа, СКТ, все же, не дает возможности зарегистрировать факт истечения ликвора и, таким образом, ответить на вопрос, сопровождается ли обнаруженная патология ликворной фистулой. Одной из модификаций метода является КТ с трехмерной реконструкцией. Однако широкого распространения это исследование не получило из-за возможности большого количества артефактов и, как следствие, ложно положительных результатов.

КТ-цистернография. Для непосредственной визуализации ликворных фистул используют КТ-цистернографию с эндолюмбальным введением рентгеноконтрастных препаратов. Контрастное вещество вводится эндолюмбально из расчета 0,15 мл на 1 кг массы тела. Под местной анестезией производят пункцию субарахноидального пространства тонкой иглой в промежутках L3-L4 или L4-L5. Измеряют величину ликворного давления, ЦСЖ отправляют для исследования. В течение следующих 30-40 мин. пациент находится в положении Тренделенбурга, лежа на животе, с согнутым (подбородок прижат к грудине) положением головы. Вначале выполняют боковую сканограмму, по которой планируют необходимое количество сканов во фронтальной проекции.

Послойная фронтальная реконструкция КТ срезов с шагом в 5 мм, как правило, доказательно ликвора за пределы выявляет проникновение субарахноидального контрастированного пространства. Однако следует помнить, что у больных с рецидивирующей ликвореей и скудным характером истечения ЦСЖ данные КТ- цистернографии могут быть отрицательными.

Противопоказания к КТ-цистернографии: 1) окклюзия ликворных путей, препятствующая обследованию в остром периоде тяжёлой ЧМТ пациентов с явлениями отёка-набухания мозга; 2) признаки воспалительного процесса. В настоящем КТ-цистернография в силу своей информативности и адекватности при определении не только состояния костных структур основания черепа, но и анатомо-топографической локализации ликворных фистул может быть отнесена к «золотому стандарту» в диагностике базальных ликворей [4,6] (УД- С).

Магнитно-резонансная томография. МРТ при базальной ликворее обеспечивает полипроекционность исследования и высокую контрастность изображения - как вещества головного мозга и внутричерепных ликворных пространств, так и воздухоносных придаточных пазух носа. Однако отсутствие при МРТ сигналов от костных структур ограничивают использование метода для диагностики повреждений основания черепа. Имеются также значительные трудности в выявлении симптома “ликворной дорожки” вследствие невозможности постоянного истечения ликвора во время исследования (в положении лежа на спине) и в идентификации ЦСЖ при получении сигнала повышенной интенсивности от околоносовых пазух. Применяемая в последнее время ликворочувствительная МРТ позволяет все же выявить «ликворную дорожку» из полости черепа в полость носа со скоростью потока 0,5 мм/сек. Преимуществами MR исследования (с Т2-весовых последовательностей) является возможность выявления менингеальной и / или церебральный грыж. Кроме того, благодаря повышенной внутренней контраст между ЦСЖ и окружающими тканями, четко отграничив границу между ЦСЖ и веществом мозга, может помочь в идентификации расположения источника ликвореи. Чувствительность МРТ-цистернографии составляет 80-87% [7]. При использовании режимов spin-echo и fast spin-echo на Т2-взвешенных изображениях эти значения могутувеличиться [8]

МРТ-цистернография эффективна в диагностике небольших фистул (размерами менее 2 мм), а также при наличии множественных дефектов, которые могут выявляться в различных проекциях. Большим преимуществом является то, что в процессе исследования пациент не подвергается рентгеновскому облучению.

(УД-С).

Отсутствие риска осложнений и высокая точность позволяют рассматривать в будущем МРТ-цистернографию как метод выбора при диагностике базальной ликвореи.

**Лечение ликвореи:**

Лечение больных с клиническими признаками ранней посттравматической ликвореи, у которых нет показаний для срочного оперативного вмешательства, начинают с консервативных мероприятий. Они направлены на снижение ликворного давления, уменьшение продукции цереброспинальной жидкости и создания благоприятных условий для образования рубцово-спаечного процесса в области поврежденной твердой мозговой оболочки, что, в конечном итоге, может привести к восстановлению герметичности субарахноидального пространства.

Обязательным условием хирургического лечения ликвореи является полная санация (консервативная или хирургическая) воздухоносных околоносовых пазух. В остром периоде ЧМТ показанием для закрытия ликворной фистулы является сочетание признака явной ликвореи со сложными переломами придаточных пазух носа и неэффективность проводимой в полном объеме консервативной терапии в течение 7-10 суток момента травмы [2]. Временные параметры хирургии обусловливаются закономерностями биологических ликворного репаративных хода и процессов необходимостью формирования полноценного свищевого обследования, возможного для выполнения лишь при удовлетворительном состоянии пострадавшего. В промежуточном и отдаленном периодах ЧМТ показанием для оперативного лечения НЛ является постоянная или интермиттирующая ее форма, часто сопровождающаяся рецидивирующими менингитами.

**Немедикаментозное лечение:**

соблюдение специального режима, диеты не требуется, но в послеоперационном периоде рекомендуется «сухоедение». С целью профилактики запоров придерживаются соответствующей диеты; при ее неэффективности назначают слабительные препараты;

постельный режим в течение 10-12 дней;

придают положение, при котором снижается/полностью прекращается истечение ликвора наружу: обычно полусидя/с возвышенным головным концом кровати;

следует соблюдать осторожность при чихании, кашле, поскольку при этом возможно повышение внутричерепного давления.

**Медикаментозное лечение:**

У пострадавших в остром периоде ЧМТ, сопровождающейся базальной ликвореей, применяют направленную антибактериальную терапию. Выбор антибактериальных средств проводят на основе антибиотикограмм выделенного возбудителя. При отсутствии бактериологических данных о чувствительности микробного фактора к антибиотикам рекомендуется применение цефалоспоринов. Средняя длительность курса антибиотикотерапии составляет 7-10 суток. Особое внимание уделяют нормализации ликворного давления. Проводят дегидратационную терапию под контролем гематокрита, осмолярности плазмы крови (нормальные показатели - 285-310 мосм/л), электролитов плазмы крови с коррекцией возможного дефицита калия. Консервативную терапию при ранней ликворее дополняют серией люмбальных пункций (при отсутствии противопоказаний). При этом контролируют величину ликворного давления, что является показателем эффективности, проводимой дегидратационной терапии. Целесообразно поддерживать давление на уровне 90-100 мм водного столба. У пациентов с профузным, а иногда и с умеренным характером истечения ЦСЖ, могут возникать показания к длительному дренированию ликвора на люмбальном уровне, что позволяет избежать травматизации оболочек спинного мозга при выполнении серий люмбальных пункций и увеличивает вероятность успеха консервативного лечения до 70-90% (8,17,57). Этот способ может быть применен не ранее чем через две недели после черепно-мозговой травмы, когда, по данным КТ, полностью регрессируют признаки дислокации мозга и восстанавливаются соотношения краниовертебральных ликворных пространств. Прекращение истечения ЦСЖ при проведении комплекса консервативных мероприятий может наблюдаться у 85% больных в остром периоде ЧМТ и у 54% с поздней ринореей.

Хирургическое вмешательство Ревизия и герметизация ликворной фистулы основания черепа.

Показания: некупирующаяся ликворея на фоне проводимой консервативной терапии; Противопоказания: клинические и лабораторные признаки воспалительного процесса верхних дыхательных путей, наружного, среднего и внутреннего уха и ЦНС.

Дренирования люмбального ликвора:

Хирургическое лечение ликвореи должна сопровождаться коррекцией продукции, циркуляции и резорбции ЦСЖ. Для этого устанавливают наружный люмбальный дренаж непосредственно перед основным этапом хирургического вмешательства и сохраняют его в послеоперационном периоде. Изменяя высоту положения ликворосборника, постоянно поддерживают меняющееся давление в ликворной системе на относительно постоянных, но умеренно сниженных показателях (2,9) Предпочтительно использовать туннельную методику дренирования люмбального ликвора.

Сущность методики:

небольшой (3-5 мм) разрез кожи и мягких тканей по линии остистых отростков на уровне L3-L4 или L4-L5;

катетеризация пункционным путем, проведение наружного конца катетера в подкожно-жировой клетчатке из поясничной области на передне-боковую поверхность брюшной стенки, присоединение к стерильному резервуару для сбора ликвора.

Важное значение имеет правильный подбор уровня установки ликворосборника, что зависит от величины ликворного давления у каждого конкретного пациента, его самочувствия (наличие головной боли при возможных гипер- или гипотензионных синдромах). У пациентов с профузным характером истечения ЦСЖ дренаж после операции должен функционировать несколько дольше (9-10 суток), чем у больных со скудной ликвореей или скрытой ее формой - в среднем 5-6 суток. Ежедневно или через день производится забор ликвора на исследование (цитоз, клеточный состав, белок). К концу срока функционирования дренажной системы увеличивают высоту установки ликворосборника или производят пережатие системы с одновременным назначением диуретиков.

Эндоскопическая техника пластики ликворных фистул

Хирургический подход и объем манипуляций диктуются местом повреждения. Дефект основания черепа должен быть хорошо визуализирован эндоскопически для проведения адекватных действий. Для хорошего доступа к дефекту ситовидной пластинки, как правило, необходима резекция средней носовой раковины. Для восстановления дефекта передних или задних клеток решетчатой кости необходима эндоскопическая этмоидэктомия. Среднюю носовую раковину следует сместить латерально. Пластику дефекта основания черепа можно закрыть тонкой полоской хрящевой пластинки, взятой с перегородки носа, или фрагментом широкой фасции бедра, вторым слоем уложить жировую ткань, третьим слоем будет служить тахокомб, подкрепленный по краям маленькими кусочками фидрилляра (так называемый метод «сэндвича»), а затем, обеспечить подпорку всей конструкции используя фибриновый клей.

Слизистую оболочку пазух нельзя вводить внутрь костного дефекта для предотвращения развития внутричерепного мукоцеле.

Во время операции следует эвакуировать через люмбальный дренаж примерно 20 мл ЦСЖ, чтобы обеспечить внутричерепную декомпрессию. Это позволяет облегчить фиксацию трансплантата [10,11].

**Дальнейшее ведение:**

послеоперационном периоде рекомендуется ограничение питья; соблюдение постельного режима в течение 2-7 дней, с возвышенным до 30 градусов головным концом функциональной кровати;

исключения физических нагрузок и сморкания и т.д.

**Индикаторы эффективности лечения:**

купирование ликвореи: при объективном осмотре, при риноскопии; отсутствие признаков воспаления клинический: регресс головных болей, общей слабости, астении, заложенности носа и т.д.;

лабораторные анализы: нормализация СОЭ, разрешение лейкоцитоза.

**Список литературы:**

I. Протоколы заседаний Объединенной комиссии по качеству медицинских услуг М3 РК, 2017

1. Cerebrospinal fluid leakage-reliable diagnostic methods. Mantur Ml, Lukaszewicz-Zaj^c M, Mroczko B, Kulakowska A, Ganslandt O, Kemona H, Szmitkowski M, Drozdowski W, Zimmermann R,Kornhuber J, Lewczuk P. Clin Chim Acta. 2011 May 12;412(11-12):837-40. doi: 10.1016/j.cca.2011.02.017. Epub 2011 Feb 17. Department of Clinical Laboratory Diagnostics, Medical University, Bialystok, Poland.
2. Охлопков В.А., Потапов A.A., Кравчук А.Д., Лихтерман Л.Б. и др. Реконструктивная хирургия повреждений основания черепа, сопровождающихся ликвореей. // В кн.: Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы. Москва, 2012, с. 158-198.
3. Lee S.C, Lueck C.J. Cerebrospinal fluid pressure in adults. Department of Neurology (SCML, CJL), The Canberra Hospital, Canberra, Australia; Department of Neuroscience (SCML), Box Hill Hospital, Box Hill, Australia; and Australian National University Medical School (CJL), Canberra, Australia.// J Neuroophthalmol. 2014 Sep; 34(3):278-83.
4. Сирко А.Г., Дядечко A.A. КТ-цистернография в диагностике и лечении нетравматической назальной ликвореи. Обзор литературы и анализ собственных наблюдений. // Укра'шський нейрох1рурпчний журнал. - 2013. - №1. - С. 26-31.
5. J Clin Neurosci. 2016 Apr;26:141-2. doi: 10.1016/j.jocn.2015.10.016. Epub 2015 Nov 19.Pneumocephalus leading to the diagnosis of cerebrospinal fluid leak and esophageal perforation after cervical spine surgery. Goodwin CR, Boone CE, Pendleton J, Elder BD, Wei Z, Hsu W, Sciubba DM, Witham TF.
6. Thibaut Van Zele, M.D., Ph.D., Adriano Kitice, M.D., Eduardo Vellutini, M.D., Leonardo Balsalobre, M.D., and Aldo Stamm, M.D., Ph.D. Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks located at the clivus //2013 Summer; 4(2): el 00-el 04. Ivan ME et al. Risk factors for postoperative cerebrospinal fluid leak and meningitis after expanded endoscopic endonasal surgery. J Clin Neurosci. 2015 Jan;22(l):48-54.
7. Pol J Radiol. 2016 Feb 29;81:80-5. doi: 10.12659/PJR.895698. eCollection 2016. Non-Invasive and Minimally Invasive Imaging Evaluation of CSF Rhinorrhoea - a Retrospective Study with Review of Literature. Vimala LR, Jasper A, Irodi A.
8. Neuroradiol J. 2009 Jan 20;21(6):795-9. Epub 2009 Jan 20. MR-Cisternography with T2- Weighted Single-Shot Fast Spin Echo Sequence in the Diagnosis of a Spontaneous CSF Fistula of the Sphenoid Sinus Causing Massive Pneumocephalus. Tedeschi El, Iaccarino C, Covelli EM, Rapana A, BarrettaML, Piscitelli V, Belfiore G. Radiology and Neuroradiology Service, "S. Anna e S. Sebastiano Hospital"; Caserta, Italy - enrico,[tedeschi@libero.it](mailto:tedeschi@libero.it).
9. Thibaut Van Zele, M.D., Ph.D., Adriano Kitice, M.D., Eduardo Vellutini, M.D., Leonardo Balsalobre, M.D., and Aldo Stamm, M.D., Ph.D. Primary spontaneous cerebrospinal fluid leaks located at the clivus // 2013 Summer; 4(2): el00-el04.
10. A systematic review of the endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks. Otolaryngol Head Neck Surg. 2012 Aug; 147(2): 196-203. doi: 10.1177/0194599812451090. Epub 2012 Jun 15.
11. Psaltis AJ, Schlosser RJ, Banks CA, Yawn J, Soler ZM. Comprehensive Techniques in CSF Leak Repair and Skull Base Reconstruction2016 S. Karger AG, Basel Editor(s): Bleier B.S. (Boston, Mass.). 1
12. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под редакцией: JI.C. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова;

13) Большой справочник лекарственных средств / под ред. Л. Е. Зиганшиной, В. К. Лепахина, В. И. Петрова, Р. У. Хабриева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 3344 с.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственные медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Рецензия д.м.н., зав.кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО, доц. Шнякина Павла Геннадьевича на реферат ординатора 1 года обучения по специальности «Нейрохирургия», Трубкина Алексея Валерьевича по теме: «Магнитно-резонансная томография в диагностике опухолей головного мозга»

Рецензия на реферат - это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке.

Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономия времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

|  |  |
| --- | --- |
| Оценочный критерий | Положительный/отрицательный |
| 1. Структурированность | -/ |
| 2. Наличие орфографических ошибок | — — |
| 3. Соответствие текста реферата его теме | Ч- |
| 4. Владение терминологией | ■+ |
| 5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы | ■+ |
| 6. Логичность доказательной базы | ч~ |
| 7. Умение аргументировать основные положения и выводы |  |
| 8. Круг использования известных научных источников | -+ |
| 9. Умение сделать общий вывод |  |

Итоговая оценка: Положительная / Отрицательная

Комментарии рецензента:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры д.м.н., доцент: Шнякин П.Г.

Реферат на тему:

**МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

Выполнил: Трубкин А.В.

Проведено обследование, нейрохирургическое лечение и сопоставление

диагностических возможностей компьютерной и магнитно-резонансной томографий 28 больным с опухолями головного мозга различной локализации. Возраст больных варьировал в пределах от 5 до 55 лет, среди них мужчин было 16, а женщин - 12. Магнитно-резонансная томография (МРТ) имеет большие диагностические возможности при очаговых поражениях головного мозга, а также преимущества перед компьютерной томографией.

**Magnetic Resonance Imaging in diagnosis of Brain tumours.**

**Yrysov K.B, Eshenkulova A.S.**

**Neurosurgical Clinic of the National Hospital of Kyrgyz Republic**

There were investigated and operated 28 patients with Brain tumours of various locations, compared diagnostic possibilities of Computed tomography and Magnetic Resonance Imaging. Patient's age varied from 5 to 55 years, male-16, female-12. Magnetic Resonance Imaging (MRI) has great diagnostic possibilities in focal brain processes, also it has advantages before Computed tomography.

Нейрохирурги должны тщательно понять основные и общие принципы хирургии опухолей головного мозга перед тем как начать выполнение различных оперативных доступов при разнообразных опухолевых поражениях головного мозга. Общая техника хирургии опухолей головного мозга несколько отличается от таковой при сосудистых аневризмах. Принципы тоже отличаются среди разновидностей опухолей головного мозга в зависимости от того, как должна быть удалена опухоль: частично или en bloc. Техника операций при краниобазальных опухолях так же отличаются от техники удаления конвекситальных или глубинных мозговых опухолей.

МРТ в настоящее время является первичным компонентом дооперационной оценки и диагностики у больных с опухолями головного мозга. Дополнительные диагностические процедуры, если они необходимы, включают в себя компьютерную томографию (“Ьопе- windows”) для оценки изменений со стороны костей черепа; церебральную ангиографию и пробы каротидной окклюзии. Эти пробы выполняются в тех случаях, когда каротидная артерия охвачена или сужена ростом опухоли. Дооперационно можно провести эмболизацию сосудов опухоли. Если эта процедура выполняется без каких-либо осложнений, то она способствует снижению потери крови и сокращению продолжительности операции. Однако, у некоторых пациентов с большими опухолями отмечается кровоизлияние в опухоль или отёк после эмболизации, что может потребовать экстренного вмешательства. Диагностика и хирургическое лечение опухолей головного мозга является одной из актуальных проблем современной нейрохирургии и требуют дальнейшего исследования.

Целью настоящей работы явилось уточнение диагностических возможностей магнитно- резонансного исследования при опухолевых поражениях головного мозга у нейрохирургических больных.

Нами в клинике нейрохирургии Национального госпиталя проведено обследование, нейрохирургическое лечение и сопоставление диагностических возможностей компьютерной и магнитно-резонансной томографий 28 больным с опухолями головного мозга различной локализации. Все больные были обследованы по стандартной клинической методике: собирался анамнез, анализировались жалобы, проводились неврологический осмотр, рентгенологическое, офтальмологическое, электроэнцефалографическое и

эхоэнцефалоскопическое исследования, после которых больные подвергались компьютерно- томографическому исследованию головного мозга для решения вопроса об оперативном вмешательстве.

Возраст больных варьировал в пределах от 5 до 55 лет, среди них мужчин было 16, а женщин - 12 (Табл. 1).

Таблица 1

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Возраст в годах | Всего | Мужчины | Женщины |
| 1-10 | 6 | 4 | 2 |
| 11-20 | 2 | 0 | 2 |
| 21-30 | 4 | 2 | 2 |
| 31-40 | 2 | 2 | 0 |
| 41-50 | 4 | 2 | 4 |
| 51-60 | 8 | 6 | 2 |
| Итого | 28 | 16 | 12 |

На компьютерной томографии головного мозга у всех 28 больных не были выявлены убедительные данные за очаговое поражение и опухоли не были диагностированы. В связи с этим больные не подвергнуты оперативному вмешательству и получали консервативное лечение в условиях стационара. Но несмотря на проводимые дегидратационную и вазотропную терапии состояние больных прогрессивно ухудшалось. На лицо были клинические данные опухолевого поражения головного мозга, углублялись очаговые симптомы, становился выраженным гипертензионный синдром.

Для дообследования и уточнения причин прогрессивного ухудшения состояния больных всем было проведено магнитно-резонансное исследование головного мозга. В отличие от компьютерной томографии при данном исследовании выявлены очаги опухолевого роста в головном мозге, в связи с чем больные были подвергнуты нейрохирургическому вмешательству. Данные магнитно-резонансного исследования были подтверждены во время операции (Табл.2). Для наглядности приводим пример клинического наблюдения. Больная 3-

ч, 41 год, поступила в клинику нейрохирургии (история болезни

№23649/975) с жалобами на головные боли, снижение слуха на правое ухо, шум в нём, шаткость при ходьбе, тошноту. Больна в течение двух последних лет. Развитие болезни постепенное, прогрессирующее. В неврологическом статусе: Сознание ясное. Речь и глотание не нарушены. Парез отводящего и лицевого нервов справа по периферическому типу. Гипоакузия справа. Атаксия. Гипертензионный синдром.

Таблица 2

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Г истологическая | Всего | Мужчины | Женщины |
| картина |  |  |  |
| Астроцитома | 8 | 6 | 2 |
| Г лиобластома | 6 | 4 | 2 |
| Менингиома | 4 | 2 | 2 |
| Невринома | 4 | 0 | 4 |
| Эпендимома | 6 | 4 | 2 |
| Итого | 28 | 16 | 12 |

На компьютерной томограмме головного мозга № 998/47 данных за очаговое поражение не было выявлено. По назначению невропатолога проводилось консервативное лечение. Через две недели после начала лечения состояние больной резко ухудшилось: не может стоять и ходить, присоединилась рвота, шум в правом ухе усилился. Консилиум врачей в составе профессора-нейрохирурга Мамытова М.М. принял решение провести магнитно- резонансную томографию головного мозга. На магнитно-резонансных томограммах выявлено новообразование в области правого мосто-мозжечкового угла округлой формы с чёткими контурами до 35 мм в диаметре со смещением срединных структур влево, деформированием и сдавливанием желудочка головного мозга.

После предварительной подготовки и обследования соматического статуса была произведена операция - Декомпрессионная трепанация задней черепной ямки с удалением

опухоли правого мосто-мозжечкового угла. Послеоперационный период протекал без осложнений. Больная пришла в сознание спустя 3 часа после проведённой операции. Гистологически верифицирована невринома (вестибулярная шваннома) слухового нерва. Больная начала ходить на восьмые сутки. Пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии. В неврологическом статусе сохранялся лёгкий парез отводящего и лицевого нервов справа. Атаксия и шум в ухе прошли.

Таким образом, проведённое нами исследование позволяет сделать вывод о том, что магнитно-резонансная томография имеет большие диагностические возможности при очаговых поражениях головного мозга, а также преимущества перед компьютерной томографией. Считаем, что все больные с неуточнёнными диагнозами должны быть обследованы с помощью магнитно-резонансного исследования.

**Литература**

1. Корниенко В.Н., Туркин А.М., Турнин Ю.К. Новое в диагностике аденомы гипофиза

- опыт применения рентгеновской и магнитно-резонансной томографии. // Журнал Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко.- 1990,- №2,- С.24.

1. Корниенко В.Н. Нейрорадиология - состояние и перспективы. // Журнал Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко1996.-№1,- С. 3.
2. Ырысов К.Б., Мамытов М.М. Магнитно-резонансная томография в диагностике патологий головного и спинного мозга. // Современные проблемы неотложной хирургии (Сборник научных трудов).- Бишкек,- 1997,- С. 106-107.
3. Пронин И.И., Толанов А.В. Возможности КТ и МТР в изучении перитуморального отёка и внутримозговых опухолей супратенториального распространения. // Журнал Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко1996,- №1,- С. 10.
4. Magnetic Resonance Imaging. / RJ. Herzog, RD. Guyer, A. Graham-Smith, ED Jr. Simmons // Spine.- 1995,- Vol.20.- №16,- P. 1834-1838.
5. Hilterhaus F, Draf W. Hoererhalt in der Chirurgie des Akustikusneurinoms / Interdisziplinaeres Management von Tumoren der Schaedelbasis: Wege zur optimalen individuellen Therapie (9.Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft fuer Schaedelbasischirurgie).-Hannover, Deutschland, 2001. - P.26.
6. Liang L, Korogi Y, Sugahara T. MRI of intracranial germ-cell tumours. Neuroradiology 2002; 44:382-388.
7. Green AL, Yeh JS, Brydon HL. Cellular schwannoma of the posterior fossa. J Neurol NeurosurgPsychiatry 2002; 72:675-680.
8. Lapsiwala SB, Pyle GM, Kaemmerle AW. Correlation between auditory function and internal auditory canal pressure in patients with vestibular schwannomas. J Neurosurg 2002; 96:872-876.
9. Floeth FW, Wittsack H-J, Engelbrecht V, Weber F. Comparative follow-up of enhancement phenomena with MRI and Proton MR Spectroscopy Imaging after intralesional immunotherapy in glioblastoma - report of two exceptional cases. Zentralblatt fuer Neurochirurgie 2002; 63: 23-28.
10. Tosaka M, Hirato J, Miyagishima T. Calcified Vestibular Schwannoma with unusual histological characteristics - Positive immunoreactivity for CD-34 Antigen. Acta Neurochir (Wien) 2002; 144:395-399.
11. Yamakami I, Kobayashi E, Iwadate Y, Saeki N, Yamaura A. Hypervascular vestibular schwannomas. SurgNeurol 2002; 57: 105-112.
12. Saeki N, Murai H, Kubota M. Heavily T2 weighted MR images of anterior optic pathways in patients with sellar and parasellar tumors - Prediction of surgical anatomy. Acta Neurochir (Wien) 2002; 144: 25-35.
13. Microneurosurgery. Microneurosurgery of CNS Tumors / M.G.Yasargil.- Georg Thieme Verlag Stuttgart New York, 1996,- 526p (IVB).
14. Cranial Microsurgery. Approaches and Techniques /LaligamN. Sekhar, Evandro de Oliveira.- Thieme New York Stuttgart, 1999,- 63 lp.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственные медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Рецензия д.м.н., зав.кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО, доц. Шнякина Павла Геннадьевича на реферат ординатора 1 года обучения по специальности «Нейрохирургия», Трубкина Алексея Валерьевича по теме: «Пластика дефекта костей черепа»

Рецензия на реферат - это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке.

Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономия времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

|  |  |
| --- | --- |
| Оценочный критерий | Положительный/отрицательный |
| 1. Структурированность | ■4- |
| 2. Наличие орфографических ошибок |  |
| 3. Соответствие текста реферата его теме |  |
| 4. Владение терминологией |  |
| 5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы | -f- |
| 6. Логичность доказательной базы | -+ |
| 7. Умение аргументировать основные положения и выводы |  |
| 8. Круг использования известных научных источников | 4- |
| 9. Умение сделать общий вывод |  |

Итоговая оценка: Положительная / Отрицательная

Комментарии рецензента:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно- Ясенецкого" Министерства здравоохранения и социального

развития Российской Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры д.м.н. доцент: Шнякин П.Г.

Реферат на тему: «Пластика дефектов костей черепа»

Выполнил:

Ординатор 1 года обучения Трубкин А.В.

|  |  |
| --- | --- |
| 1. ВВЕДЕНИЕ |  |
| 2. ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ  2.1. Методики закрытия дефектов черепа   1. История 2. Классификация дефектов черепа. 3. По размеру 4. По причинам возникновения 5. Методики и материалы для закрытия дефектов черепа 6. Способы моделирования трансплантата. ( 7. Анализ осложнений по данным литературы в зависимости от площади дефекта, использованного материала и сроков закрытия дефекта. |  |
| 3. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ |  |

В современной нейрохирургии потребность в восстановлении целостности и формы черепа остается на достаточно высоком уровне и имеет тенденцию к росту. Возрастает количество пострадавших с дефектами черепа в результате тяжелых ЧМТ. Проводятся декомпрессивные трепанации при дислокационных синдромах, вызванных обширными травматическими повреждениями головного мозга с развитием отека. В последнее время пересмотрены и расширены показания к проведению декомпрессии при обширных инфарктах головного мозга. [1] Увеличивается количество опухолей костей черепа и головного мозга, в некоторых случаях после удаления последних развиваетсяотек головного мозга и костный лоскут не устанавливается.

Основное клиническое проявление у пациентов с костными дефектами является так называемый «синдром трепанированного черепа». Симптомокомплекс впервые был описан 1939 году, F.C. Grant and N.C Norcross [2], как «синдром трепанированных». Последний включает в себя головные боли местного и общего характера, возникающие и/или усиливающиеся при изменении атмосферного давления, температуры окружающей среды; пролабирования содержимого черепа в дефект при кашле, физическом напряжении, наклоне головы и т.п. При этом характерны жалобы на боязнь повреждения мозга, чувство неполноценности, депрессивное состояние, а также косметические проблемы [3,4,5,6,7]. Пульсация мозга приводит к развитию глиоза из-за постоянной травматизации мозга в области края трепанационного окна [8]. В экспериментальных исследованих показано изменение церебральной гемодинамики по данным транскраниальной допплерографии. У пациентов на стороне обширного дефекта наблюдается значительное снижение линейной скорости кровотока. По данным нейросонографии в В-режиме через дефект черепа при проведении пробы Вальсальва выявлено смещение головного мозга в сторону дефекта, а также растяжение базальных цистерн и некоторое смещение ствола мозга в вырезке намета мозжечка. Таким образом краниопластика проводится не только в косметических целях, но и для восстановления процессов ауторегуляции церебрального кровоток и ликвородинамики.

История краниопластики.

Следы хирургического вмешательства на голове человека обнаруживаются на протяжении длительного отрезка истории человечества, начиная, как минимум, с археологической эпохи мезолита или раннего неолита (10—12 тыс. лет назад). Не все древнейшие манипуляции могут рассматриваться как собственно нейрохирургические, т.е. направленные на оперативное лечение заболеваний нервной системы. Некоторые из них носили ритуальный характер. В 1865 г. Эфраим Джордж Сквайер (Ephraim George Squier) — археолог, этнолог и представитель США в Центральной Америке — привез из захоронений инков в Перу череп с четырьмя надрезами, выполненными на правой половине лобной кости перпендикулярно к ее поверхности и образовавшими прямоугольное отверстие около половины дюйма по площади [9] . Были выявлены отчетливые признаки заживления краев отверстия, что свидетельствовало о выживании пациента, по меньшей мере, в течение нескольких недель после операции.

Три черепа с признаками прижизненной трепанации найдены и на территории России в погребенияхпазырыкской археологической культуры, существовавшей на территории Горного Алтая приблизительно 2,5 тыс. летназад. Выяснено, что индивиды жили в III-V в. до

н.э.Техника трепанации соответствует рекомендациям Гиппократа, стоит предполагать либо конвергентное развитие технологии лечения линейных переломов, либо связь ранних кочевников Сибири с медицинскими центрами античного мира [10]. Наиболее ранние археологические находки с закрытыми дефектами черепа датируются 3000 годом до н. э. [19], обнаружены на территории современного Перу. Краниопластика практиковалось многими древними цивилизациями, в том числе Инками, Древними британцами, Северо-африканцами и Полинезийцами [11,12]. В основном трепанации проводились для того чтобы эвакуировать оболочечные гематомы и для поднятия и удаления вдавленных переломов черепа. Описал черепа, которые были обнаружены с золотыми или серебряными пластинками, покрывающими костный дефект Horsley, но он сомневался в полезности такого материала. Другие материалы, такие как тыква, раковины, кокос, калабаш, и растения, также имплантировались, но вызывали осложнения. Судя по сведениям, содержащихся в книгах Гиппократа «О враче» и «О ранах головы», трепанация черепа считалась одной из обычных операций. Древнегреческий хирург располагал всеми необходимыми для этого приспособлениями. Инструменты должны были быть удобны по своей величине, весу и тонкости. Для операции на черепе использовались трепан с пилообразными зубцами, венечный и перфоративный буравящий трепан.

Первое описание краниопластики было обнаружено в учебнике хирургии Alaim-I Cerrahin (Wonders of Surgeons) [12], который был написан Ибрагимом бен Абдуллой в 1505 году. Автор жил во время войны, в османскую эпоху, лечил солдат с дефектами черепа с помощью гетеротрансплантатов, полученных от козлов или собак. Эти животные были распространены в сельской местности. В Европе, у Fallopius был накоплен опыт лечения травматических переломов костей черепа. Если твердая мозговая оболочка не была повреждена, сломанную кость можно было заменить гетеротрансплантатом, а в противном случае, использовалась золотая пластина. Известный случай успешной краниопластики, опубликовал голландский хирург Ван Мекерен в 1668 году, иллюстрирует лечение русского дворянина, после ранения мечом в Москве [13]. Дефект черепа был закрыт фрагментом кости собаки. Результаты лечения были удовлетворительными. Впоследствии возникла необходимость удалить кость, из-за угрозы отлучения от церкви. Костный лоскут был прочно прирощен. В последствии, применялись гетеротрансплантаты из обезьяны, гуся, кролика, теленка, коралла, и орла.

Однако использование гетеротрансплантатов уменьшилось из-за более широкого применения аутотрансплантатов.

В 1821 году, Вальтер предложил ипользовать аутологичные трансплантаты [13]. Основной недостаток метода связан с осложнениями со стороны донорского участка. Повторная вставка костного лоскута, удаленного при краниотомии, считалась оптимальным, так как никакие другие трансплантаты не используются. В части случаев аутотрансплантаты рассасываются, что требовало повторной операции и замены их на металл, пластик или другой синтетический материал [14,15,16]. Эволюция краниопластики была связана с другими достижениям в медицине, таким как введение общей анестезии, асептики, и антибактериальной терапии. Возросло качество лечения и выживаемость пациентов с тяжелой ЧМТ и потребность в краниопластике увеличилась. [17]. В 20-м веке, в качестве пластических материалов использовалась и золото и серебро. Золоту было отдано предпочтение благодарябиосовместимости, номатериал дорогостоящий и слишком мягким для адекватной защиты. Серебро впервые было использовано Себило в 1903 году. Основной недостаток серебра был связан с изменением цвета кожи, из-за окисления.

Впервые аллотрансплантат использовал Morestin в 1915 году, изготавливали его из трупного хряща. Трупный хрящ был популярен во время 1 мировой войны, из-за эластичности и высокой устойчивости к инфекциям. Но с течением времени интересен к данному материалу уменьшился из-за отсутствия кальцификации, и он не обеспечивал достаточную механическую защиту. Трупные кости также использовались для краниопатики, но материал хоть и обеспечивал хорошую механическую защиту, был недостаточно устойчив к инфекции и вызывал реакцию на инородную субстанцию.

В начале примененялась необработанная трупная кость, что приводило к выраженнойместной реакции и быстрому рассасыванию имплантата [18]. В дальнейшем были разработаны методы обработки, консервации и стерилизации (обработка формалином, гамма- лучами, замораживание), которые позволили значительно сократить число осложнений. Аллотрансплантаты обладают рядом преимуществ: простота обработки, низкий процент местных осложнений (при хорошей подготовке), хороший косметический эффект. К недостаткам относятся сложность подготовки кости. При данной методике гигантские дефекты закрыть достаточно сложно, поскольку необходимо подбирать кость соответствующей формы.

В начале XX века в качестве потенциальных материалов для краниопластики были исследованы металлы и различные сплавы. Они включали платину, свинец, алюминий, тантал, сплав кобальта и хрома (Виталий), и сталь. Fulcher впервые описал использование тантала в 1943 году. Широко использовался тантал во время Второй мировой войны [19,27]. Однако, из- за высокой термопроводности, пациенты страдали от головной боли при воздействии солнечных лучей или холода [20]. Свинец был впервые использован в качестве краниопластики материал в начале 20-го века. Однако это привело к интоксикации и связанным с ней смертельным исходам. По этой причине использование свинца было скреплено. Платина показала хорошую биосовместимость без реакции тканей. Однако ее использование не получило широкого распространения из-за высокой стоимости.

Виталлий состоит из кобальта, молибдена и хрома. Он уже использовался в качестве зубного имплантата и показал минимальную коррозию. После экспериментов на животных, которые показали, что составные металлы дают меньше тканевой реакции, чем чистые металлы, Виталий был применен для краниопластики. Тиконий подобенвиталлию но содержит также никель. Тиконий более гибкий и проще моделируется.

Титан, предложенный для краниопластики в 1965 году, в настоящее время единственный используемый металл [21]. Преимущества по сравнению с другими металлами, включают биосовместимость и механическую прочность. Кроме того, он относительнонедорогой.

История используемых полимерных материалов в краниопластике начинается с 1890 года, когда Fraenkel [22] использовал целлулоид для закрытия дефекта черепа . Изобретателем полиэтилена считается немецкий инженер Ганс фон Пехманн, который впервые случайно получил этот продукт в 1899 году. Полиэтилен был запатентован группой ученых в 1936 и предложен как имплантат в 1948 году [13]. Однако, он был слишком мягким для реконструкции крупных дефектов. Он не использовался широко вплоть до появления пористого полиэтилена, который позволяет врастать мягким тканям. [23].

Первый синтез полиметилметакрилата (ПММА) произведен в 1902 году в Техническом университете г. Дармштадт, Германия (Otto Rohm), первое промышленное производство в 1936, исследования дефектов черепа человека начаты в 1940 году, имплантат метилметакрилата был впервые использован для краниопластики в 1940 году. Тем не менее, подготовка имплантата связана с неудобным двухступенчатым процессом. В 1954 году был разработан метод, который подходит для моделирования имплантата в операционной. Этот метод включал в себя смешивание жидкого мономера с полимеризованными бусинами метилметакрилата и пока материал мягкий и эластичный, необходимо сформировать пластину по форме дефекта черепа [24]. Тем не менее, процесс полимеризации- экзотермическая реакция, которая может вызвать температурное повреждение тканей [25]. Еще одним ограничением является хрупкость этого материала. Несмотря на эти недостатки, ПММА- один из самых широко используемых материалов в реконструкции черепах [26]. При использовании комбинации метилметакрилата и титановой сетки возможно значительно увеличить прочность аллографта. В последнее время внедрение компьютерного моделирования и аддитивных технологий, снизилась потребность в интраоперационном ручном моделировании трансплантата [28].

Наиболее частой причиной возникновения дефектов черепа по данным отделения хиругии ФСНКЦ ФМБА РФ являются резекционные трепанации выполненные по поводу черепно-мозговой травмы81,8%, опухолей костей черепа и головного мозга 4,55%, декомпрессивные трепанации черепа при сосудистой патологии 9,1%, резекционные трепанации черепа по поводу воспалительных заболеваний черепа и головного мозга 4,55%.

Дефекты свода черепа классифицируют по размерам:

1. малые (до 10 см.кв.),
2. средние (до 30 см.кв.),
3. большие (до 60 см.кв.),
4. обширные (более 60 см.кв.).

По причине возникновения

1. Собственно травматические костные дефекты

* Дырчатый перелом без инородного тела
* Дырчатый перелом с инородным телом
* Вдавленный перелом черепа
* Многооскольчатый перелом черепа
* Посттравматическое рассасывание костей черепа

1. Ятрогенные костные дефекты

Как правило, пациенты, которым проводятся резекционные трепанации черепа находятся в тяжелом состоянии и спасение жизни приоритетно, все пластические операции могут быть выполнены отсроченно.

Основное клиническое проявление у пациентов с костными дефектами «синдром трепанированного черепа». Симптомокомплекс впервые был описан 1939 году [2], как «синдром трепанированных». Последний включает в себя головные боли местного и общего характера, возникающие и/или усиливающиеся при изменении атмосферного давления, температуры окружающей среды; пролабирования содержимого черепа в дефект при кашле, физическом напряжении, наклоне головы и т.п. При этом характерны жалобы на боязнь повреждения мозга, чувство неполноценности, депрессивное состояние, а также косметические проблемы [4,5,6,7]. Пульсация мозга приводит к развитию глиоза из-за постоянной травматизации мозга в области края трепанационного окна [8]. Пациенты жалуются на боязнь повреждения мозга через «костное окно», появление чувства неполноценности и косметический дефект.

В экспериментальных исследованих показано изменение церебральной гемодинамики по данным транскраниальной допплерографии. У пациентов на стороне обширного дефекта наблюдается значительное снижение линейной скорости кровотока. По данным нейросонографии в В-режиме через дефект черепа при проведении пробы Вальсальва выявлено смещение головного мозга в сторону дефекта, а также растяжение базальных цистерн и некоторое смещение ствола мозга в вырезке намета мозжечка [29]. Показания к краниопластике определяются главным образом необходимостью герметизации полости черепа (защита головного мозга от внешних воздействий и нормализация церебральной гемо- и ликвородинамики) и в косметических целях.

Противопоказанием к краниопластике являются - наличие в области костного дефекта свища, остеомиелита или раны.

Существующие методы краниопластики подразделяются на:

1. аутопластику (для пластики используются ткани больного),
2. аллопластику (консервированные ткани другого человека),
3. ксенопластику (ткани, взятые от животных)
4. имплантаты (медицинские изделия вживляемые в организм человека в качестве протезов).

В зависимости от сроков оперативного вмешательства различают:

1. первичную (в сроки до 2-х дней после травмы),
2. первично-отсроченную (до 2-х недель после травмы),
3. раннюю (до 2-х месяцев)
4. позднюю (свыше 2-х месяцев) пластику дефектов костей свода черепа.

В настоящее время применяется аутопластика и искусственные имплантаты.

Аутопластика

Наибольшими преимуществами для краниопластики обладают аутотрансплантаты (от греч.autos — сам, свой). Macewen (1885) and Burrell (1888) предложили использовать оставленную кость после трепанации. Сохранение аутотрансплантата может быть осуществлено во время первичной операции (декомпрессивной трепанации). Удаленный костный фрагмент помещают в подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки либо передненаружной поверхности бедра. Описаны методики сохранения костного лоскута под кожно-апоневротическим лоскутом над сводом черепа с противоположной стороны. При данных способах сохранения возникают ограничения по времени хранения импланта. Уже через 4—6 мес. размеры импланта могут значительно уменьшиться за счет лизиса костной ткани. Альтернативой являются методы экстракорпорального сохранения имплантов в морозильных камерах, различных растворах в сочетании с термической и химической обработкой. Если имплант не был сохранен во время первичной операции, при небольших размерах костного дефекта (до 3—4 см) остается возможность использовать аутотрансплантат. В этих случаях приметают методы расщепленных костных лоскутов, когда при помощи специальных осциллирующих сагиттальных пил и стамесок производят расслаивание костей свода черепа с последующей имплантацией их в область дефекта.

В 1890 году, Muller предложил методику скользящего или расщепленного лоскута Ограничения в размерах связаны с технической трудностью формирования единого расщепленного костного лоскута. Существуют две основные методики забора аутотрансплантата со свода черепа

1. получение трансплантата за счет расслоения с помощью осциллирующей пилы уже выпиленного трепанационного костного лоскута;
2. взятие трансплантата со свода без предварительного выпиливания трепанационного костного лоскута.

При данном методе требуется меньшее время, однако он связан с большим риском осложнений (развитие внутричерепных гематом вследствие повреждения мозговых оболочек и мозговой ткани). Данная методика применяетсяи в настоящее время, однако есть указания, что перемещенный костный лоскут может подвергаться резорбции. Преимущества применения аутотрансплантатов неоспоримы, особенно в детском возрасте.

Для аутотрансплантации в разное время применяли ребра, грудину, большеберцовую кость, лопатку, крыло подвздошной кости.

В 1970-х и 1980-х годах также появились жесткие пластины из различных сплавов, различной формы и толщины. Они фиксировались к костям с помощью саморезов. Пластинки достаточно просто использовались, из-за универсальности и жесткой фиксации данная методика стала распространенной [32]. Обычно такие пластинки фиксировались в области фрезевых отверстий что обеспечивало, полное восстановление целостности свода черепа. У детей микропластинки для фиксации часто мигрировали через кость и обнаруживались на твердой мозговой оболочке и даже фиксировались случаи миграции под дуральную оболочку [30]. У детей целесообразно использовать рассасывающиеся пластинки для фиксации, изготовленные на основе биоразлагаемых полимеров (полигликолида и полилактата). Первые пластины из биодеградируемых полимеров имели высокий профиль, после рассасывания пальпировались отверстия через которые фиксировались пластины и пальпировались нити для фиксации. В дополнение к этим эстетическим проблемам многие из первых пластинок были склонны к развитию невоспалительных гранулемм. Как правило при гранулемах отсутствовали признаки воспаления- отек, покраснение и повышение температуры. Современные материалы уменьшили частоту гранулем, хотя они все еще остаются случайными осложнениями. Распространенность гранулем остается примерно на уровне 10%, хотя случаев требующих удаление фиксирующих пластин не наблюдалось. [30].

Несмотря на то, что используютсябиодеградируемые материалы относительно недавно, результаты получены обнадеживающие.

В многоцентровом обзоре из 1 883 пациентов, уровень инфицирования 0,2%; частота образования гранулем составила 0,7%; и общая частота нестабильности пластины(в основном вторичная постоперационная травма) составила 0,3% [31]. Используются биоабсорбируемые пластины для дополнительной более жесткой фиксации, и абсорбируемые швы (PDS), чтобы зафиксировать кость.

В дополнение к более удовлетворительному косметическому результату, переход от металлических сплавов (титановых пластин) к биодеградируемым имел дополнительное преимущество - устранение эффектов металлического артефакта при обследованиях.

Предложены оригинальные фиксаторы костного лоскута выполненные из металла с памятью формы. Особенностью данных фиксаторов является возможность микроподвижности костного лоскута и компенсации внутричерепного давления при отеке головного мозга [1].

По данным финских исследователей [33] после реконструкции костей черепа аутогенной костью, в послеоперационном периоде возникает необходимось в удалении костного лоскута в 40,0% случаев. Ведущие причины осложнений и удаление аутотрансплантата были инфекциии и резорбция кости (25,0% и 15,0% соответственно). Меньше осложнений наблюдалось при использовании гидроксиаппатита и на основе армированного стекловолокном композитного материала с биокерамическим покрытием; однако разница по сравнению с аутотрансплантатом не была статистически значимой. В мнению авторов гидроксиаппатиты целесообразно использовать при закрытии дефектов малых и средних размеров.

К искусственным имплантатам относятся материалы небиологического характера и неорганической природы. Наряду с золотом, серебром, платиной применялись и нержавеющая сталь, цирконий, тантал, Виталий и производные акриловых смол (полиметакрилат, плексиглас, старакрил, бутакрил, прогакрил, этакрил, норакрил, редонт и др.).

Искусственные имплантаты можно разделить по химическому составу на

1. полимерные материалы (метилметакрилаты; твердые формы силикона, полиэфирэфиркетон, полиэтилен);
2. металлические имплантаты (титан и его сплавы, нержавеющая сталь);
3. имплантаты на основе гидроксиапатита;
4. композиты армированные стекловолокном с биокерамическим покрытием

Кроме перечисленных групп встречаются отдельные публикации, посвященные использованиюдля краниопластики различных керамических и углеродных имплантов.

Полимерные материалы.

После II мировой войны потребность в проведении краниопластик была очень широкой. Акрилаты в основном использовали дантисты. Развитие применения данного материала привело к использованию его для кранипластики.Акрилаты имели несколько преимуществ перед металлическими субстанциями: простое моделирование, легкий вес, низкий нагрев при облучении, рентгенпроницаемость. Акрилаты в форме метилметакрилата были впервые использованы на животных моделях, и было показано отсутствие реакции со стороны твердой мозговой оболочки и других тканей. [34].

На долю метилметакрилатов приходится до 73% операций по пластике дефектов черепа. Данная группа обладает рядом достоинств, хорошо известных и широко приметаемых большинством нейрохирургов: возможность и легкость моделирования имплантов любой формы, размеров, относительно низкая стоимость материала. Несмотря на очень широкое распространение, с ними связан сравнительно большой риск возникновения осложнений в послеоперационном периоде. Местные воспалительные реакции связаны с токсическим и аллергогенным эффектом компонентов смеси. Поэтому с особой осторожностью необходимо подходить к использованию ПММА у пациентов с осложненным иммунологическим анамнезом. Наиболее часто аллергические реакции на компоненты ПММА развиваются у пациентов с пищевой аллергией на мясо рыбы, соевый белок.

Со временем с целью предотвращения нежелательного перелома материала, были попытки сделать структурную поддержку из стальной или титановой сетки.После изготовления импланта его остужают в физ. растворе, потому что при полимеризации происходит его нагрев. Далее фиксируют к краям кости минипластинами с саморезами. Метил-метакрилат использовался для краниопластики наиболее широко.[3,4,5] В НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко ежегодно выполняется около 100 краниопластик с применением метилметакрилата.

Однако применяемые для пластики материалы, хотя и являются инертными, не лишены некоторых недостатков: они оказывают механическое, биологическое, химическое и физико химическое действие на окружающие ткани [25].

Пространственно сшитый полимер из олигомеров метакрилового ряда известен под названием «Реперен». Особенностью синтеза данного полимера является одностадийная технология изготовления изделия методом фронтальной фотополимеризации. Данная технология, во-первых, позволяет осуществить одностадийное производство изделия (мономер —► изделие), что исключает попадание инородных примесей (в традиционных технологиях это происходит на стадии полимер —► изделие). Во-вторых, технология фронтальной полимеризации с предельно малым шагом волны позволяет произвести полную полимеризацию мономера в полимер без остаточного количества, что выгодно отличает данную технологию от традиционной методики термической полимеризации. Пластины могут быть немоделируемые и термомоделируемые. При нагревании в горячем физиологическом растворе до 70-80 ОС пластина становится мягкой, легко моделируется по форме дефекта череапа. При охлаждении приданная форма сохраняется. Стандартная немоделируемая пластина выдерживает при точечном приложении силы около 15 кг. Использовать пластины удобно, при необходимости благодаря термопластичности, возможно достичь высокихкосметических результатов [36].

Полиэтилен и силикон.

Силикон был предложен в качестве материала для краниопластики в 1968 году, но его мягкое строение ограничивало его использование [37]. Развитие химии высокомолекулярных соединений позволило синтезировать новые силоксановые композиции. В НИИ резиновых и латексных изделий разработан полимерный материал «Эластомед» вулканизируемый органогидросилоксаном в присутствиии катализатора из платины. Использование композиции «Эластомед» возможно для оперативного лечения больных с дефектами и деформациями лобно-носо-орбитальной области и свода черепа. Указанный материал не токсичный и обладает достаточной механической прочностью для пластики дефекта черепа [38].

Металлические имплантаты.

Применение чистого титана является наиболее предпочтительным в связи с его высокой биосовместимостью, устойчивостью к коррозии, пластичностью, низким уровнем помех при проведении компьютерной и магнитно-резонансной томографии. Титановые пластины и винты, используемые в нейрохирургии, имеют широкий ассортимент по размерам. К преимуществам титановых имплантов относятся низкий риск развития местных воспалительных реакций, возможность использования при вовлечении в дефект придаточных пазух носа. [39].

В тоже время стандартные пластины из титана имеют ряд недостатков:

1. недостаточная гибкость в ограниченная возможность придания сложной формы при использовании для кранифациальных и краниобазальных пластик,
2. недостаточная жесткость пластин, особенно в случае использования низкопрофильных конструкций,
3. недостаточные размеры стандартных сеток (до 120[[1]](#footnote-1)120 мм.), для закрытия гигантских дефектов (например после сокрушающих переломов или после гемикраниоэктомии.)
4. инфекционные осложнения достигают от 2 до 8 %

Г идроксиаппатиты.

Гидроксиаппатит это гексагональная форма кальция фосфата. Этот материал уже присутствует в костной ткани; таким образом, считается, что гидроксиапатит увеличивает репарацию кости. Преимущества гидроксиапатита-минимальная реакция тканей, увеличение костного восстановления и хорошая остеоинтеграция. С другой стороны, наиболее заметным недостатком является то, что этот материал не очень устойчив к механическим воздействиям и может легко сломаться. [40,41] В последнее время пористая структура придала этому материалу более остеоинтегративное состояние и его использование с титановой сеткой сделало гидроксиапатит более прочным. Пациентам с гидроксиапатитовой краниопластикой рекомендуется избегать травм до полного восстановления.

В чистом виде гидроксиапатитный цемент применяется при размерах дефекта до 30 см2. При больших размерах для придания большей прочности и получения лучших косметических результатов необходимо его армирование титановой сеткой. Первые разработки по применению гидроксиапатита в медицине относятся к середине 80-х годов XX века, когда в исследовательском центре фонда здоровья американской ассоциации стоматологов было показано, что соответствующая комбинация фосфата кальция при смешивании с водой образует самоотверждающийся цемент, который преобразуется в чистый гидроксиапатит. Одним из несомненных достоинств имплантов на основе гидроксиапатита является их практически полная биосовместимость. При небольших дефектах гидроксиапатит полностью рассасывается и замещается костной тканью в течение 18 мес. При больших дефектах периферия импланта плотно срастается с костью и частично рассасывается, в то время как центральная часть импланта остается неизменной. Риск развития инфекционных осложнений при использовании гидроксиапатита также является одним из самых низких среди всех имплантов (до 3%), при этом вовлечение в дефект черепа придаточных пазух не является противопоказанием к применению.

К недостаткам гидроксиапатита можно отнести высокую стоимость ряда композиций, необходимость дополнительного армирования титановой сеткой при больших дефектах, невозможность использования в областях черепа, несущих функциональную нагрузку, инфекционные осложнения, по данным ряда авторов встречающиеся чаще, чем при пластике титановыми пластинами.

Особый химический состав в сочетании с повышенными взаимосвязанная пористость играет решающую роль в процессе остеоинтеграции за счет оказания быстрой колонизации клеток биокерамическим и активации необходимых биологических стимулов для содействия регенерации костной и неоваскуляризации разрешения таможни имплантата.

Преимущества применения имплантатов из гидроксиаппатита

* Макро - и микропористость
* Химический состав аналогичен кости человека
* Быстрое размножене остеогенных клеток и костная регенерация
* Полная биосовместимость
* В случае травмы, ведет себя как натуральная кость
* Возможно использование комбинированных имплантов (с титановой сеткой)

Недостатки

* Низкая механическая прочность
* Высокая стоимость композиций
* Необходимость дополнительного армирования титановой сеткой при больших дефектах

Моделирование формы имплантата

Длительное время моделирование формы имплантата проводилось непосредственно во время операции. Таким образом моделировались стандартные и динамические титановые перфорированные пластины, самоотвердевающие полимеры (полиметилметакрилаты), термопластичные материалы из пространственно сшитых мономеров метакрилового ряда (реперен).

Технология стереолитографии в 1986 г. была запатентована Чарлзом Халлом. Впервые технология лазерной стереолитографии была представлена в 1987 г. на автошоу в Детройте.

При стереолитографии геометрическое воспроизведение объекта осуществляется поелойнодепрессионным отвердением жидкого фотомономера с помощью UV-лазера (фотополимеризация).

Луч лазера, управляемый компьютером, проходит по поверхности жидкого полимера в соответствии с конфигурацией формируемого слоя. В жидкой реакционно-способной среде образуются активные центры (радикалы, ионы, активированные комплексы), которые при взаимодействии с молекулами мономера вызывают рост полимерных цепей, ведущий к фазовому изменению — отвердению слоя. После этого платформа опускается, луч проходит конфигурацию второго сечения, потом третьего и т.д. Так последовательно послойным наращиванием происходит создание трехмерного твердотельного конструктивного элемента заданной геометрии. Существуют две основные схемы изготовления имплантов с применением стереолитографии.

1. Изготовление импланта на пластиковой модели черепа пациента. Для этого на стереолитографической установке изготавливают модель черепа и в дальнейшем по ней вручную формируют имплант. При этом материалом для изготовления импланта может являться метилметакрилат или титановая пластина. Это наиболее простой способ, однако он требует точного соблюдения анатомических особенностей при изготовлении импланта.
2. Изготовление пресс-формы. При этом необходимо создание компьютерной модели импланта. Для этого используются три метода:

* построение недостающего фрагмента на срезах, после чего полученный набор отредактированных томограмм преобразуют в объемную модель. Данный метод является весьма трудоемким и требует точного знания анатомического строения и взаимоотношений костей черепа;
* симметричное отражение. При локализации дефекта с одной стороны от срединной сагиттальной плоскости череп «разбивают» на две симметричные половины по сагиттальной плоскости. Одну из частей преобразуют в свою зеркальную копию и производят вычитание из зеркальной копии неповрежденной половины поврежденной;
* использование «виртуального донора» эффективно при невозможности использовать симметрию черепа. Из базы данных выбирают модель черепа, сходную по анатомическому строению, из нее выделяют необходимый фрагмент, который масштабируют и совмещают с участком черепа, в котором имеется дефект.

В последние годы в медицинскую практику внедряются современные компьютерные технологии производства индивидуальных имплантатов на основе данных спиральной компьютерной томографии (СКТ). Они позволяют изготовить имплантат практически из любого аллопластического материала прямым или непрямым способом. При непрямом изготовлении предварительно, методом компьютерного моделирования, создается дизайн имплантата — computer aided designe (CAD). Затем готовится шаблон имплантата методом быстрого прототипирования.Примером может являться методика производства стереолитографических (CTJI) моделей черепа пациента с областью костного дефекта и пресс- формы для изготовления имплантатов из ПММА.

Индивидуальный имплантат из ПММА готовится по пресс-форме вручную, что может отражаться на его точности и требует определенного опыта. Методика предусматривает возможность проведения доработки имплантата на стерильных CTJI моделях и их подгонку к краям дефекта высокоскоростными фрезами. Более совершенным является прямое промышленное изготовление индивидуальных имплантатов из титана, полимерных материалов, керамики с использованием различных производственных технологий: высокоскоростного фрезерования, селективного лазерного спекания, литья на высокоточных станках, оснащенных системой компьютерного управления — computer aided manufacturing (САМ) [42]. Таким образом, при использовании систем автоматизированного проектирования и автоматизированного производства (CAD/CAM технологии), индивидуальный имплантат создается напрямую, т.е. без получения промежуточной физической модели его шаблона и необходимости ручного моделирования на пресс-форме. Изготовление CTJI модели при этом уже не требуется, но она может быть использована для примерки и оценки точности имплантата.

ЗО-печать может осуществляться разными способами и с использованием различных материалов, но в основе любого из них лежит принцип послойного создания (выращивания) твёрдого объекта. Принципиально существует две основные технологии лазерная и струйная. При лазерной технологии происходит полимеризация под воздействием лазера, либо расплавление под воздействием лазера (технология электронно-лучевой плавки). При струйной

Стереолитография

Разработаны новые методы модификации пористых материалов с применением сверхкритических сред и формирования и очистки пористых минерал-полимерных композитов с целью создания материалов для направленной регенерации костных тканей и имплантантов нового поколения. (ИПЛИТ РАН). Разработана концепция лазерно­информационных технологий дистанционного создания трехмерных объектов и биомоделирования.

С этой целью были созданы физико-химические и информационные основы лазерной стереолитографии как технологии оперативного изготовления вещественных копий трехмерных компьютерных моделей. Были созданы новые материалы, программное обеспечение и оборудование, необходимые для реализации этой технологии, организовано малосерийное производство установок для лазерной стереолитографии и расходных материалов для них, продемонстрирована высокая эффективность использования стереолитографии для моделирования и изготовления элементов машиностроительных и аэрокосмических конструкций, оснастки для разных видов прецизионного литья, штампов и пресс-форм.

В области лазерной компьютерной стереолитографии микронного разрешения были получены приоритетные результаты. С этой целью выполнено экспериментальное и теоретическое исследование фотоинициированной импульсным и непрерывным лазерным излучением полимеризации акриловых мономеров и олигомеров и композитов на их основе. Эти исследования позволили разработать эффективные методы расчета молекулярно- массовых распределений при инициировании полимеризации произвольной последовательностью лазерных импульсов и создана соответствующая программа, которые позволяют определять кинетические константы радикальной полимеризации по экспериментально полученным распределениям. Фотоинициированная лазерным излучением полимеризация была локализована в пространстве с объемом менее 10 мкмЗ. В результате была изготовлена трехмерная структура с минимальным линейным размером элемента равным 2.5мкм.

Большинство материалов для краниопластики используются с небольшими корректировками хирургом.

В настоящее время разработаны технологии объемной печати из металлов, в частности используется титан. Впервые в 2013 году в Дании был изготовлен фрагмент челюсти из титана и успешно имплантирован пациентке.

Эндоскопическая краниопластика.

Разработка эндоскопического оборудования и методов позволяет хирургам проводить минимально инвазивную краниопластику. Разработана методика инъекционного заполнения небольших дефектов костей черепа гидроксиаппатитом. Данный способ предложен для закрытия дефекта в птериональной области. Хотя минимальная инвазивность является преимуществом, и трендом в современной нейрохирургии, к настоящему времени не проведено больших исследований в поддержку данного метода [43].

Большинство материалов краниопластики используются с небольшими корректировками хирургом. Материал для краниопластики не должен вызывать инфекционных осложнений, должен иметь низкую теплопроводность, быть немагнитным, рентгенопрозрачный, механически прочным и недорогим. Прежде чем закрыть дефект кости, по периметру костного окна должны быть отсепарованы мягкие ткани. Поврежденная ТМО должна быть герметично заклеена или ушита. Кость и материал должны касаться друг друга по периметру дефекта. Для предотвращения подвижности пластины, необходимо предусматривать надежный способ фиксации.

Список использованной литературы.

1. Геворков А.В., Давыдов Е. А., Сафаров Б.П., Ильин А. А., Коллеров М.Ю., Черемкин С.Н.,

Улитин А.Ю. Применение демпферных краниофиксаторов из нитинола при пластике

дефектов черепа // Вестник хирургии.-2010.-Том 169.-№3.-С.69-73.

1. Grant FC, Norcross NC. Repair of Cranial Defects by Cranioplasty.// Ann Surg. 1939.-Vol.

110.-P.488-512. [PubMed: 17857467]

1. Коновалов А.Н., Потапов А. А., Лихтерман Л.Б., Корниенко В.Н., Кравчук А.Д. Хирургия последствий черепно-мозговой травмы. — М., 2006. — 352 с.
2. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А., Сербиненко Ф.А., Кравчук А.Д, Охлопков В.А., Лысачев А.Г. Классификация и современные концепции хирургии последствий и осложнений черепно-мозговой травмы//Нейрохиругия 2004, 1, 34-39.
3. Dujovny М., Evenhouse R., Anger С., Charbel F., Sadler L.,McConathy D. Preformed prosthesis from computed tomography data // Calvarial and dural reconsraction: Neurosurgical topics / AANS Publ. Com. Rengachary S., Benzel E., ed. —Chapter 7. — 1998. — P. 77—87.
4. Stula D. Cranioplasty: Indications, Techniques and Results. Springer Verlag. — 1984. — 112 P-
5. Schiffer J, Gur R, Nisim U, Poliak L. Symptomatic patients after craniectomy. Surg Neural 1997; 47 (3):231—237
6. Gardner WJ. Closure of defects of the skull with tantalum. Surg Gynecol Obstet. 1945; 80:303- 312.
7. Greenblatt S.H., Dagi F., Epstein M.H. A history of neurosurgery: in its scientific and cultural contexts. Ed. M.H. Epstein. Illinois: ParkRinge: AANS 1997.
8. Кривошапкин А.Л., Чикишева Т.А., Зубова A.B., Курбатов В.П. Трепанации у населения Горного Алтая V—III века до н.э. //Вопросы нейрохирургии,- 2014,- №3.-С.62-71.
9. Kurin, D. S. Trepanation in south-central pern during the early late intermediate period (ca. AD 1000-1250). // Am.J.Phys.Anthropol., 2013,- Vol. 152.-№4.- 484-494.
10. Aciduman, A., & Belen, D. The earliest document regarding the history of cranioplasty from the ottoman era. // Surg.Neurol.2007.-Vol. 68,- №3.-P. 349-353.
11. Sanan A., Haines S. Repairing Holes in the Head: A History of Cranioplasty // Neurosurgery. — 1997. — Vol. 3. — № 40. —P. 588—603.
12. Bowers, C. A., Riva-Cambrin, J., Hertzler, D. A.,2nd, & Walker, M. L. Risk factors and rates of bone flap resorption in pediatric patients after decompressive craniectomy for traumatic brain injury.// J.Neurosurg.Pediatr. 2013.-Vol.11.-№5.-P. 526-532.
13. Frassanito, P., Massimi, L., Caldarelli, М., Tamburrini, G., Di Rocco, C. Bone flap resorption in infants.// J.Neurosurg.Pediatr. 2014.-Vol. 13.-№2.-P. 243-244.
14. Stieglitz, L. H., Fung, C., Murek, М., Fichtner, J.,Raabe, A., Beck, J. What happens to the bone flap? long-term outcome after reimplantationof cryoconserved bone flaps in a consecutive series of 92 patients. // ActaNeurochir.2015.-Vol.l57.-№2.-P. 275-280.
15. Bonfield С. М., Kumar A. R., Gerszten, P. C. The history of military cranioplasty. // Neurosurgical focus.-2014.-Vol. 36.-№4.-P. 1-4.
16. Shah, A. М., Jung, H., & Skirboll, S. Materials used in cranioplasty: A history and analysis.// Neurosurg.Focus.-2014.-Vol.36.-№4- P. 19.
17. Flanigan, P., Kshettry, V. R., & Benzel, E. C.World war II, tantalum, and the evolution ofmodern cranioplasty technique.// Neurosurg.Focus.2014.-Vol. З6.-.М4.-Р.22.
18. Makela T. Tantalum cranioplasty of war wounds of the skull.//Ann Chir Gynaecol Fenn. 1949,- Vol.38,-№7.-P. 13-19. [PubMed: 18126356]
19. Blake, G. B., MacFarlane, M. R., & Hinton, J. W. Titanium in reconstructive surgery of the skull and face. Br.J.Plast.Surg. 1990, Vol.43,-(5), 528-535.
20. Fraenkel, A. Ueber deckung von trepanations defekten am schadel durch heteroplastik // Wien Klin Wochenschr. - 1890. - № 3. - P. 475-476.
21. Wang, J. C., Wei, L., Xu, J., Liu, J. F., & Gui, L. Clinical outcome of cranioplasty withhigh- density porous polyethylene. // J.Craniofac.Surg.2012.-Vol. 23.-Nq5.-P. 1404-1406.
22. Marchac, D., Greensmith, A. Long-termexperience with methylmethacrylatecranioplasty in craniofacial surgery.//J.Plast.Reconstr.Aesthet.Surg.2008. -Vol. 61.-№7.-P.744-753.
23. Pikis, S., Goldstein, J., & Spektor, S. Potentialneurotoxic effects of polymethylmethacrylate during cranioplasty. J.Clin.Neurosci.2015.-Vol. 22.-№l.-P. 139-143.
24. Moreira-Gonzalez, A., Jackson, I. Т., Miyawaki, T.,Barakat, K., & DiNick, V. Clinical outcome in cranioplasty: Critical review in longterm follow-up.//J.Craniofac.Surg.2003.- Vol.l4.-№ 2- P.144-153.
25. Woodhall B, Spurling RG. Tantalum cranioplasty for war wounds of the skull. // Ann Surg. 1945.-Vol. 121.-P.649-668. [PubMed: 17858600]
26. Tuomi, J., Paloheimo, K. S., Vehvilainen, J.,Bjorkstrand, R., Salmi, М., Huotilainen, E.,Kontio, R., Rouse, S., Gibson, I., & Makitie, A. A. A novel classification and online platformfor planning and documentation of medicalapplications of additive manufacturing. Surg.Innov., 2014.-Vol.21.-№6.-9.553-559.
27. Picard,N. A., Zanardi C.A. Brain motion in patients with skull defects: В-mode ultrasound observations on respiration-induced movements.//Acta Neurochirurgica. 2013,- Vol. 155.- №11,-P. 2149-2157.
28. Goodrich, G.T., Sandler, A.S., Tepper, O. A review of reconstructive materials for use in craniofacial surgery bone fixation materials, bone substitutes, and distracters // Childs Nerv. Syst. 2012.-Vol.28.-P. 1577-1588.
29. Eppley, B.L., Morales, L, Wood, R, Pensler J, Goldstein J, Havlik RJ, Habal M, Losken A, Williams JK, Burstein F Resorbable PLLA-PGA plate and screw fixation in pediatric craniofacial surgery: clinical experience in 1883 patients.// Plast Reconstr Surg. 2004,- Vol.114.-P.850.
30. Goldberg, D.S., Bartlett, S.P., Yu, J.C., Hunter JV, Whitaker LA Critical review of microfixation in pediatric craniofacial surgery.// Journal of Craniofacial Surgery 1995.-№ 6,- P.301.
31. Piitulainen J.M., Kauko Т., Aitasalo K.M.J., Vuorinen V., Vallittu P.K., Post J.P. Outcomes of cranioplasty with synthetic materials and autologous bone grafts.// World Neurosurgery 2015,- Vol.83.-№5.-P.708-714.
32. Klinger DR, Madden C, Beshay J, White J,Gambrell K, Rickert K: Autologous and acryliccranioplasty: a review of 10 years and 258 cases.// World Neurosurg 2014.-Vol.82,- P.525-530.
33. Chiarini L., Figurelli S., Pollastri G., Torcia E. Cranioplastyusing acrylic material: a new technical procedure // J. CraniomaxillofacSurg. — 2004. — Vol. 32. — № 1. — P. 5—9.
34. Пластика дефектов свода черепа пластинами "Реперен" (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. канд. мед. наук : 14.00.28 /Тихомиров Сергей Евгеньевич. М. -2011.- 68 с.
35. Chicarilli ZN, Ariyan S. Cranioplasty with a silicone prosthesis and split rib grafts. // Head Neck Surg 1986,-Vol.8.-P.355-62. [PubMed: 3539875]
36. Карнаухова A.B. Устранение дефектов и деформация лобно-носо-орбитальной области и свода черепа с применением композиции эластомед : автореф. дис. канд. мед. наук : 14.00.28 / Карнаухова Анна Витальевна. М. - 2006. - 28 с.
37. Eufmger Н., Weihe S., Scherer P. et al. Management of cranial and craniofacialbone defects with prefabricated individual titanium implants: follow-up and evaluation of 166 patients with 169 titanium implants from 1994 to 2000. Int J Comp Ass Radiol Surg 2006; 1: 4: 197—203.
38. Gilardino M.S., Cabiling D.S., Bartlett S.P. Long-term follow-up experience with carbonatedcalcium phosphate cement (Norian) for cranioplasty in children and adults.// Plast Reconstr Surg 2009.-Vol. 123.-P.983.
39. Gosain AK. Hydroxyapatite cement paste cranioplasty for the treatment of temporal hollowing after cranial vault remodeling in a growing child. // J Craniofac Surg. 1997.-№8,-P.506-511.
40. Еолчиян С.А. Пластика сложных дефектов черепа имплантатами из титана и полиэтерэтеркетона (РЕЕК), изготовленными по CAD/CAM технологиям // Вопросы нейрохиругии,- 2014,- №.-С,3-13.
41. Kubo S, Takimoto Н, Kato A, Yoshimine Т. Endoscopic cranioplasty with calcium phosphate cement for pterional bone defect after frontotemporal craniotomy: technical note.//Neurosurgery.-2002;-Vol.-51.-№10.-P.-1094-6.
42. Coulter IC, Pesic-Smith JD, Cato-Addison WB,Khan SA, Thompson D, Jenkins AJ, Strachan RD, Mukerji N: Routine but risky: a multi-centre analysis of the outcomes of cranioplasty in the northeast of England//Acta Neurochir.-2014-Vol. 156. -P. 1361-1368.
43. Bobinski L, Koskinen LO, Lindvall P: Complications following cranioplasty using autologousbone or polymethylmethacrylate—retrospective experience from a single center.// Clin Neurol. Neurosurg.-2013.- Vol. 115.-P. 1788-1791.
44. Wachter D, Reineke K, Behm T, Rohde V: Cranioplasty after decompressive hemicraniectomy: underestimated surgery-associated complications? Clin Neurol Neurosurg 115:1293-1297, 2013.
45. Lee CH, Chung YS, Lee SH, Yang HJ, Son YJ: Analysis of the factors influencing bone graft infection after cranioplasty.// J Trauma Acute Care Surg.-2012.-Vol.73.-P.255-260.
46. Honeybul S, Ho KM: How “successful” is calvarialreconstruction using frozen autologous bone? // Plast Reconstr Surg.-2012.- Vol. 130.-P. 1110-1117.
47. Hill, C. S., Luoma, A. М., Wilson, S. R., Kitchen, N. Titanium cranioplasty and the prediction of complications. // Br.J.Neurosurg.-2012.-Vol.26.- №6.-P.832-837.
48. Европейская конвенция по защите позвоночных животных, используемых дл экспериментальных и других научных целей// Вопросы реконструктивной и пластической хирургиию. -2008. -№ 1. -С .23-40.
49. Табаков, Г.П. Основы ветеринарии:учебник./Г.П. Табаков,- Москва: Академия, 2006,- 256 с.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственные медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Рецензия д.м.н., зав.кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО, доц. Шнякина Павла Геннадьевича на реферат ординатора 1 года обучения по специальности «Нейрохирургия», Трубкина Алексея Валерьевича по теме: «Черепно-мозговая травма»

Рецензия на реферат - это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке.

Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономия времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

|  |  |
| --- | --- |
| Оценочный критерий | Положительный/отрицательный |
| 1. Структурированность |  |
| 2. Наличие орфографических ошибок |  |
| 3. Соответствие текста реферата его теме |  |
| 4. Владение терминологией |  |
| 5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы |  |
| 6. Логичность доказательной базы |  |
| 7. Умение аргументировать основные положения и выводы |  |
| 8. Круг использования известных научных источников |  |
| 9. Умение сделать общий вывод |  |

Итоговая оценка: Положительная / Отрицательная

Комментарии рецензента:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.ВойноЯсенецкого" Министерства здравоохранения и социального развития Российской

Федерации

Кафедра травматологии, ортопедии и нейрохирургии с курсом ПО

Зав.кафедры: Шнякин П.Г.

Реферат Тема: Черепно-мозговая травма

Выполнил: Трубкин А.В.

Красноярск, 2019

1. Черепно-мозговая травма: общее понятие
2. Закрытая черепно-мозговая травма
   1. Сотрясение головного мозга
   2. Ушиб головного мозга
   3. Сдавление головного мозга
   4. Переломы основания (свода) черепа
3. Открытая черепно-мозговая травма Заключение

Список использованной литературы

1. Черепно-мозговая травма: общее понятие

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — механическое повреждение черепа, головного мозга и его оболочек. При повреждении головного мозга возникают нарушения мозгового кровообращения, ликвороциркуляции, проницаемости гематоэнцефалического барьера. Развивается отек мозга, который вместе с другими патологическими реакциями обусловливает повышение внутричерепного давления.

Смещение и сдавление мозга могут приводить к вклинению мозгового ствола в отверстие мозжечкового намета либо в большое затылочное отверстие. Это, в свою очередь, вызывает дальнейшее ухудшение кровообращения, метаболизма и функциональной активности головного мозга.

Неблагоприятным фактором поражения мозга является гипоксия вследствие нарушения дыхания или падения системного артериального давления.

Различают закрытую черепно-мозговую травму, при которой отсутствуют условия для инфицирования мозга и его оболочек, и открытую, которая часто приводит к развитию инфекционных осложнений со стороны мозговых оболочек (менингит) и мозга (абсцесс, энцефалит). К закрытой травме относят все виды черепно-мозговых повреждений, при которых не нарушается целость кожного покрова головы, и ранения мягких тканей, которые не сопровождаются повреждением апоневроза.

Для открытой черепно-мозговой травмы характерно одновременное повреждение мягких покровов головы и черепных костей. Если она сопровождается нарушением целости твердой мозговой оболочки, ее называют проникающей, в этом случае опасность инфицирования мозга особенно велика.

Повреждения черепа могут быть в виде трещин, дырчатых и вдавленных переломов, переломов костей основания черепа.

Внешними признаками перелома основания черепа являются кровоподтеки вокруг глаз в виде очков, кровотечение и истечение ликвора из носа и уха.

Клиническая симптоматика травматических повреждений складывается из общемозговых симптомов и местных расстройств, обусловленных поражением определенных участков мозга.

Оказание первой помощи заключается, прежде всего, в предупреждении попадания крови, спинномозговой жидкости или рвотных масс в дыхательные пути.

Диагноз черепно-мозговая травма ставят на основе оценки анамнеза и клинических признаков повреждений головного мозга и всех его покровов. Для уточнения диагноза применяют инструментальные методы исследования.

Всем пострадавшим с черепно-мозговой травмой делают рентгеновские снимки черепа (краниографию), обычно в 2 проекциях - боковой и прямой. Они позволяют выявлять (или исключать) трещины и переломы костей свода черепа.

Распознавание переломов костей основания черепа нередко требует для снимка специальных укладок, однако наличие кровотечения или особенно ликворен из носа либо уха позволяет определять их и клинически. Эхоэнцефалография позволяет выявить сдавление головного мозга вследствие внутричерепной гематомы, гигромы или очага размозжения мозга.

Наиболее информативным методом диагностики черепно-мозговой травмы является компьютерная рентгеновская томография, дающая представление о нарушениях анатомо-топографических соотношений в полости черепа. По изменению плотности тканей удается установить расположение, характер и степень ушибов мозга, выявить оболочечные и внутримозговые гематомы и гигромы, субарахноидальные и внутрижелудочковые кровоизлияния, отек мозга, а также расширение или сдавление желудочковой системы и цистерн основания мозга.

Реже для выявления оболочечных гематом применяют церебральную ангиографию, которая при обнаружении смещения магистральных сосудов и особенно характерной для этих гематом безсосудистой зоны на ангиограмме позволяет распознавать не только их наличие, но и локализацию.

Объем и характер лечения мероприятий определяются тяжестью и видом черепно-мозговой травмы, выраженностью отека мозга и внутричерепной гипертензии, нарушений мозгового кровообращения, ликвороциркуляции, метаболизма мозга и его функциональной активности, а также осложнениями и вегетовисцеральными реакциями, возрастом пострадавшего и другими факторами.

1. Закрытая черепно-мозговая травма

Основными клиническими формами черепно-мозговой травмы являются сотрясение мозга, ушибы мозга (легкой, средней и тяжелой степени), сдавление мозга, переломы костей свода или основания черепа.

* 1. Сотрясение головного мозга

Сотрясение головного мозга - функционально обратимое повреждение головного мозга с кратковременной потерей сознания. Патоморфологические изменения могут быть выявлены лишь на клеточном и субклеточном уровнях.

Сотрясение головного мозга обычно проявляется потерей сознания различной продолжительности (от нескольких мгновений до нескольких минут).

После выхода из бессознательного состояния отмечаются головная боль, тошнота, иногда рвота, больной почти всегда не помнит обстоятельств, предшествовавших травме, и самого момента ее (ретроградная амнезия), с трудом узнает окружающих его людей. Утрата памяти является важным признаком, по которому можно судить о тяжести повреждения мозга: помнит ли человек момент травмы, и если нет, то насколько большой кусок времени до травмы выпал из его памяти. Чем больше провал памяти, тем серьезнее травма!

Длительное (свыше 1-2 часов) бессознательное состояние обычно указывает на более серьезные повреждения — ушиб или сдавление мозга. Однако непродолжительная потеря сознания не исключает возможности сочетания ушиба мозга с его сдавлением. Это бывает в тех случаях, когда при ушибе происходит разрыв кровеносных сосудов в оболочках или веществе мозга и образуется внутричерепное кровоизлияние, которое постепенно увеличивается и вызывает сдавление мозга.

Характерны побледнение или покраснение лица, учащение пульса, общая слабость, повышенная потливость. Жизненно важные функции не нарушены, очаговая неврологическая симптоматика отсутствует. Все эти симптомы постепенно исчезают, обычно за 1-2 недели. Но это не значит, что сотрясение мозга прошло бесследно. У некоторых больных надолго сохраняются общая слабость, головные боли, неустойчивость сосудистой системы, повышенная эмоциональность, снижение трудоспособности.

В первые часы после сотрясения мозга у пострадавшего расширены или сужены зрачки - черепно-мозговая травма любой степени тяжести приводит к нарушению нервных путей, ответственных за работу глаз. При легком сотрясении мозга зрачки реагируют на свет, но вяло, а при тяжелом реакция отсутствует вовсе. При этом расширение только одного из зрачков и отсутствие реакции у второго является грозным симптомом и может говорить о тяжелом ушибе мозга.

Г оспитализация обязательна, поскольку поначалу симптомы сотрясения и более тяжелых травм мозга (например, ушиб мозга или внутричерепное кровоизлияние) могут быть идентичны. Только врач может определить, какая конкретно травма была получена. Не исключено, что может потребоваться рентгенологическое обследование (снимок костей черепа) с целью исключения перелома костей черепа. Постоянное наблюдение как минимум в течение 24 часов после травмы с целью своевременной диагностики сдавления головного мозга.

При сотрясении головного мозга проводят консервативное лечение: назначают ненаркотические анальгетики при болях, антибактериальные средства при наличии ран мягких тканей, седативные и снотворные средства, постельный режим на 7-10 суток.

Больным с сотрясением мозга необходимо соблюдать постельный режим, при этом нельзя читать, слушать музыку и даже смотреть телевизор. Следует помнить, что у человека, перенесшего даже легкое сотрясение мозга, может развиться посттравматический невроз или другие, более серьезные осложнения, например, эпилепсия. Поэтому через некоторое время после выздоровления обязательно следует пройти электроэнцефалографию и посетить невропатолога.

* 1. Ушиб головного мозга

Ушиб головного мозга - черепно-мозговая травма, характеризующаяся очаговыми макроструктурными повреждениями мозгового вещества различной степени тяжести. Это всякое местное повреждение мозгового вещества — от незначительного, вызывающего в пострадавшем участке только мелкие кровоизлияния и отек, до самого тяжелого, с разрывом и размозжением мозговой ткани. Ушиб возможен при закрытой и открытой черепно-мозговой травме.

Патоморфология: изменения в очаге ушиба, деструкция (размозжение) вещества мозга, мелкоточечные кровоизлияния (вследствие разрыва сосудов под воздействием механического фактора) в паренхиме мозга, перифокальный отёк мозга, травматическое субарахноидальное кровоизлияние в результате разрывов сосудов мягкой мозговой оболочки, переломы костей черепа, переломы костей свода черепа без сдавления (линейные и оскольчатые), переломы костей основания черепа (с разрывом оболочек) - истечение СМЖ через нос (ринорея) или наружный слуховой проход (оторея), вдавленные переломы - компрессия головного мозга, переломы костей свода черепа - образование внутричерепных гематом, сдавление мозга.

Ушиб головного мозга лёгкой степени. Отличается выключением сознания до 1 часа после травмы, жалобами на головную боль, тошноту, рвоту. В неврологическом статусе отмечаются ритмическое подёргивание глаз при взгляде в стороны (нистагм), менингеальные знаки, асимметрия рефлексов. На рентгенограммах могут быть выявлены переломы костей свода черепа. В ликворе - примесь крови (субарахноидальное кровоизлияние).

Ушиб головного мозга средней степени. Сознание выключается на несколько часов. Выражено выпадение памяти (амнезия) на события, предшествовавшие травме, саму травму и события после неё. Жалобы на головную боль, неоднократную рвоту. Выявляются кратковременные расстройства дыхания, частоты сердечных сокращений, артериального давления. Могут быть нарушения психики. Отмечаются менингеальные знаки. Очаговая симптоматика проявляется в виде неравномерной величины зрачков, нарушений речи, слабости в конечностях и т.д. При краниографии часто констатируются переломы свода и основания черепа. При люмбальной пункции - значительное субарахноидальное кровоизлияние.

Ушиб головного мозга тяжёлой степени. Характеризуется длительным выключением сознания (продолжительностью до 1-2 недель). Выявляются грубые нарушения жизненно важных функций (изменения частоты пульса, уровня давления, частоты и ритма дыхания, температуры).

В неврологическом статусе отмечаются признаки поражения ствола мозга - плавающие движения глазных яблок, нарушения глотания, изменение мышечного тонуса и т.д. Могут выявляться слабость в руках и ногах вплоть до параличей, а также судорожные припадки. Ушиб тяжёлой степени сопровождается, как правило, переломами свода и основания черепа и внутричерепными кровоизлияниями.

Окончательный диагноз ставят по результатам рентгенографии черепа в прямой и боковой проекциях (наличие повреждения костей), КТ и МРТ.

Основной метод лечения - консервативный: госпитализация обязательна, постельный режим, поддержание жизненно важных функций, при необходимости - реанимационные мероприятия; терапия отёка мозга; анальгетики при необходимости; при судорогах - противосудорожные средства; средства, улучшающие мозговое кровообращение и метаболизм, ноотропные средства.

Длительность постельного режима при ушибе легкой степени составляет 10-14 суток, при ушибе средней степени от 2 до 3 недель в зависимости от клинического течения и результатов инструментальных исследований. При субарахноидальном кровоизлиянии проводят гемостатическую терапию. Спинномозговую пункцию с лечебно­диагностической целью производят при отсутствии признаков сдавления и дислокации мозга. Хирургическое лечение показано при ушибе мозга с размозжением его ткани (наиболее часто возникает в области полюсов лобной и височной долей).

При легких ушибах мозга двигательные, чувствительные и другие расстройства обычно полностью исчезают в течение 2-3 недели. При более тяжелых ушибах, как правило, остаются стойкие последствия: парезы и параличи, нарушения чувствительности, расстройства речи, могут возникать эпилептические припадки.

* 1. Сдавление головного мозга

Сдавление головного мозга - прогрессирующий патологический процесс в полости черепа, вызывающий компрессию головного мозга, возникающий в результате травмы. При любом морфологическом субстрате может произойти истощение компенсаторных механизмов, что приводит к сдавлению, дислокации, вклинению ствола мозга и развитию угрожающего жизни состояния. Вдавленные переломы свода черепа - причина локальной компрессии мозга.

Основной причиной сдавления мозга при черепно-мозговой травме является скопление крови в замкнутом внутричерепном пространстве. В зависимости от отношения к оболочкам и веществу мозга выделяют

эпидуральные (расположенные над твёрдой мозговой оболочкой, в 20% случаев), субдуральные (между твёрдой мозговой оболочкой и паутинной оболочкой, 70-80%), внутримозговые (в белом веществе мозга и внутрижелудочковые (в полости желудочков мозга) гематомы; затем

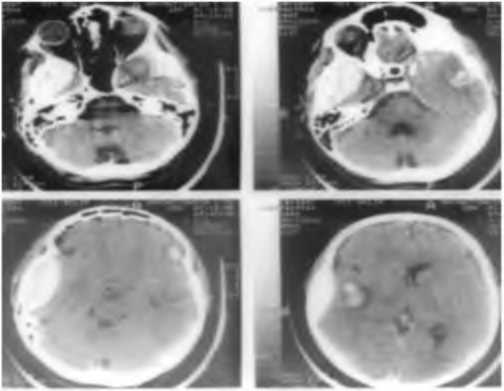
вдавленные переломы костей свода черепа (особенно проникновение костных отломков на глубину свыше 1 см); очаги размозжения мозга; перифокальный отёк;

субдуральные гигромы (ограниченное скопление СМЖ, возникает при надрыве арахноидальной оболочки, истечении ликвора в субдуральное пространство по клапанному механизму) и крайне редко пневмоцефалия (скопление воздуха в полости черепа).

Первыми признаками начавшегося сдавления мозга нарастающим кровоизлиянием служат усиление головных болей, беспокойство больного или, наоборот, сонливость, появляются и постепенно нарастают очаговые расстройства, такие же, как при ушибе мозга.

Признаки вклинения: усиление выраженности общемозгового синдрома, появление или нарастание очаговых полушарных и стволовых симптомов, угнетение сознания. Контралатеральная гемиплегия (на стороне, противоположной очагу сдавления), мидриаз, отсутствие реакции на свет, нерегулярное дыхание, кома. Наступает потеря сознания, возникают угрожающие жизни нарушения сердечной деятельности, дыхания и если не будет оказана соответствующая помощь, наступит смерть.

При вдавленном переломе мозг подвергается одновременно и сдавлению, и ушибу, а отек мозга развивается быстро. При сдавлении мозга



гематомой разрыв кровеносного сосуда, особенно в оболочках мозга, может произойти при черепно-мозговых травмах без грубых повреждений мозговой ткани, вызвавшей только легкий ушиб мозга.

В большинстве случаев отмечается потеря сознания в момент травмы. В последующем сознание может восстанавливаться. Период восстановления сознания называется светлым промежутком. Спустя несколько часов или суток больной вновь может впасть в бессознательное состояние, что, как правило, сопровождается нарастанием неврологических нарушений в виде появления или углубления парезов конечностей, эпилептических припадков, расширения зрачка с одной стороны, урежения пульса (частота менее 60 в минуту) и т.д.

По темпу развития различают острые внутричерепные гематомы, которые проявляются в первые 3 суток с момента травмы, подострые - клинически проявившиеся в первые 2 недели после травмы и хронические, которые диагностируются после 2 недель с момента травмы.

Диагностика. Если больной находится в сознании, необходимо тщательное выявление обстоятельств и механизма травмы, так как причиной падения и ушиба головы может быть инсульт или эпилептический припадок. Часто больной не может вспомнить предшествовавшие травме события (ретроградная амнезия), непосредственно следующие за травмой (антероградная амнезия), а также сам момент травмы (коградная амнезия).

Необходимо тщательно осмотреть голову для поисков следов травмы. Кровоизлияния над сосцевидным отростком часто указывают на перелом пирамидки височной кости. Двусторонние кровоизлияния в клетчатку орбиты (так называемый «симптом очков») могут свидетельствовать о переломе основания черепа. Об этом же говорят кровотечение и ликворрея из наружного слухового прохода и носа. При переломах свода черепа во время перкуссии раздаётся характерный дребезжащий звук - «симптом треснувшего горшка».

Основной метод лечения - хирургический. Неотложная операция: костнопластическая или резекционная трепанация, декомпрессия (удаление крови, сгустков, вдавленных костных отломков) - устранение причины сдавления головного мозга, остановка кровотечения. Эвакуацию внутричерепных гематом следует выполнять в течение первых 4 часов после травмы.

Возможные осложнения: абсцесс головного мозга, эмпиема субдуральная, менингит, повторное образование гематомы, посттравматическая эпилепсия.

* 1. Переломы основания (свода) черепа

Переломы основания черепа - повреждение костей указанной области (в большинстве случаев продолжение переломов костей свода черепа], распространяющееся на костную основу передней, средней и задней черепных ямок.

При переломах свода черепа наблюдаются симптомы сотрясения или ушиба мозга, сочетающиеся с кровоизлияниями из оболочечных сосудов. Особого внимания требуют вдавленные переломы костей свода черепа, удаление которых предупреждает развитие тяжелых осложнений (травматическая эпилепсия).

Основными причинами этих повреждений являются падение с высоты на голову и прямой удар по средней линии лица, особенно в переносье.

Переломы основания черепа обычно сопровождаются разрывом твёрдой мозговой оболочки, формируется сообщение с внешней средой через носовую, ротовую полости, полость среднего уха, глазницу или придаточные пазухи носа, что обусловливает появление назальной, ушной ликвореи и посттравматической пневмоцефалии

Клиническая картина: общемозговые нарушения, симптомы поражения мозгового ствола и черепных нервов, чаще лицевого с картиной одностороннего пареза мускулатуры лица или слухового со снижением слуха, кровотечение и ликворея из носа, уха или глазницы. Потеря сознания достигает глубокого сопора или комы и часто продолжается несколько часов. Возможны генерализованные судороги с четким тоническим компонентом. В связи с ликвореей наблюдается внутричерепная гипотензия. Отмечаются признаки поражения мозгового ствола: бульбарный или псевдобульбарный синдром, аритмия дыхания, тахикардия, падение АД. Из черепных нервов чаще поражаются лицевой, преддверно-улитковый и отводящий. Наличие ликвореи создает постоянную угрозу возникновения гнойного менингита. Он может появиться и в другой период, возможны его рецидивы.

Перелом основания черепа может быть подтвержден краниограммой, сделанной по Стинверсу или Шюллеру. Однако придание голове пострадавшего специального положения в остром периоде травмы не всегда возможно. Кроме того, небольшие переломы на этих снимках могут не выявляться. Наиболее частый признак перелома основания черепа - затенение ячеек сосцевидного отростка или крыловидного синуса.

Лечение консервативное - при подозрении на трещину или перелом основания черепа производят обработку ушной раковины (или носа) антисептическим раствором с наложением асептической повязки, назначение массивных доз антибиотиков и сульфаниламидов, т.к. вероятность инфицирования полости черепа очень велика.

С первых минут после черепно-мозговой травмы больной должен находиться на строгом постельном режиме. Ему необходимо обеспечить свободный доступ воздуха. При потере сознания следует предотвратить аспирацию рвотных масс и слюны. Целесообразно назначение холода на голову. Необходимы противошоковые мероприятия: введение плазмы и плазмозаменителей, противоболевых, седативных, сосудистых средств. Для улучшения мозгового кровообращения целесообразно назначение циннаризина (стугерона) или кавинтона. Улучшает гемодинамику и активизирует метаболизм головного мозга сермион - эти препараты применяют при всех черепно-мозговых травмах не только в остром периоде, но и в течение 3-4 последующих недель. Помимо патогенетической терапии применяют симптоматические средства. Показаны также витамины, общеукрепляющие средства.

1. Открытая черепно-мозговая травма

При открытой черепно-мозговой травме полость черепа сообщается с внешней средой и, следовательно, высока вероятность инфекционных осложнений (менингит, абсцесс мозга, остеомиелит). В свою очередь, открытая делится на проникающую, при которой имеется повреждение твердой мозговой оболочки и непроникающую.

Помимо переломов основания черепа, сопровождающихся носовым или ушным кровотечением и истечением ликвора, чаще всего встречаются рвано-ушибленные раны головы с переломами подлежащих костей черепа. Нередки также резаные, рубленые и колотые раны. Особенно опасны проникающие ранения с повреждением твердой мозговой оболочки и вещества мозга.

Основными клиническими факторами, определяющими степень тяжести черепно-мозговой травмы, являются: продолжительность утраты сознания и амнезии (иногда протекает без первичной потери сознания, и медленное развитие комы указывает на внутричерепное кровотечение или на прогрессирующий отек мозга); степень угнетения сознания на момент госпитализации; наличие стволовой неврологической симптоматики.

Реанимационные мероприятия при тяжелой черепно-мозговой травме (очаги размозжения, диффузное аксональное повреждение) начинают на догоспитальном этапе. С целью нормализации дыхания обеспечивают свободную проходимость верхних дыхательных путей (освобождение их от крови, слизи, рвотных масс, введение воздуховода, интубация трахеи, трахеостомия), используют ингаляцию кислородно-воздушной смеси, а при необходимости проводят искусственную вентиляцию легких. Далее лечение проводят в стационаре. Пострадавшего нужно срочно доставить в больницу обязательно лежа, даже при самой кратковременной потере сознания. На месте происшествия никаких манипуляций на мозговой ране не проводят, на рану накладывают стерильную повязку, при выбухании мозгового вещества повязка не должна его сдавливать; вводить марлю или вату в ноздри, в ухо при кровотечении из них нельзя, это может осложнить течение раневого процесса.

Лечение пострадавших с открытыми и закрытыми повреждениями черепа и головного мозга имеет много общего, так как при них почти всегда отмечается сотрясение или ушиб головного мозга, что требует охранительной терапии, покоя, применения седативных средств, тщательного наблюдения за больными.

Заключение

В качестве вывода необходимо сказать о прогнозе и последствиях черепно-мозговой травмы.

Прогноз при легкой черепно-мозговой травме (сотрясение, ушиб мозга легкой степени) обычно благоприятный и подавляющее большинство больных полностью выздоравливают, если пострадавший соблюдает рекомендованный ему режим лечения и поведения.

При черепно-мозговой травме средней тяжести (ушиб мозга средней степени) часто удается добиться восстановления трудовой и социальной активности пациентов. У ряда пострадавших развиваются арахноидит и гидроцефалия, обусловливающие астенизацию, головные боли, вегетососудистую дистонию, артериальную гипертензию, нарушения статики и координации и другую неврологическую симптоматику.

При тяжелой черепно-мозговой травме (ушиб мозга тяжелой степени, сдавление мозга, открытых повреждений черепа) летальность достигает 45- 60%. Своевременное удаление гематомы спасает больным жизнь, но выжившие часто остаются инвалидами. У них наблюдаются психические расстройства, эпилептические припадки, грубые двигательные нарушения.

Уход за больными с тяжёлой черепно-мозговой травмой заключается в предупреждении пролежней и гипостатической пневмонии (поворачивание больного в постели, массаж, туалет кожи, банки, горчичники, отсасывание слюны и слизи из полости рта, санация трахеи).

Даже при лёгкой и средней черепно-мозговой травме последствия дают знать о себе в течение месяцев или лет. Так называемый «посттравматический синдром» характеризуется головной болью, головокружением, повышенной утомляемостью, снижением настроения, нарушениями памяти.

Об исходах можно говорить через 1 год после черепно-мозговой травмы, так как в дальнейшем каких-либо существенных изменений в состоянии больного не происходит. Реабилитационные мероприятия включают лечебную физкультуру, физиотерапию, приём ноотропных, сосудистых и противосудорожных препаратов, витаминотерапию.

Список использованной литературы

1. Дралюк М.Г. Черепно-мозговая травма. Учебное пособие / М.Г. Дралюк, Н.С. Дралюк, Н.В.Исаева. - Ростов-на-дону: Феникс, 2006. - 192 с.
2. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Том 1 / Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А.Потапова. - М.: Антидор, 1998.
3. Кондаков Е.Н. Черепно-мозговая травма: Руководство для врачей неспециализированных стационаров / Е.Н.Кондаков, В.В.Кривецкий. - М.: Медицина, 2002.
4. Латышева В.Я. Черепно-мозговая травма: классификация, клиническая картина, диагностика и лечение. Учеб.пособие / В.Я.Латышева, М.В.Олизарович, В.Л.Сачковский. - Минск: Вышэйшая школа, 2005.
5. Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма. Краткая Медицинская Энциклопедия / Л.Б.Лихтерман, А.А.Потапов. - М.: Изд-во Советская Энциклопедия, 1995.
6. Электронное справочное руководство для врача скорой медицинской помощи. - 2006. [Электрон.ресурс]. Режим доступа: <http://www.Med2000.ru>

1. Невозможность использования в областях черепа, несущих функциональную нагрузку. [↑](#footnote-ref-1)