
Содержание

Предисловие	7
Список сокращений	8
Глава 1. Эпидемиология и патофизиология черепно-мозговой травмы	9
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, А.А. Гринь, С.С. Петриков, А.А. Солодов, А.Ю. Кордонский</i>	
Глава 2. Классификации и клинические формы черепно-мозговой травмы	59
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов</i>	
Глава 3. Клиническая диагностика черепно-мозговой травмы	89
<i>А.Э. Талыпов, А.В. Климаш, Е.Н. Кондаков, М.Ю. Мятычин, А.Ю. Кордонский, В.В. Крылов</i>	
Глава 4. Лучевая диагностика черепно-мозговой травмы	121
<i>Е.В. Григорьева, В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, Ю.И. Шатохина</i>	
Глава 5. Нейрофизиологические методы исследования при черепно-мозговой травме	169
<i>М.В. Синкин, А.Э. Талыпов, В.В. Крылов</i>	
Глава 6. Биохимические маркеры в диагностике черепно-мозговой травмы	203
<i>М.А. Годков, Е.В. Сосновский, И.М. Годков, А.Э. Талыпов, В.В. Крылов</i>	
Глава 7. Хирургическая анатомия черепа и головного мозга	223
<i>А.Э. Талыпов, В.В. Крылов</i>	
Глава 8. Хирургия внутричерепных травматических гематом и ушибов головного мозга	257
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, А.А. Гринь, С.А. Буров, А.Ю. Кордонский, А.В. Природов, Е.В. Григорьева</i>	
Глава 9. Костно-пластика и декомпрессивная трепанация черепа. Техника операций. Хирургическое лечение дислокационного синдрома	385
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, О.В. Левченко</i>	
Глава 10. Хирургия повреждений задней черепной ямки	453
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, Е.В. Григорьева</i>	
Глава 11. Переломы костей свода и основания черепа. Крациофициальные повреждения	485
11.1. Переломы костей свода и основания черепа	485
<i>В.В. Крылов, О.В. Левченко, А.А. Каландари</i>	

11.2. Крациоорбитальные повреждения	493
<i>В.В. Крылов, О.В. Левченко, А.А. Каландари, А.З. Шалумов, Н.Ю. Кутровская</i>	
11.3. Ангиографическая диагностика и эндоваскулярное лечение профуз- ных рецидивирующих носовых кровотечений, обусловленных крациофациальной травмой	537
<i>В.Е. Рябухин, А.Б. Клинов, П.Д. Матвеев, В.В. Крылов</i>	
Глава 12. Осложнения и последствия черепно-мозговой травмы	549
12.1. Осложнения черепно-мозговой травмы	549
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, О.В. Левченко, А.А. Гринь, С.С. Петриков, А.А. Соловьев, И.М. Годков</i>	
12.2. Посттравматические дефекты черепа	603
<i>О.В. Левченко, А.Э. Талыпов, А.А. Каландари</i>	
12.3. Посттравматическая гидроцефалия	620
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, И.М. Годков</i>	
12.4. Посттравматическая базальная ликворея	637
<i>И.М. Годков, О.В. Левченко, Д.В. Роцкина</i>	
Глава 13. Эпилептические приступы и посттравматическая эпилепсия у пациентов с черепно-мозговой травмой	695
<i>В.В. Крылов, А.Б. Гехт, А.В. Лебедева, М.В. Синкин, И.Л. Каймовский, И.С. Трифонов, О.О. Кордонская</i>	
Глава 14. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы	703
<i>С.С. Петриков, А.А. Соловьев, В.В. Крылов</i>	
Глава 15. Нейропротекция и регенеративная терапия черепно-мозговой травмы	799
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, В.А. Смирнов</i>	
Глава 16. Черепно-мозговая травма у детей. Основные принципы диагностики и лечения	825
<i>Ж.Б. Семенова</i>	
Глава 17. Международные исследования по лечению тяжелой черепно-мозговой травмы	861
<i>В.В. Крылов, А.Э. Талыпов, А.Ю. Кордонский</i>	

А.Э. Талыпов, А.В. Климаш, Е.Н. Кондаков, М.Ю. Мятчин, А.Ю. Кордонский, В.В. Крылов

Глава 3

Клиническая диагностика черепно-мозговой травмы

А.Э. Талыпов, А.В. Климаш, Е.Н. Кондаков, М.Ю. Мятчин, А.Ю. Кордонский, В.В. Крылов

Точное установление характера повреждений головного мозга, костей свода и основания черепа имеет первостепенное значение при диагностике ЧМТ, поскольку именно это позволяет определить последовательность и объем применения дополнительных инструментальных методов, тактику ведения, в том числе приоритет консервативного или хирургического вмешательства, объем и сроки операции, что в конечном итоге влияет на исход травмы, вероятность возникновения осложнений (ликворея, менингит, судорожный синдром и др.).

При первичном обследовании необходимо оценить состояние жизненно важных функций – дыхания, АД, пульса, температуры тела. При их нарушении дальнейшее обследование осуществляют параллельно с проведением реанимационных мероприятий.

Степень нарушения сознания пострадавшего с ЧМТ является наиболее надежным и достоверным критерием определения тяжести его состояния. Наибольшее распространение получили ШКГ и классификация нарушений сознания при ЧМТ [7] (см. гл. 2). Характеризуя количественно степень нарушения сознания, она отражает преимущественно снижение функции срединно-стволовых образований и ретикулярной формации.

Существует ряд причин, которые значительно усложняют диагностику в первые часы после травмы:

- тяжелое общее состояние с нарушением жизненно важных функций, не позволяющее применить все необходимые методы обследования;
- снижение уровня бодрствования, алкогольное и наркотическое опьянение, отравление психотропными препаратами, затрудняющие общий и неврологический осмотр и сбор анамнеза при отсутствии свидетелей случившегося;
- сочетанная травма (перелом таза, ребер, бедра и т. д.), делающая невозможным полноценный неврологический осмотр пострадавшего;
- наличие неспецифических симптомов (возбуждение, снижение уровня бодрствования, психические и неврологические симптомы), которые наблюдаются при гипоксии, отравлениях, нетравматических внутричерепных кровоизлияниях, но могут быть также проявлением ЧМТ;
- отсутствие патогномоничных для ЧМТ симптомов у части больных.

При диагностике ЧМТ уточняют время и механизм получения травмы по данным анамнеза.

Обязательным является общий осмотр больного, особенно пострадавшего в результате авто- или железнодорожной аварии или падения с высоты. Врач должен лично провести тщательный внешний осмотр, отмечая деформации тела, изменения окраски кожи и видимых слизистых оболочек. Необходимо пальпировать позвоночник, грудную клетку (каждое ребро), живот, кости рук и ног, лицевого скелета.

При внешнем осмотре можно предположить тот или иной характер ЧМТ по характерным признакам:

- периорбитальные гематомы (симптом «очков», «глаза енота»), появившиеся спустя 12–48 ч после травмы, являются признаками перелома дна передней черепной ямки (рис. 3.1);
- гематома в области сосцевидного отростка (симптом Бэттла, рис. 3.2а), лагофтальм, асимметрия лица (рис. 3.2б) свидетельствуют о переломе пирамиды височной кости;
- гемотимпанум или разрыв барабанной перепонки может сопутствовать перелому основания черепа;
- носовая или ушная ликворея является признаком перелома основания черепа (соответственно передней и средней черепных ямок) и проникающей ЧМТ;
- звук «треснувшего горшка» при перкуссии черепа указывает на перелом свода черепа;
- эмфизема лица свидетельствует о переломе костей лицевого скелета и о возможном его сочетании с переломом дна передней черепной ямки (краниофациальной травме);
- подвижность верхней челюсти при пальпации характерна для краиниофациальной травмы (в зависимости от линии перелома, охватывающей лицевой скелет и кости основания черепа, выделяют переломы I, II, III типов по Лефору);
- экзофтальм с отеком конъюнктивы может указывать на формирование ретробульбарной гематомы или возникновение каротидно-кавернозного соустья;
- экзофтальм, хемоз конъюнктивы и определяемый при аусcultации пульсирующий шум в проекции глазного яблока или височной области, который исчезает при пережатии гомолатеральной сонной артерии на шее, свидетельствуют о формировании каротидно-кавернозного соустья;
- гематома мягких тканей в затылочно-шейной области может быть признаком перелома затылочной кости и ушиба полюсов обеих лобных и височных долей (по типу противоудара);
- гематома мягких тканей волосистой части головы продолговатой формы часто соответствует линии перелома костей свода черепа.



Рис. 3.1. Периорбитальные гематомы (симптом «очки», «глаза енота») – признак перелома дна передней черепной ямки



Рис. 3.2. Признаки перелома пирамиды височной кости: а – гематома в заушной области (симптом Эштала); б – лагофтальм и асимметрия лица

Непреложным правилом для врача должен стать поиск венчерепных повреждений, поскольку любая ЧМТ может оказаться сочетанной.

После внешнего осмотра проводится неврологическое обследование, включающее определение [19]:

- состояния сознания (качественная оценка уровня бодрствования и количественная оценка по ШКГ);
- состояния зрачков и их реакции на свет;
- двигательной реакции рук и ног;
- функции черепных нервов;

- рефлекторных функций;
- неврологических симптомов, характеризующих локализацию повреждений мозга, повышение ВЧД, дислокацию мозга, развитие острой ликворной окклюзии;
- менингеального синдрома.

Особой внимательности требует осмотр больного, находящегося в алкогольном опьянении, так как оно может маскировать или симулировать признаки повреждений мозга и явиться причиной диагностической ошибки. У таких пациентов даже при УГМ легкой степени могут наблюдаться грубая стволовая симптоматика, чаще мезэнцефально-бульбарная, грубые изменения мышечного тонуса и рефлексов (дивергенция глаз, плавающий взор, нарушения гемодинамики и дыхания). Это объясняется тормозящим воздействием алкоголя на все отделы центральной нервной системы (ЦНС), а также сопутствующими гемодинамическими нарушениями. После ослабления токсического воздействия алкоголя стволовые симптомы исчезают. При алкогольной интоксикации у пострадавших с ЧМТ также более выражена психопатологическая симптоматика. В алкогольном опьянении госпитализируют до 30 % пострадавших с ЧМТ [14].

При осмотре пациента с ЧМТ, находящегося в состоянии алкогольного опьянения, врач должен исключить наличие ВЧГ с помощью методов нейровизуализации.

Больные с ЧМТ требуют повторного, динамического осмотра, так как симптомы повреждения головного мозга, ВЧГ могут проявляться через несколько часов или суток после травмы.

На основании полученных данных определяют необходимость и очередность применения дополнительных инструментальных методов исследования с учетом их информативности и допустимости для конкретного больного. В зависимости от тяжести состояния пострадавшего обследование проводят в полном, уменьшенном или минимальном объеме. При тяжелом состоянии пострадавшего диагностические мероприятия осуществляются одновременно с реанимационными, так как эффективное реанимационное пособие расширяет возможности диагностических манипуляций. Однако во всех случаях это расширение не должно сопровождаться ухудшением состояния больного и не должно препятствовать интенсивному лечению. При необходимости экстренного вмешательства диагностические манипуляции прекращают сразу после установления диагноза, и пациента отправляют на операцию [10, 12, 15].

Обследование пострадавших с ЧМТ должно быть по возможности полным. В него обязательно входят общее и неврологическое обследование, КТ головного мозга, которая позволяет визуализировать травматические повреждения мозга, переломы костей черепа [11]. При необходимости проводят краниографию в 2 взаимно перпендикулярных проекциях и в специальных укладках, электроэнцефалографию (ЭЭГ) и др. При отсутствии в стационаре со-

временных средств нейровизуализации или невозможности их применения для исключения сдавления головного мозга выполняют эхоэнцефалоскопию или церебральную ангиографию (по показаниям), поясничную пункцию (при отсутствии противопоказаний), регистрацию акустических стволовых вызванных потенциалов.

При крайне тяжелом состоянии пациента и выявлении симптомов нарастающего сдавления головного мозга применяют тот минимальный объем диагностических методов, который необходим для установления причины сдавления и его локализации, принятия решения о необходимости операции и определения ее объема.

Оценка когнитивных функций. К когнитивным функциям мозга относятся память, понимание, восприятие, речь. В первую очередь оценивают ориентацию пострадавшего в месте и времени, собственной личности. Различают несколько типов амнезии:

- ретроградная – выпадение из памяти событий, предшествовавших оструму периоду травмы;
- антероградная – выпадение из памяти событий, последовавших за острым периодом травмы (нередко развивается на фоне нарушений сознания после травмы, но кратковременная память обычно сохранена);
- конградная – полное или частичное выпадение из памяти событий острого периода травмы (периода нарушенного сознания);
- антероретроградная (тотальная) – выпадение из памяти событий, произошедших до, во время и после травмы.

Во вторую очередь оценивают речевые функции. Моторная афазия возникает при поражении зоны Брока доминантного полушария, сенсорная афазия – при поражении верхней извилины Гешля височной доли доминантного полушария.

Исследование функций черепных нервов. I пара – обонятельный нерв (*n. olfactorius*). Аносмия у пострадавших с ЧМТ может развиваться при переломе дна передней черепной ямки, ушибах лобных долей.

II пара – зрительный нерв (*n. opticus*). Его повреждение наблюдается чаще при ударе в орбитальную и лобную области, при переломах стенок камеры зрительного нерва, крыши орбиты, переднего клиновидного отростка. Травматический реактивный отек нерва вызывает его компрессию в костном канале и вторичную ишемию. Могут быть также сдавление обломками кости и разрывы аксонов. Клинические проявления – слепота или резкое снижение зрения, отсутствие или снижение прямой реакции зрачка на свет при сопряженной содружественной. На глазном дне – картина передней ишемической миопатии или авульсии нерва с кровоизлияниями по краю диска. Слепота

при ЧМТ также может являться следствием повреждения структур самого глазного яблока.

Глазное дно исследуют при помощи офтальмоскопа. Оценивают состояние диска зрительного нерва (видимая при офтальмоскопии начальная, интраокулярная часть зрительного нерва), сетчатки, сосудов глазного дна. Двусторонний отек диска зрительного нерва у пострадавших с ЧМТ можно выявить при повышении ВЧД.

III пара – глазодвигательный нерв (*n. oculomotorius*), IV пара – блоковый нерв (*n. trochlearis*) и VI пара – отводящий нерв (*n. abducens*). Оценка функций нервов, иннервирующих мышцы глазного яблока, является одной из важнейших при оценке неврологического статуса пострадавших с ЧМТ. Необходимо выявить наличие у пострадавшего диплопии по горизонтали (нарушения функции VI нерва), по вертикали (нарушения функции III нерва) или при взгляде вниз (нарушения функции IV нерва). Диплопия может разиться при переломе стенок орбиты с повреждением нижней прямой мышцы.

Выделяют 3 основных вида глазодвигательных расстройств у пострадавших с ЧМТ:

- 1) рассогласование движений глазных яблок вследствие слабости или полного нарушения функций одной или нескольких поперечно-полосатых мышц глаза, в результате возникает косоглазие и раздвоение изображения;
- 2) содружественное нарушение конъюгируемых движений глазных яблок, или содружественные параличи взора (вправо, влево, вверх или вниз), при этом не развивается двоение или косоглазие. При нарушении конвергенции может возникать двоение при рассматривании предметов, находящихся вблизи;
- 3) спонтанные патологические движения глазных яблок у пострадавших с нарушениями сознания до комы.

Зрачковые реакции. Состояние зрачков и их реакцию на свет можно определить даже у пострадавших в крайне тяжелом состоянии. Следует оценить:

- размер каждого зрачка (в норме 2,5–4,0 мм);
- положение (центральное или смещенное);
- форму (правильная или неправильная);
- соотношение размеров зрачков в парных глазах (изокория или анизокория).

Определяют реакцию зрачков на свет (прямую и содружественную), а также конвергенцию и аккомодацию. Реакция зрачков на свет может быть нормальной – быстрое уменьшение диаметра зрачка в 1,5–2 раза, повышенной – быстрое уменьшение диаметра зрачка более чем в 2 раза, сниженной – замедленное уменьшение диаметра зрачка менее чем в 1,5 раза и отсутствие фотопреакции,

¹ Анизокория – различная величина зрачков, при констатации которой не указывают сторону, на которой зрачок больше. Выражение «анизокория справа» является терминологически неправильным.

т.е. изменения диаметра зрачка при изменении освещения. Наиболее важным симптомом является анизокория¹, выявляемая при динамическом наблюдении. Она свидетельствует о вклиниении медиальных отделов височной доли в отверстие намета мозжечка с ущемлением в нем среднего мозга и наиболее часто встречается при сдавлении мозга ВЧГ (рис. 3.3).

При височно-тенториальной дислокации компрессии головного мозга большее расширение зрачка происходит на стороне поражения. У таких больных можно выявить следующую диагностическую триаду:

- птоз верхнего века вследствие нарушения иннервации *m. levator palpebrae superioris*;
- отклонение глазного яблока кнаружи и книзу за счет сохранной иннервации мышц глаза IV и VI черепными нервами;
- расширение зрачка с утратой фотопреакции.

Для дислокационного синдрома при ЧМТ характерно острое развитие пареза всех мышц, иннервируемых глазодвигательным нервом, как результат компрессии корешка нерва медиобазальным отделом височной доли, вклинившимся между вырезкой намета мозжечка и средним мозгом. Односторонний паралич отдельных мышц, иннервируемых корешком III пары черепных нервов

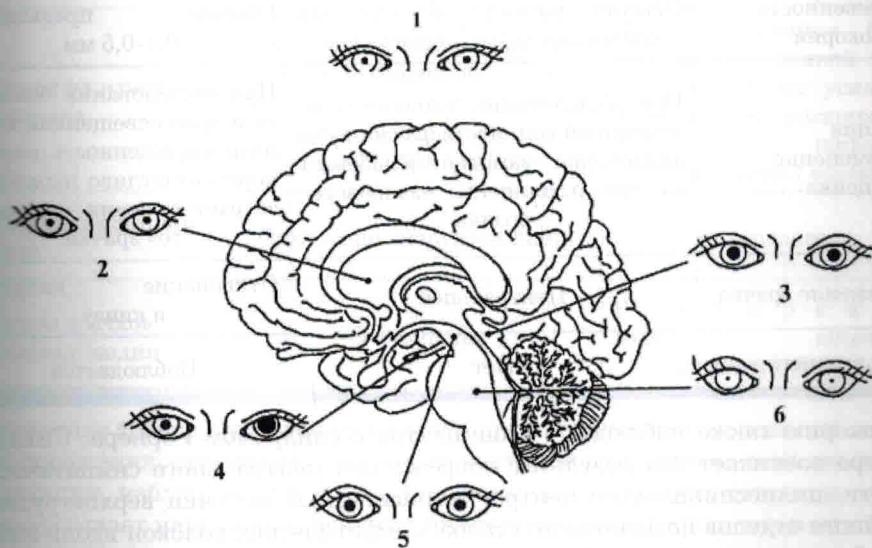


Рис. 3.3. Размер зрачков и фотопреакции в зависимости от уровня повреждения мозга (по Пламу и Гознеру) [13]: 1 – при метаболических нарушениях (узкие, реагирующие на свет); 2 – при повреждении на дизэнцефальном уровне (узкие, реагирующие на свет); 3 – при повреждении покрышки намета (широкие без фотопреакции или «игра» зрачков (гиппупс)); 4 – при компрессии III нерва (расширение зрачка на стороне повреждения); 5 – при повреждении среднего мозга (широкие величины без фотопреакции); 6 – при повреждении моста (точечные без фотопреакции)

Глава 9

Костно-пластика и декомпрессивная трепанация черепа. Техника операций. Хирургическое лечение дислокационного синдрома

В.Э. Крылов, А.Э. Талыпов, О.В. Левченко

Оснащение нейрохирургической операционной. Успех хирургического лечения пострадавших с ЧМТ зависит не только от профессионализма и таланта врача, но и от наличия в операционной необходимого оборудования. Современная операционная (рис. 9.1) должна быть оснащена:

- универсальным операционным столом, позволяющим проводить нейрохирургические вмешательства при различных положениях больного;

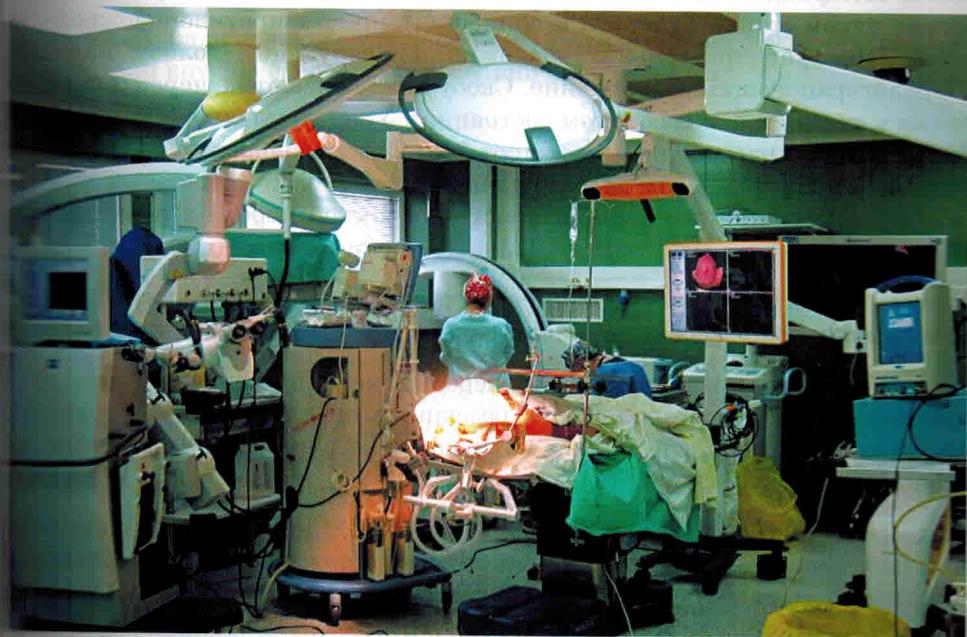


Рис. 9.1. Оснащение нейрохирургической операционной

научно-исследовательский
институт нейрохирургии

Костно-пластическая и декомпрессивная трепанация черепа. Техника операций. Хирургическое лечение дислокационного синдрома

- бестеневой лампой достаточной мощности, обеспечивающей хорошее освещение операционной раны;
- монополярным электрокоагулятором для рассечения мышц и костницы и bipolarным электрокоагулятором для остановки кровотечения на всех этапах нейрохирургического вмешательства (для уменьшения эффекта обугливания тканей необходимо регулировать характеристики электрического тока и орошать место коагуляции физиологическим раствором);
- операционным микроскопом, который, в отличие от лупы, может менять фокусное расстояние и силу увеличения непосредственно во время хирургического вмешательства;
- высокоскоростным электрическим или пневматическим краном, использование которого значительно сокращает время проведения трепанации черепа; входящие в комплект боры, фрезы, осциллирующие пилы позволяют выполнять операции на основании черепа сложные реконструктивные вмешательства;
- нейронавигационной системой для проведения минимально инвазивных вмешательств в функционально значимых зонах;
- микрохирургическими инструментами, применяемыми в лечении травматических ВМГ;
- трехточечной скобой Мейфилда или четырехточечной скобой Сугита, которые являются современным стандартом жесткой фиксации головы.

Скоба Мейфилда, состоящая из 2 «костных» шипов, которые устанавливаются с одной стороны головы, и одиночного шипа с противоположной стороны, образует треугольник, надежно фиксирующий голову пациента и предотвращающий ее смещение. Скобу накладывают на череп до ее фиксации к столу (т. е. в свободном состоянии). У детей младше 2 лет жесткую фиксацию не применяют, а у детей от 2 до 12 лет используют специальные детские шипы. Основным недостатком жесткой фиксации является возможность повреждения внутренней пластиинки костей черепа с образованием ВЧГ.

Для остановки кровотечения применяют стерильный воск, а также желатиновую губку (gelfoam, spongostan), окисленную целлюлозу (oxycel, surgicel).

В зависимости от вида повреждений черепа и мозга при хирургическом лечении выполняют декомпрессивную, резекционную или костно-пластическую трепанацию черепа. У некоторых пострадавших применяют минимально инвазивные хирургические методики.

Декомпрессия головного мозга – это комплекс мероприятий, направленных на устранение сдавления головного мозга, снижение ВЧД и уменьшение выраженности дислокационного синдрома. Выделяют 2 основных вида декомпрессии головного мозга – наружную и внутреннюю.

Наружная декомпрессия головного мозга

Наружная декомпрессия головного мозга заключается в удалении сдавливающих мозг патологических образований (ВЧГ, очагов ушиба) и увеличении объема полости черепа. К методам наружной декомпрессии относят радикальное удаление очага повреждения мозга (например, ВЧГ, костных фрагментов или участков размозжения ткани мозга) и ДКТЧ [4, 9, 10].

Радикальное удаление очага повреждения является основным мероприятием, способным предотвратить смещение мозга и сдавление его ствола, снизить ВЧД при ВЧГ, создающих дополнительный объем в полости черепа. Удаление очага повреждения, ВЧГ является декомпрессией мозга даже при выполнении КПТЧ.

Показания к хирургическому вмешательству при очагах повреждения мозга – травматических ВЧГ, сопровождающихся дислокационным синдромом, определяют на основании клинической картины и данных инструментальных методов обследования (КТ и МРТ) [16, 19].

Клиническая картина при ЧМТ разнообразна и складывается из совокупности клинических симптомов, вызванных локальным воздействием очага повреждения, и симптомов, обусловленных сдавлением ствола мозга. При оценке состояния пострадавших также следует учитывать скорость развития дислокации, которая, в свою очередь, определяется видом очага повреждения мозга, объемом и локализацией.

Показания к радикальному удалению очага повреждения мозга и последующей ревизии внутричерепных образований определяются:

- видом, объемом и локализацией гематомы;
- выраженностю отека мозга во время операции;
- расположением трепанационного окна по отношению к травматическому очагу;
- величиной трепанационного окна;
- длиной рассечения ТМО.

Имеет значение также общее состояние пациента, его возраст, механизм травмы, прошедшее с момента травмы до оперативного вмешательства, наличие переломов костей черепа, тяжесть сочетанных повреждений, объем кровотери. К субъективным факторам, которые могут оказывать влияние на мнение хирурга о радикальном удалении гематомы, следует отнести его профессиональный опыт, полноту оснащения стационара диагностическим оборудованием и необходимым хирургическим инструментарием, а также традиции лечения [4].

Позиция выполнения КПТЧ. Обеспечение правильного положения больного на операционном столе – один из важных элементов подготовки нейрохирургической операции. Голова больного должна быть немного приподнята

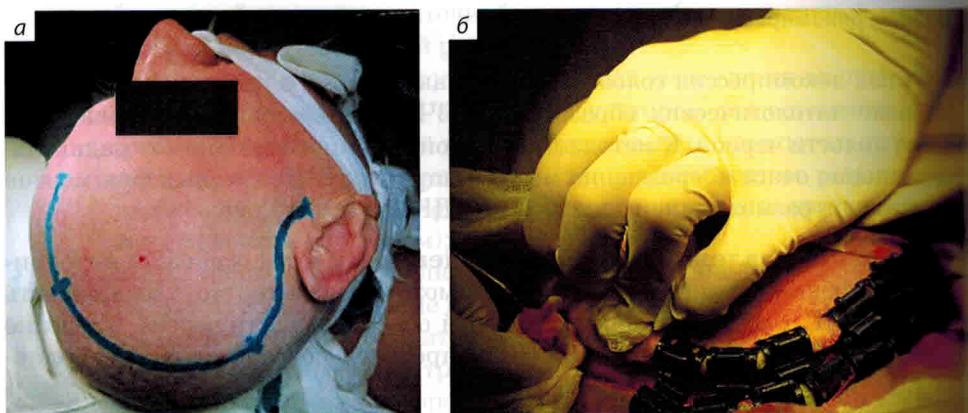


Рис. 9.2. Подготовка к КПТЧ: *а* – положение больного на операционном столе, линия кожного разреза; *б* – техника выполнения кожного разреза¹

по отношению к туловищу (рис. 9.2а). Сильное сгибание шеи и поворот головы по отношению к туловищу могут привести к нарушению венозного оттока из полости черепа и повышению ВЧД. Голову фиксируют при помощи скоб Мейфилда или Сугита. Кожу перед разрезом обрабатывают антисептиком. Направлению кожного разреза при КПТЧ намечают в зависимости от локализации менингоматомы и планируемого трепанационного окна с учетом расположения крупных сосудистых и нервных стволов мягких тканей головы (см. рис. 9.3). Основание кожно-апоневротического лоскута должно быть направлено к основанию черепа, параллельно главным питающим сосудам данной области, которые необходимо сохранить в основании кожного лоскута. Линию кожного разреза инфильтрируют 0,5–1,0 % раствором лидокаина с адреналином в соотношении 1:100 000. Кровотечение из кожных сосудов останавливают наложением зажимов Эдсона, захватывая, кроме сосуда, и апоневроз. В настоящее время для остановки кровотечения из кожно-апоневротического лоскута пользуют специальные металлические или пластиковые кожные клипсы, которые плотно зажимают край кожи и проходящие в нем сосуды. Во время выполнения кожного разреза необходимо прижимать края раны кончиками пальцев через салфетку, что также помогает уменьшить кровотечение из краев разреза (рис. 9.2б).

Кожно-апоневротический лоскут отделяют поднадкостнично монополярным диссектором. Лоскут отводят, подкладывая под него марлевый валик, и фиксируют к операционному столику над больным с помощью пружинных крючков (рис. 9.3а).

¹Здесь и далее использованы интраоперационные фотографии, если не указано иное.

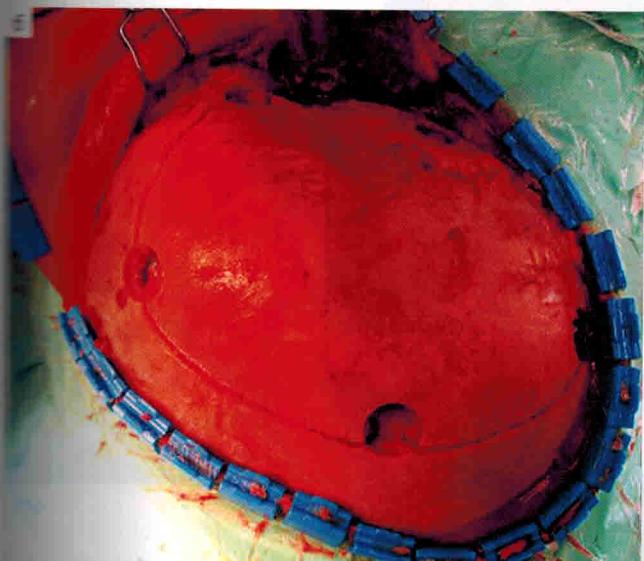


Рис. 9.3. КПТЧ: а – кожно-апоневротический лоскут отведен к основанию черепа и фиксирован к операционному столику с помощью пружинных крючков; б – костный лоскут выпилен из фрезевых отверстий

Трепанацию черепа проводят методом выпиливания костного лоскута краинотомом или пилой Джильи. Краинотомом костный лоскут обычно выпиливают из 1 фрезевого отверстия, а пилой Джильи – из нескольких отверстий. Границы трепанации должны проходить по границе ВЧГ (рис. 9.3б). При локализации гематомы или очага ушиба в базальных отделах височной доли необходимо кусачками выполнить резекцию «борттика» чешуи височной кости.

Глава 11

Переломы костей свода и основания черепа. Крациофициальные повреждения

11.1. Переломы костей свода и основания черепа

В.В. Крылов, О.В. Левченко, А.А. Каландари

Переломы костей черепа встречаются с частотой от 35 до 45 на 100 тыс. населения. В общей структуре повреждений головы доля переломов костей черепа составляет 2 до 20 %. Наиболее частыми причинами получения повреждений костей черепа являются падения с различной высоты, ДТП, насилиственная травма.

По локализации переломов черепа выделяют переломы свода, основания черепа и крациоорбитальные переломы. К переломам свода черепа относятся переломы чешуи лобной кости, височной, теменной и затылочной костей, к переломам основания черепа – переломы глазничной поверхности лобной кости, пирамиды височной кости, суставного отростка затылочной кости или чешуи затылочной кости с переходом на большое затылочное отверстие, решетчатой пластинки, клиновидной кости. По характеру повреждений различают линейные, многооскольчатые, вдавленные, дырчатые, диастатические (с расхождением костных швов) и огнестрельные переломы, по отношению к неповрежденным образованиям костей черепа – импрессионные, при которых отломки остаются связанными с неповрежденными костями черепа, депрессионные, при которых связь отломков с костями черепа нарушается. В зависимости от целостности мягких тканей головы переломы черепа могут быть открытыми и закрытыми.

Диагностика переломов костей черепа

Диагностика переломов черепа начинается с тщательного клинического осмотра пострадавшего. Клиническая картина при наличии перелома черепа складывается из сочетаний 3 групп симптомокомплексов:

- местные изменения покровов головы в области приложения ударного воздействия;
- церебральные симптомы выпадения, раздражения и дислокации, обусловленные характером сопутствующих повреждений головного мозга;
- общесоматические изменения.

При внешнем осмотре можно предположить тот или иной характер перелома черепа:

- периорбитальная гематома (симптом «очков», «глаза енота»), появляясь спустя 12–48 ч после травмы, является признаком передней черепной ямки (ПЧЯ) (рис. 11.1а);
- гематома в области сосцевидного отростка (симптом Бэттла), лагофтальм, асимметрия лица свидетельствуют о переломе пирамиды сочной кости и периферическом парезе лицевого нерва (рис. 11.1б);
- гемотимпанум или разрыв барабанной перепонки может сопутствовать перелому основания черепа;
- носовая или ушная ликворея – признак перелома основания черепа (ответственно передней и средней черепных ямок) и ПЧМТ;
- звук «треснувшего горшка» при перкуссии черепа – признак перелома свода черепа;
- эмфизема лица является признаком перелома костей лицевого отдела черепа и может свидетельствовать о сочетанной краинофациальной травме и переломе дна ПЧЯ;

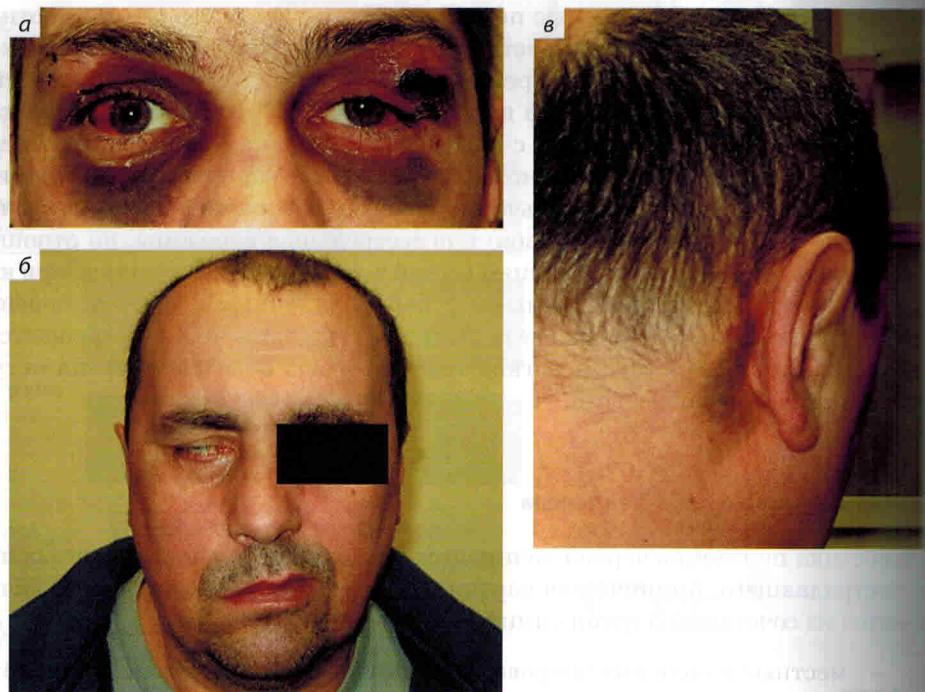


Рис. 11.1. Клинические признаки переломов костей черепа: а – симптом «очки» («глаза енота»); б – лагофтальм и асимметрия лица; в – гематома в заушной области (симптом Бэттла).

- подвижность верхней челюсти при пальпации характерна для краиноматической травмы (в зависимости от линии перелома, охватывающей лицевой скелет и кости основания черепа, выделяют переломы типов I, II и III по Лефору);
- экзофтальм с отеком конъюнктивы может указывать на формирование ретробульбарной гематомы или возникновение каротидно-кавернозного соустья;
- гематома мягких тканей в затылочно-шейной области может быть признаком перелома затылочной кости;
- гематома мягких тканей волосистой части головы продолговатой формы часто соответствует линии перелома костей свода черепа.

Среди инструментальных методов исследования наиболее высокой информативностью в диагностике переломов черепа обладает КТ. Особое значение имеет анализ снимков черепа в «костном» режиме КТ (рис. 11.2).

В случаях невозможности использования КТ для диагностики переломов черепа применяют рентгенографию черепа (рис. 11.3). Используют как обзорные снимки, так и прицельные (контактные или тангенциальные). В отличие от изображений анатомических структур костей свода черепа (борозды средней оболочечной артерии и венозных синусов, каналы диплоических вен) изображениям линейных переломов свойственны следующие характеристики:

- прямолинейность просвета (симптом «молнии»);
- большая прозрачность;
- высокая резкость и четкость краев линии перелома;
- отсутствие ветвления линии перелома;
- наличие участков раздельного отображения щелей переломов наружной и внутренней кортикальных пластинок свода черепа (симптом «раздвоения»).

Среди переломов пирамиды височной кости выделяют 2 основных типа: продольный перелом и поперечный перелом (рис. 11.4). Продольный перелом встречается чаще – в 70–90 % случаев. При этом в 40–50 % случаев односторонний посттравматический периферический парез лицевого нерва развивается при поперечных переломах пирамиды височной кости, а в 20 % – при продольных переломах. Двусторонний посттравматический периферический парез лицевого нерва встречается с частотой 1 случай на 5 млн человек.

Лечение переломов костей черепа

Линейные переломы свода и основания черепа (при закрытой ЧМТ) в хирургической обработке не нуждаются. При открытом линейном переломе при хирургической обработке мягких тканей головы из линии перелома извлекают изородные тела (волосы, элементы головного убора и др.).

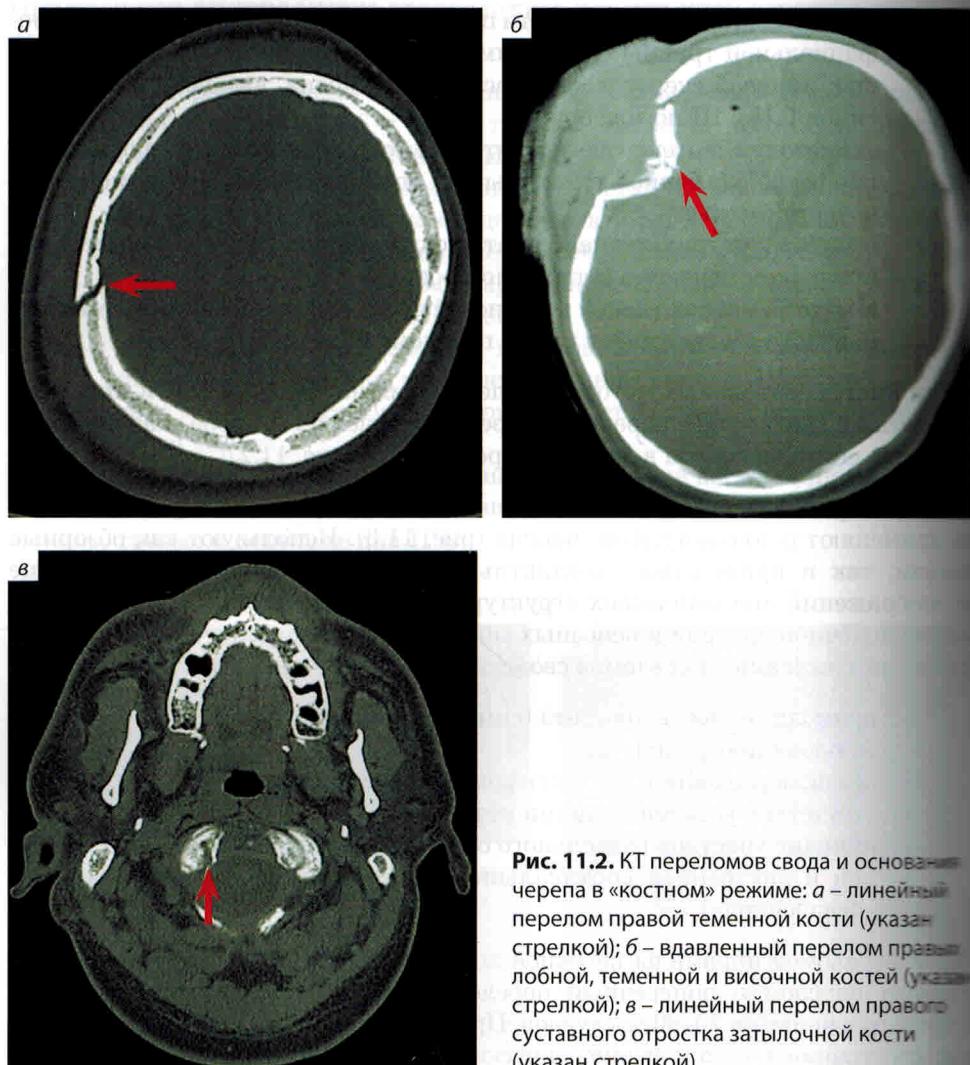


Рис. 11.2. КТ переломов свода и основания черепа в «костном» режиме: а – линейный перелом правой теменной кости (указан стрелкой); б – вдавленный перелом правой лобной, теменной и височной костей (указан стрелкой); в – линейный перелом правого суставного отростка затылочной кости (указан стрелкой)

В случае возникновения посттравматического периферического пареза лицевого нерва при переломах пирамиды височной кости начинают консервативное лечение с использованием глюкокортикоидов, вазодилататоров, физиотерапии. Патологические изменения на электронейромиограмме лицевого нерва регистрируются спустя 72 ч после травмы. При отсутствии эффекта от консервативного лечения или при отсроченном возникновении периферического пареза лицевого нерва возможно проведение хирургической деэпрессии лицевого нерва с использованием доступа через среднюю черепную ямку или транслабиринтного доступа.

Среди всех переломов височной кости в 21 % случаев определяется посттравматическая отоликворея. На фоне консервативного лечения (установка поясничного дренажа или разгрузочные поясничные пункции, возвышенное положение головного конца кровати, прием ингибиторов карбоангидразы) спонтанное закрытие посттравматической ликворной фистулы в течение 3 сут происходит в 83 % случаев. Хирургическое лечение показано при сохранении отоликвореи в течение более чем 14 сут на фоне консервативного лечения.

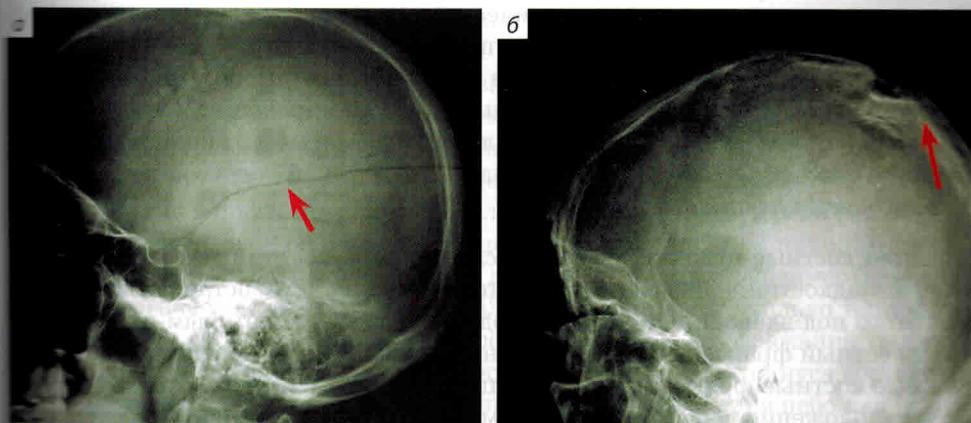


Рис. 11.3. Рентгенограммы переломов свода черепа: а – линейный перелом чешуи височной кости (указан стрелкой); б – вдавленный перелом теменной кости (указан стрелкой)

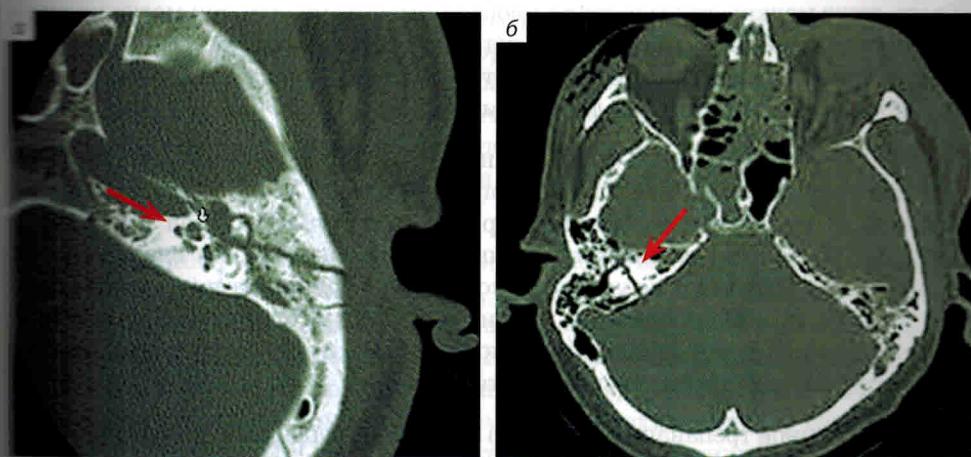


Рис. 11.4. КТ переломов пирамиды височной кости: а – продольный перелом пирамиды височной кости (указан стрелкой); б – поперечный перелом пирамиды правой височной кости (указан стрелкой)