

ПОСЛЕДСТВИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

д.м.н., проф. Л.Б. Лихтерман¹, д.м.н., академик РАН А.А. Потапов¹,
д.м.н., проф. В.А. Клевно^{2,3}, д.м.н., проф. А.Д. Кравчук¹, к.м.н., доц. В.А. Охлопков¹

¹ФГАУ «Национальный научно-практический центр «НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России

²Бюро судебно-медицинской экспертизы Московской области (нач. – д.м.н., проф. В.А. Клевно)

³Кафедра судебной медицины (зав. – д.м.н., проф. В.А. Клевно) ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского»

Анотация: На основании многолетнего опыта Института нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко и Бюро судебно-медицинской экспертизы Московской области впервые разработано учение о последствиях черепно-мозговой травмы. Даны дефиниции понятий «последствия черепно-мозговой травмы» и «осложнения черепно-мозговой травмы». Разработана клинко-морфологическая классификация с выделением тканевых, ликвородинамических и сосудистых последствий черепно-мозговой травмы. Представлено подробное клиническое, КТ и МРТ описание каждой из выделенных форм черепно-мозговой травмы и концептуальные подходы к их лечению. Изложены критерии для адекватной судебно-медицинской экспертизы этой распространенной посттравматической патологии.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, последствия, осложнения, классификация последствий черепно-мозговой травмы, судебно-медицинская экспертиза

AFTEREFFECTS OF HEAD INJURY

L.B. Lihterman, A.A. Potapov, V.A. Klevno, A.D. Kravchuk, V.A. Ohlopov

Abstract: Based on a multi-year experience of the Burdenko neurosurgical institute and Moscow region forensic medical examination Bureau for the first time there has been developed the conception of head injury sequelae. Definitions of "head injury sequelae" and "head injury complications" are given. Clinical and morphological classification has been developed with special emphasis being placed on tissue changes, CSF dynamics and vascular sequelae of head injury. A detailed clinical, CT and MRI analysis of each of the outlined forms of head injury alongside with the conceptual approaches of their treatment is presented. Criteria of adequate forensic medical examination of this frequent posttraumatic pathology are given by the authors.

Keywords: head injury, sequelae, complications, classification of head injury sequelae, forensic medical examination

<http://dx.doi.org/10.19048/2411-8729-2016-2-4-4-20>

Черепно-мозговая травма – массовая патология – характеризуется высокой частотой разнообразных последствий. Наряду с анатомическими повреждениями (*дефекты черепа, очаги размозжения, интракраниальные гематомы*), нейротравма запускает среди ряда других два противоположно направленных процесса: дистрофический-деструктивный и регенеративный-репаративный, которые на протяжении месяцев и лет идут параллельно с постоянным или переменным преобладанием одного из них, определяя в конечном итоге наличие или отсутствие тех или иных последствий повреждения головного мозга.

Между тем в литературе мы не встретили системного исследования всего клинического спектра последствий черепно-мозговой травмы. В этих условиях, опираясь на 30-летние разноплановые исследования в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко и опыт лечения около 5 тысячи больных с последствиями черепно-мозговой травмы, мы комплексно изучили проблему, включая дефиниции, классификацию, неврологическую и нейровизуализационную характеристику, патогенез и саногенез, концепции и методы консервативного лечения, минимально инвазивной и реконструктивной нейрохирургии посттравматической патологии [1].

Совокупность предлагаемых теоретических и практических положений, реализующих философский подход, позволяет говорить о разработке учения об одном из сложнейших разделов современной нейротравматологии.

1. Дефиниции

В клиническом течении ЧМТ могут проявляться ее различные последствия и осложнения. Между тем эти два

широко употребляемые понятия, которые непременно надо разграничивать, обычно смешивают. Их развернутые дефиниции в литературе отсутствуют, включая специальную монографию «Complications and Sequelae of Head Injury», выпущенную в 1993 г. Американской ассоциацией неврологических хирургов [9].

На основании проведенного изучения мы предлагаем следующие определения понятий «последствия» и «осложнения» ЧМТ.

Последствия ЧМТ – эволюционно предопределенный и генетически закрепленный комплекс процессов в ответ на повреждение головного мозга и его покровов. К последствиям также относим стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие вследствие черепно-мозговой травмы.

По общепатологическим законам, после ЧМТ разнообразно сочетаются репаративные и дистрофические реакции, процессы резорбции и организации. Последствия, в отличие от осложнений, неизбежны при любой ЧМТ, но в клиническом смысле о них говорят лишь тогда, когда в результате повреждений мозга, особенностей реактивности ЦНС и организма в целом, возрастных и прочих факторов, развивается устойчивое патологическое состояние, требующее лечения.

Осложнения ЧМТ – присоединившиеся к травме патологические процессы (прежде всего гнойно-воспалительные), вовсе не обязательные при повреждениях головного мозга и его покровов, но возникающие при воздействии различных дополнительных экзогенных и эндогенных факторов.

Конкретизируем дефиниции последствий и осложнений ЧМТ примерами. Ликворея с формированием

фистулы относятся к последствиям перелома основания черепа с повреждением мозговых оболочек, а менингит, возникший вследствие той же ликвореи, является уже осложнением ЧМТ.

Хроническая субдуральная гематома или гигрома – последствие ЧМТ, а при их нагноении и формировании субдуральной эмпиемы речь идет уже об осложнении ЧМТ.

Образование оболочечно-мозгового рубца после повреждения вещества мозга является последствием ЧМТ, а нагноение того же рубца – осложнение ЧМТ.

Локальная ишемия мозга вследствие сдавления, например, задней мозговой артерии при ущемлении ствола в отверстии мозжечкового намета, относится к последствиям ЧМТ, а ишемия мозга, обусловленная изменениями реологических свойств крови, появившимися вследствие ЧМТ, рассматривается как ее осложнение и т.д.

2. Эпидемиология

Последствия черепно-мозговой травмы – «труднорастворимый осадок»; они накапливаются годами и десятилетиями и, по существу, определяют состояние здоровья населения, гуманитарное, социальное и экономическое значение повреждений головного мозга [4, 5]. Большая часть хронических больных неврологического, психиатрического, а также соматического профиля имеет травматический анамнез, страдая теми или иными последствиями черепно-мозговой травмы [3, 10, 11]. Достаточно вспомнить, что количество инвалидов вследствие нейротравмы в США составляет 5,5 миллиона, в России – свыше 2 миллионов [5].

Зондажные исследования распространенности только хирургически значимых последствий черепно-мозговой травмы [6] показали, что ориентировочно их частота составляет 7,4±06 на 100 выживших после ЧМТ (в пересчете на все количество получивших ЧМТ в России в год получается 35–40 тысяч человек). Представляется актуальным соединить единого популяционного исследования эпидемиологии ЧМТ с катamnестическим изучением её последствий.

3. Принципы клинической классификации

Классификационные построения последствий ЧМТ относятся к наиболее неразработанным и запутанным [2]. Либо последствия ЧМТ смешивают с её осложнениями, либо рассматривают фрагментарно какие-либо отдельные категории посттравматической патологии. Системная классификация последствий ЧМТ еще не создана. Она отсутствует даже в специальной монографии «Complications and Sequelae of Head Injury» [9].

В основу разработанной в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко классификации последствий [5] положены следующие принципы:

- 1) *патогенез последствий,*
- 2) *морфологический субстрат,*
- 3) *клинические проявления.*

Как известно, внутричерепное пространство занимают вещество мозга (~ 85%), ликвор (~ 10%) и кровь (~ 5%), на которые, как и на твердые и мягкие покровы головы, и воздействует механическая энергия. Соответственно рассматриваем три группы морфологических последствий ЧМТ:

- 1) *тканевые: мозговые (атрофия, рубцы, спайки и др.) и черепные (дефекты, остеолиз, остеосклероз и др.);*
 - 2) *ликвородинамические (дисциркуляция, дизрезорбция, ликворея, ликворома и др.);*
 - 3) *сосудистые (дисциркуляция, ишемия, тромбоз и др.).*
- С ними коррелируют три выделенные группы клинических форм последствий ЧМТ:

- 1) преимущественно тканевые;
- 2) преимущественно ликворные;
- 3) преимущественно сосудистые.

Мы выделили следующие *клинические формы тканевых последствий ЧМТ:*

- Посттравматическая атрофия мозга
 - локальная
 - диффузная
- Посттравматический арахноидит
- Посттравматический пахименингит
- Оболочечно-мозговые рубцы
 - без инородных тел
 - с инородными телами
- Поражения черепных нервов
- Дефекты черепа
- Посттравматическая деформация черепа
- Сочетанные

Клинические формы ликвородинамических последствий ЧМТ:

- Гидроцефалия
 - активная
 - пассивная
- Порэнцефалия
- Менингоэнцефалоцеле
- Хронические гигромы
- Ликворные кисты
- Ликворея
 - а) без пневмоцефалии
 - б) с пневмоцефалией
- Сочетанные

Клинические формы сосудистых последствий ЧМТ:

- Ишемические поражения
- Хронические гематомы
- Аневризмы
 - а) истинные
 - б) ложные
- Артерио-синусное соустье
 - а) каротидно-кавернозное соустье
 - б) другие артерио-синусные соустья
- Тромбоз синусов
- Сочетанные

Конечно, в действительности тканевые, ликворные и сосудистые последствия ЧМТ часто сочетаются, однако выделение главного их слагаемого всегда существенно для тактики лечения, а также социальной защиты пациентов [2, 3, 7, 8].

Все последствия ЧМТ, кроме того, следует разделить на 1) *собственно травматические* и 2) *ятрогенные*. Это практически важно; так, например, дефекты костей черепа в большинстве своем являются ятрогенными.

Понятно, что для каждой клинической формы последствий ЧМТ характерна своя симптоматика и своя динамика развития. Но целесообразно выделить общие для всех последствий ЧМТ ведущие посттравматические синдромы: 1. *Неврологического дефицита*; 2. *Психических дисфункций*; 3) *Вегетативных дисрегуляций*; 4. *Эпилептический*.

Для унифицированной оценки посттравматические очаговые и диффузные изменения, выявленные с помощью КТ, разделены на 3 степени: легкую, среднюю и тяжелую – в зависимости от характера и степени патоморфологических изменений мозговой ткани, подоболочечных пространств и желудочковой системы [3].

Посттравматические очаговые КТ-изменения легкой степени – характеризуются небольшими по размерам зонами гомогенного понижения плотности (1,5–2,5 см в диаметре), локализующимися в коре и подкорковом белом веществе, чаще в полюсно-базальных или кон-

вексительно-полюсно-базальных отделах лобной и/или височной долей. Снижение плотности варьируется от 28 до 20 Н. Равномерность коэффициента абсорбции в зонах равномерной плотности при нечеткости их границ, а также отсутствие объемного эффекта могут свидетельствовать об утрате мозговой тканью некоторых ее компонентов (*частичная демиелинизация, локальное разрежение сосудистой сети, уменьшение регионального объема циркулирующей крови и др.*).

Посттравматические очаговые КТ-изменения средней степени – характеризуются локальными изменениями (*размерами свыше 2,5 до 4,5 см в диаметре*) с более четко ограниченными участками пониженной плотности (*от 25 до 18 Н*), которые располагаются в коре и прилежащем белом веществе, преимущественно полюсно-базальных и конвексально-полюсно-базальных отделах лобной и/или височной долей (*занимая часть или весь полюс доли, достигая нередко передних или нижних отделов желудочковой системы*). При более детальном исследовании этих участков выявляются кольцевидные или тяжистые структуры слабо повышенной или одинаковой по отношению к нормальной ткани плотностью, что может свидетельствовать о наличии глиальных или негрубых соединительнотканых рубцовых изменений и кистозных полостей небольшого размера, наиболее выраженных в периферических отделах полушария. Посттравматические очаговые изменения средней степени могут оказывать умеренное объемное воздействие на ликворные пространства.

Посттравматические очаговые КТ-изменения тяжелой степени – характеризуются обширными зонами неравномерного понижения плотности (*размерами свыше 4,5 см в диаметре*), в пределах которых определяются высокоплотные образования различной формы и размеров, чаще имеющие шаровидную, кольцевидную или удлинненно-тяжистую форму. Это может указывать на наличие выраженных глиальных рубцов, а также соединительнотканых тяжей, множественных кистозных полостей в зоне грубого рубцово-спаечного и атрофического процесса. Рубцовые изменения обуславливают грубую деформацию мозга с подтягиванием различных отделов желудочковой системы, чаще прилегающего бокового желудочка. Посттравматические очаговые КТ-изменения тяжелой степени также могут характеризоваться кистозными внутримозговыми полостями с четкими округлыми краями и плотностью, соответствующей ЦСЖ, при нередком сообщении с желудочковой системой и/или субарахноидальным пространством.

Посттравматические диффузные КТ-изменения легкой степени – характеризуются умеренной атрофией мозга, проявляющейся незначительным расширением желудочковой системы (*церебровентрикулярный индекс (ЦВИ) Эванса – от 16,0 до 18,0*), расширением субарахноидальных щелей и борозд на 1–2 мм.

Посттравматические диффузные КТ-изменения средней степени – характеризуются значительным расширением желудочковой системы (*ЦВИ Эванса – от 18,1 до 20,0*), расширением субарахноидальных борозд и щелей на 3–4 мм, а также порой умеренным снижением плотности мозговой ткани (*на 2–4 Н*).

Посттравматические диффузные КТ-изменения тяжелой степени – характеризуются грубым расширением желудочковой системы (*ЦВИ Эванса свыше 20,0*), расширением субарахноидальных борозд и щелей свыше 4 мм, распространенным снижением плотности мозговой ткани на 5 Н и более.

4. Клинические формы тканевых последствий черепно-мозговой травмы

Посттравматическая атрофия мозга

Атрофия мозга есть запущенный ЧМТ процесс уменьшения объема мозгового вещества (*как серого, так и белого*). В ее основе лежат, наряду с первичной гибелью клеток, последующие дегенеративно-дистрофические изменения: демиелинизация аксонов, ишемия, глиоз, уменьшение числа функционирующих капилляров, запустевание периваскулярных пространств и др. Различают диффузную и локальную посттравматическую атрофию. Ее развитие, характер и степень выраженности определяются биомеханикой и тяжестью ЧМТ, возрастом пострадавшего, его анамнезом, в частности, дотравматической патологией, качеством лечения и другими факторами.

При диффузном аксональном повреждении обычно развивается диффузная атрофия вещества мозга. При очаговых повреждениях на фоне диффузной атрофии часто доминирует локальная атрофия (*в зоне бывших очагов разможнения, внутримозговых гематом и др.*). При посттравматической атрофии происходит расширение желудочков мозга и субарахноидальных пространств с заполнением их цереброспинальной жидкостью.

Первые признаки посттравматической атрофии могут обнаруживаться уже спустя 2–4 недели после ЧМТ. В дальнейшем этот процесс либо останавливается, либо прогрессирует на протяжении длительного времени. *Различают легкую, среднюю и тяжелую степени очаговой и диффузной посттравматической атрофии.*

Следует отметить, что между морфологической выраженностью атрофии и ее клиническим выражением часто нет параллелизма. Симптоматика посттравматической диффузной атрофии мозга характеризуется нарастающим вплоть до деменции оскудением психической деятельности. Неврологически в далеко зашедших стадиях доминирует двусторонняя мозжечковая и подкорковая симптоматика, включая псевдобульбарные парезы.

Сочетание на КТ или МРТ одновременного и симметричного увеличения желудочков мозга и субарахноидальных пространств (*по конвексу, межполушарных и боковых щелей*), а также отсутствие перивентрикулярного отека однозначно свидетельствует в пользу диффузной атрофии.

Локальная посттравматическая атрофия мозга характеризуется разнообразием клинического проявления в зависимости от топике процесса. Вместе с тем очевидная по данным КТ и МРТ локальная атрофия мозга может давать лишь минимальную симптоматику, либо – нередко – в функциональном отношении быть полностью компенсированной.

Посттравматический арахноидит

В основе арахноидита лежит запущенный ЧМТ хронический продуктивный процесс, преимущественно распространяющийся на паутинную и мягкую оболочки мозга, а также на эпендимарную выстилку желудочковой системы.

Большую роль в патогенезе арахноидита, особенно при повторных ЧМТ или несостоятельности (*по разным причинам*) клеточных и гуморальных механизмов защиты, играют иммунные процессы и, прежде всего, аутосенсбилизация организма к мозгу за счет выработки антител к антигенам поврежденной мозговой ткани.

Паутинная оболочка из-за фиброза утолщается и уплотняется, из прозрачной становится серовато-белесоватой. Между ней и мягкой мозговой оболочкой возникают спайки и сращения. Нарушается циркуляция цереброспинальной жидкости с образованием различных

по размерам кистообразных расширений, увеличиваются размеры желудочков мозга.

В зависимости от соотношения спаечных и кистозных изменений выделяют слипчивый, кистозный и слипчиво-кистозный посттравматический арахноидит. Характерно ремиттирующее течение, когда экзацербация заболевания сменяется ремиссией различной продолжительности. На первый план в клинической картине выступают общемозговые симптомы: головная боль, имеющая оболочечно-сосудистую окраску, головокружение, тошнота, непереносимость резких раздражителей, общая слабость, быстрая утомляемость, физическая и психическая истощаемость и др. Обычно выражены астенические, эмоциогенные и вегетативные расстройства.

Ведущими очаговыми признаками конвексально-го арахноидита являются нарушения функций лобной, теменной или височной долей, часто в виде сочетания мягких симптомов выпадения и раздражения, а также эпилептические припадки.

Ведущими очаговыми признаками базального арахноидита являются нарушения функций черепных нервов, чаще зрительных, отводящих, тройничных и др. Посттравматический оптохиазмальный арахноидит характеризуется снижением остроты и изменением полей зрения. Отмечаются парацентральные и центральные скотомы, первичная и вторичная атрофия сосков зрительных нервов.

Ведущими очаговыми признаками арахноидита задней черепной ямки являются нарушения функций слухового нерва, особенно его вестибулярной порции, тройничного, отводящего и ряда других черепных нервов, а также мозжечковые симптомы. При окклюзирующих формах арахноидита задней черепной ямки на фоне гипертензионно-гидроцефальной симптоматики становятся грубыми нарушения статики и походки.

Клинический диагноз посттравматического арахноидита подтверждается данными КТ или МРТ, обнаруживающими неравномерность субарахноидальных щелей по конвексу с кистозными расширениями либо их отсутствие, обычно на фоне того или иного увеличения желудочков мозга.

Посттравматический пахименингит

Пахименингит представляет реактивное асептическое воспаление твердой мозговой оболочки вследствие ее механического раздражения или повреждения. Различают наружный (*эпидуральный*), внутренний (*субдуральный*) и смешанный (*эпи-субдуральный*) посттравматический пахименингит.

Характерным симптомом посттравматического пахименингита является локальная головная боль. При пара-базальной его локализации отмечаются краниобазальные или орбитальные боли. Наблюдаются тошнота, рвота, брадикардия, что обусловлено раздражением окончаний тройничного нерва в твердой мозговой оболочке. Могут проявляться гиперемия и гипергидроз лица, асимметрия артериального давления, болезненность шейных точек вследствие раздражения вегетативных волокон в твердой мозговой оболочке. Порой развиваются эпилептические припадки; судороги имеют очаговый или генерализованный характер.

КТ или МРТ уточняют локализацию и распространенность посттравматического пахименингита, выявляя характерную протяженную зону повышенной плотности, прилежащую к внутренней поверхности костей черепа.

Посттравматические оболочечно-мозговые рубцы

Оболочечно-мозговые рубцы формируются в месте повреждений костей черепа, оболочек и вещества мозга. Процесс организации оболочечно-мозговых рубцов начинается в остром, продолжается в промежуточном

и завершается в отдаленном периодах ЧМТ. В клинической картине при оболочечно-мозговых рубцах доминируют цефалгический и эпилептический синдромы (*судорожные и бессудорожные пароксизмы*), возможна психопатизация личности, метеопатизация, а также – при дефектах костей – местные изменения часто с втянутостью мягких покровов головы.

Диагноз оболочечно-мозгового рубца объективизируют КТ и МРТ исследования, выявляющие соответственно его локализации и размерам мозаичные по плотности участки с преобладанием гиперденсивного компонента или гиперинтенсивных сигналов.

Посттравматические поражения черепных нервов

Посттравматические поражения черепных нервов могут играть важную, а порой и доминирующую роль в клинике последствий ЧМТ. Среди них особенно значимо поражение зрительных нервов, обуславливающее снижение зрения (*до слепоты*) и различные нарушения полей зрения. Причины: повреждения орбиты и основной кости (*перелом, гематома, разрывы зрительных нервов, кровоизлияния*), краниобазальные ушибы, особенно височной локализации, рубцово-спаечные процессы и др.

Клинически существенны (*вплоть до главной причины инвалидизации пострадавших*) одно- или двусторонние посттравматические парезы глазодвигательных нервов (*III, IV, VI*), которые возникают при переломах основания черепа (*чаще на уровне средней черепной ямки*).

Одно- или двусторонняя аносмия часто сопутствует очаговым повреждениям лобных долей и переломам решетчатой кости.

При переломах пирамиды височной кости наблюдаются периферические парезы лицевого, слухового и вкусового нервов. При переломах основания черепа, верхней и нижней челюсти нередко отмечается поражение чувствительной и двигательной порции тройничного нерва. Непосредственное поражение корешков IX, X, XI, XII пар черепных нервов встречается редко. Поражение языкоглоточного и блуждающего нервов проявляется нарушениями глотания, голоса, речи.

Посттравматические дефекты черепа

Костные дефекты обусловлены ЧМТ с осколчато-вдавленными переломами черепа, его повреждениями холодным оружием (*топор, сабля и др.*), огнестрельными ранениями. Все же чаще они являются следствием резекционной или декомпрессивной трепанации при вдавленных переломах, удалении внутричерепных гематом и др.

Размеры посттравматических дефектов черепа варьируют от малых (3–20 кв. см) до больших (60–80 кв. см и более), захватывающих 2–3 соседние кости свода черепа.

Клинические костные дефекты нередко проявляются синдромом трепанированного черепа: общие головные боли и местные боли в области дефекта, возникающие и/или усиливающиеся при изменении атмосферного давления, температуры окружающей среды; выпячивание содержимого черепа в дефект при кашле, чихании, наклоне головы, физическом напряжении и т.п. Характерны жалобы на боязнь повреждения мозга через дефект, чувство неполноценности, а также на косметические неудобства. Особенно тягостны для пострадавших обезображивающие их обширные кранио-орбито-фациальные дефекты. Диагностика посттравматических дефектов черепа уточняется краниографически и КТ с использованием трехмерной реконструкции

Посттравматическая деформация черепа

Деформация черепа нередко возникает при длительном давлении головы, а также при родовой травме. Неврологическое ее проявление зависит от локализации поврежде-

ний мозга. Диагностика основывается на краниографии и КТ, особенно наглядна трехмерная КТ реконструкция.

Внутричерепные инородные тела

Обычно инородные тела являются следствием открытой проникающей ЧМТ. В мирное время чаще обнаруживаются костные отломки, металлические предметы (*дробь, осколки, пули*), реже – кусочки стекла, пластмасс, дерева, тканей и др.

Инородные тела прежде всего опасны как потенциальные очаги инфекции. Особого внимания заслуживают костные отломки, представляющие благоприятную среду для развития инфекции (*менингита, энцефалита, абсцесса, гранулемы и др.*). Кроме того, костные отломки поддерживают дегенеративные и рубцово-спаечные процессы в мозговой ткани.

В отдаленном периоде ЧМТ инородные тела могут клинически себя ничем не проявлять. Однако чаще обнаруживается разнообразная симптоматика в зависимости от локализации, размеров, количества инородных тел и других факторов.

При присоединении инфекции либо миграции инородных тел неврологическая картина усугубляется, симптомы раздражения часто сменяются симптомами выпадения мозговых функций.

Решающая роль в распознавании инородных тел принадлежит краниографии и КТ.

5. Клинические формы ликвородинамических последствий черепно-мозговой травмы

Посттравматическая гидроцефалия

Гидроцефалия – прогрессирующий процесс избыточного накопления жидкости в ликворных пространствах головного мозга вследствие ЧМТ, обусловленный нарушениями циркуляции и резорбции цереброспинальной жидкости и характеризующийся: морфологически – увеличением желудочковой системы, перивентрикулярным отеком и облитерацией субарахноидальных щелей; клинически – развитием определенного симптомокомплекса с доминированием психических (*интеллектуально-мнестических*) и атаксических расстройств. Следует различать активную посттравматическую гидроцефалию от совершенно отличной от неё по механизму пассивного процесса – увеличения размеров желудочков мозга и субарахноидальных пространств, заполняемых ЦСЖ вследствие посттравматической атрофии мозга.

Сроки развития посттравматической гидроцефалии широко варьируют – от одного месяца до года и больше. После тяжелой ЧМТ с очаговыми поражениями мозга развиваются различные формы гидроцефалии: нормотензивная, гипертензионная и окклюзионная; после диффузного аксонального повреждения мозга – нормотензивная гидроцефалия.

Характерным КТ признаком посттравматической гидроцефалии является расширение боковых (*преимущественно в области передних рогов*) и III желудочков. Они приобретают «баллонообразную» форму за счет давления цереброспинальной жидкости изнутри. При этом обычно не визуализируются конвексимальные субарахноидальные щели, а также сужены базальные цистерны. К типичным симптомам посттравматической гидроцефалии относится перивентрикулярный отек, возникающий вначале вокруг передних рогов и затем распространяющийся вдоль других отделов боковых желудочков. В зонах повреждения мозговой ткани возникают дивертикулы, порэнцефалические ходы и кистозные полости. Степень увеличения размеров желудочковой системы не всегда соответствует уровню инвалидизации больных, определяемому и другими последствиями перенесенной тяжелой ЧМТ. Одинаковая

выраженность водянки мозга может наблюдаться у больных с умеренной и с грубой инвалидизацией, а также находящихся в вегетативном статусе.

Посттравматическая порэнцефалия

Порэнцефалия – наличие каналов, ходов в мозговой ткани, возникающих вследствие тяжелой ЧМТ и соединяющих желудочки мозга или образовавшиеся в нем полости с подпаутинным пространством либо с оболочечными и внутримозговыми кистами.

Клиническая картина полиморфна, часто включает цефалгический и эпилептические синдромы. Диагноз уточняется с помощью КТ или МРТ.

Посттравматическое менингоэнцефалоцеле

Если в посттравматический дефект черепа и твердой мозговой оболочки выпячивается заполненный цереброспинальной жидкостью грыжевой мешок, состоящий из измененных паутинной и мягкой мозговых оболочек, покрытых кожей, то речь идет о менингоцеле; при наличии в содержимом грыжевого выпячивания поврежденной мозговой ткани – речь идет о посттравматическом менингоэнцефалоцеле. Менингоэнцефалоцеле и менингоцеле часто наблюдаются у детей в зоне растущих переломов.

Клиническая картина определяется неврологическими последствиями перенесенной черепно-мозговой травмы в сочетании с различной степенью выраженности ликвородинамических нарушений, а также локальными изменениями мягких тканей в области грыжевого выпячивания.

КТ и МРТ уточняют диагноз данной патологии.

Посттравматическая хроническая субдуральная гиррома

К гирромам относят возникшее в результате ЧМТ ограниченное капсулой скопление ЦСЖ в субдуральном пространстве, вызывающее сдавление головного мозга. Хронические субдуральные гиромы образуются вследствие разрыва субарахноидальных цистерн, чаще на основании мозга (*супраселлярной, боковой и др.*), откуда ЦСЖ распространяется конвексимально.

В клинической картине хронических субдуральных гирром сочетаются общемозговые (*гипертензионные*) и очаговые (*раздражения и выпадения*) симптомы; типично ремиттирующее течение.

КТ и МРТ способны обеспечить точный диагноз хронической субдуральной гиромы.

Посттравматическая ликворная киста

Различают субарахноидальные и внутримозговые ликворные кисты. Первые чаще наблюдаются у детей, вторые – у взрослых. Субарахноидальные кисты являются следствием субарахноидальных кровоизлияний и реактивного слипчивого лептоменингита. Внутримозговые кисты образуются при резорбции интрацеребральных кровоизлияний, очагов ушиба и разможнения мозга в зоне посттравматического ишемического размягчения.

Клинически посттравматические кисты характеризуются длительным ремиттирующим течением. Одним из основных симптомов являются эпилептические припадки, различные по структуре и частоте.

При субарахноидальных посттравматических кистах у детей наблюдается отставание в психическом развитии, а также выпячивание и истончение прилежащей кости при отсутствии изменений и болезненности мягких тканей, непостоянный односторонний экзофтальм и др. Различают посттравматические кисты несообщающиеся и сообщающиеся с базальными цистернами или желудочками мозга.

Диагностика посттравматических кист основывается на данных анамнеза, клинической картины и инструментальных методов исследования, ведущими среди которых

являются КТ и МРТ (*кистозная полость*), а также кра-ниография (*локальное истончение, выпячивание кости*).

Посттравматическая ликворная фистула

Переломы костей основания черепа и разрывы моз-говых оболочек могут обуславливать ликворею, которая приводит, в конечном итоге, к формированию фистулы. Частота ликворей у взрослых и детей соотносится как 10:1.

Наиболее часто посттравматическая фистула локализуется в области ситовидной пластинки, реже – в области лобной, решетчатой и основной пазух. Переломы каменной части пирамиды височной кости и области ячеек сосцевидного отростка могут обусловить оторрею. Парадоксальная ринорея может возникнуть при переломе каменной части пирамиды в области среднего уха при интактной барабанной перепонке, при этом ликвор сначала будет поступать в слуховую трубу, а затем изливаться наружу через нос. «Скрытая» ликворея может быть заподозрена при возникновении или рецидивах менингита без видимой причины.

Наиболее очевидным признаком является истечение ЦСЖ из носа, уха или раны. Произвольное вызывание ринореи изменением положения головы указывает на возможность наличия резервуара, например, скопление жидкости в синусе. Аносмия свидетельствует о повреждении костных структур в области передней черепной ямки, глухота – в области средней черепной ямки.

Для выявления ликворной фистулы наиболее информативна компьютерная цистернография при использовании фронтальных срезов с водорастворимыми контрастными веществами (*амипак, йопамиро, омнитак и др.*)

Посттравматическая пневмоцефалия

Пневмоцефалия – проникновение воздуха в полость черепа вследствие его дегерметизации при повреждениях костей черепа, мозговых оболочек, а часто и вещества мозга.

Воздух в полости черепа может скапливаться экстрадурально, субдурально, субарахноидально, а также в желудочках мозга (*чему способствует порэнцефалия*). Пневмоцефалия нередко сочетается с ликвореей.

Пневмоцефалия может выявляться как в ранние, так и поздние сроки после травмы и стойко держаться. У детей она обнаруживается редко вследствие слабой пневматизации костей черепа.

Пневмоцефалия, особенно при вентрикулярном скоплении воздуха, вызывает ощущение «переливания», «плеска» при перемене положения головы. В клинической картине проявляются различной выраженности общемозговые и оболочечные симптомы. При значительном субтотальном скоплении воздуха его можно выявить перкуссией черепа (*характерный локальный тимпанит*). Основными методами диагностики являются крадиография и КТ, четко определяющие наличие воздуха в полости черепа.

6. Клинические формы сосудистых последствий черепно-мозговой травмы

Посттравматическая ишемия головного мозга

Ишемия мозга является частой причиной вторичного повреждения ЦНС.

Посттравматическую ишемию могут обуславливать как интракраниальные (*внутричерепная гипертензия, отек мозга, нарушения метаболизма и кровотока*), так и экстракраниальные (*гипоксемия, артериальная гипотензия и др.*) факторы. Наиболее часто ишемическое поражение, вплоть до инсульта, наблюдается в зонах смежного кровоснабжения крупных церебральных артерий, что объясняется снижением мозгового перфузионного давления.

При ущемлении среднего мозга в отверстии мозжечкового намета могут возникать значительные по объему очаги ишемического поражения мозга в затылочном-те-

менных отделах полушарий за счет сдавления и спазма задних мозговых артерий. Клинически посттравматическая ишемия проявляется ухудшением состояния, нарастанием очаговой и общемозговой неврологической симптоматики. КТ легко визуализирует ишемические очаги, выявляя в месте их расположения гиподенсивные зоны. МРТ также обеспечивает точную диагностику.

Посттравматические хронические субдуральные гематомы

Посттравматические хронические субдуральные гематомы (*ПХСГ*) отличаются от острого и подострого наличия отграничительной капсулы, определяющей все дальнейшие особенности их пато- и саногенеза, клинического течения и тактики лечения. Капсула ПХСГ обычно различима и начинает функционировать уже спустя 2 недели после ЧМТ. Этот срок и принят большинством авторов для разграничения хронических гематом от острых и подострых. Вместе с тем развитие и организация капсулы ПХСГ – процесс, продолжающийся месяцы и годы.

Если раньше ПХСГ выявлялись почти исключительно у лиц пожилого и старческого возраста, то в настоящее время они значительно «помолодели», наблюдаясь достаточно часто у лиц молодого и среднего возраста, а также у детей. Главной причиной учащения ХСГ является распространенность черепно-мозговых травм. Существенное значение приобретает старение населения, что в связи с возрастной атрофией мозга, изменениями сосудистой системы, реологических свойств крови создает дополнительные предпосылки для формирования ПХСГ даже при легкой ЧМТ. У детей в образовании ПХСГ играют роль врожденные и приобретенные крапиоцеребральные диспропорции. Определенное место в учащении хронических субдуральных гематом занимает алкоголизм, а также ряд других неблагоприятных воздействий на головной мозг и другие органы.

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

Головная боль имеет оболочечный оттенок. Может отмечаться притупление перкуторного звука над зоной расположения гематомы. Среди очаговых признаков ПХСГ ведущая роль принадлежит пирамидному гемисиндрому, а также неглубоким речевым нарушениям и др.

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

Наиболее адекватными методами распознавания ПХСГ являются КТ и МРТ, а также ангиография. МРТ имеет особые преимущества перед КТ в диагностике изоденсивных и плоскостных ПХСГ.

Гораздо реже, чем хронические субдуральные гематомы, встречаются хронические эпидуральные гематомы, которые склонны к обызвествлению. Как казуистика могут наблюдаться и хронические внутримозговые гематомы.

Посттравматические внутричерепные артериальные аневризмы

В механизме развития посттравматических аневризм (*истинных и ложных*) чаще всего лежит разрыв или надрыв одного из слоев стенки кровеносного сосуда; возможно также перерастяжение сосуда, превышающее предел его эластичности, и сквозное повреждение стенки сосуда.

В последнем случае образуется ложная артериальная аневризма, т.е. полость аневризмы ограничивают уже не сохранившиеся оболочки сосудистой стенки, как при истинной аневризме, а окружающие ткани. По форме аневризмы делят на мешотчатые и веретенообразные (*фузиформные*). Частым вариантом последних бывают расслаивающие аневризмы, когда кровь, иногда на значительном участке артерии, проникает между слоями ее стенки и растягивает их, одновременно суживая просвет сосуда, чем затрудняет ангиографическую диагностику повреждения.

Посттравматические аневризмы образуются обычно при переломах основания черепа, в т. ч. на участках прохождения магистральных артерий через его костные каналы.

Клиника зависит, в первую очередь, от локализации и величины аневризмы. Например, наиболее частые аневризмы внутренней сонной артерии в области кавернозного синуса вызывают экзофтальм, застойные изменения в области глазницы, нарушение функции II, III, IV, V, VI черепных нервов. Характерным признаком является локальный болевой синдром, причем боль носит иногда пульсирующий характер. Если аневризма прилежит к слизистой оболочке основной пазухи, она может превратиться в ложную и проявляться повторными профузными носовыми кровотечениями. Аневризмы могут служить причиной ишемических нарушений в бассейне несущего их сосуда. Тогда развивается соответствующий церебральный синдром. Интракавернозные аневризмы сонной артерии часто разрываются и превращаются в каротидно-кавернозные соустья.

Основным методом диагностики является ангиография, а также МРТ и КТ ангиография.

Посттравматическое каротидно-кавернозное соустье

Соустье может возникать как после открытой, так и после закрытой ЧМТ. Повреждение внутренней сонной артерии в кавернозном синусе при открытой травме обусловлено костными отломками или инородными телами, а при закрытой – чаще всего в результате гидравлического удара. Слабое развитие среднего мышечного и эластического слоя, резкие изгибы артерии в пещеристой пазухе, дотравматические инфекционные и атеросклеротические поражения создают условия для ее разрыва при ЧМТ. В результате заброса артериальной крови резко повышается давление в кавернозном синусе (*от 14–16 мм рт. ст. до 80–100 мм рт. ст.*). Он увеличивается до 3–4 см в диаметре, сдавливая черепные нервы, проходящие в его растянутой стенке, резко расширяется верхняя глазничная вена. Это приводит к нарушению оттока крови и застою в головном мозгу, к ретроградному току артериальной крови по дренирующей синус венозной системе, а, в конечном итоге, церебральной гипоксии, снижению зрения, атрофическим процессам в мозгу и орбите.

Клиника каротидно-кавернозного соустья включает: первичные симптомы, непосредственно связанные с образованием патологического перетока крови, и вторичные симптомы, вызванные длительно существующими застойными явлениями. К первичным симптомам относятся: пульсирующий (*синхронно с пульсом*) шум, экзофтальм, пульсация глазного яблока, расширение и пульсация вен лица, шеи, свода черепа, отек конъюнктивы, расширение ее вен, застой крови в сосудах радужки и сетчатки, повышение внутриглазного давления, нарушение подвижности глазного яблока, диплопия, опущение верхнего века, нарушения иннервации зрачка, трофические и чувствительные изменения роговицы, застой крови в венах носовой полости, перераспределение мозгового кровообращения. Ко вторичным симптомам относятся:

атрофия ретробульбарной клетчатки и кровоизлияния в нее, помутнение прозрачных сред глаза, язвы роговицы, тромбоз флебит вен глазницы и острая глаукома, атрофия соска зрительного нерва, понижение зрения и слепота, кровотечение из сосудов глазного яблока, из носа, атрофия прилежащих участков кости, осложнения, зависящие от нарушения мозгового кровообращения (*психозы, деменция и др.*). Диагностика основывается на характерных клинических данных. Важную роль играет аускультация головы, выявляющая шум, синхронный с пульсом. Шум, как правило, исчезает при пережатии поврежденной сонной артерии на шее. Решающее значение в определении размеров, локализации каротидно-кавернозного соустья, состояния церебральной гемодинамики, венозного оттока имеет ангиографическое исследование.

Посттравматический тромбоз внутричерепных синусов

Тромбоз внутричерепных синусов редко наблюдается при открытой проникающей ЧМТ. При закрытых повреждениях он является казуистикой. Наиболее частые признаки тромбоза синусов: повышение внутричерепного давления и нарушение резорбции ЦСЖ. Отмечаются головная боль, рвота, отек сосков зрительных нервов, а также нарушения походки. Очаговые симптомы выпадения (*парезы конечностей и др.*) обычно возникают при распространении тромбоза на кортикальные вены.

Ангиография обнаруживает нарушение дренажной функции церебральных вен и незаполнение верхнего стреловидного, либо другого синуса. На КТ определяются расширение желудочков мозга и усиление контрастирования в области мозжечкового намета. МРТ способна обеспечить прямую диагностику тромбоза синусов головного мозга.

7. Посттравматическая эпилепсия

Если эпилептические припадки, возникающие в результате травмы, являются ведущими в клинике последствий ЧМТ, то их принято рассматривать в отдельной рубрике как посттравматическую эпилепсию.

Критическим временем для формирования посттравматической эпилепсии считают первые 18 месяцев после травмы.

Одним из пусковых моментов в развитии посттравматического эпилептического синдрома являются очаги первичного повреждения преимущественно в лобно-височных отделах мозга с последующим формированием здесь эпилептогенного фокуса, в котором изменения вещества мозга могут варьировать от макроскопических до ультраструктурных.

Травматическая эпилепсия характеризуется разнообразием клинических форм, в значительной мере сопряженных с особенностями повреждения мозга (*ушиб, сдавление*). У больных с ушибами преобладает фокальный тип эпилептических припадков, у больных со сдавлением мозга – генерализованный и вторично-генерализованный тип припадков. При этом клинические проявления эпилептических припадков имеют топико-диагностическое значение в определении локализации зоны травматического поражения головного мозга. Наиболее информативны для диагноза посттравматической эпилепсии – клинический анализ структуры припадков и электроэнцефалография, выявляющая характерные очаговые и общемозговые ирритативные изменения, а также МРТ.

8. Посттравматические психические дисфункции

Психопатологические синдромы относятся к наиболее частым среди последствий ЧМТ. При четкой посттравматической патоморфологической основе они рассматриваются

как ее клиническое производное. Среди посттравматических психических дисфункций преобладают синдромы пограничного уровня – астенические, неврозоподобные, психопатоподобные. В отдаленном периоде ЧМТ без четко морфологически очерченных последствий психические дисфункции оказываются регрессирующими у больных, преморбид которых характеризуется гармоничным развитием личности, тогда как у акцентуированных личностей (главным образом эпилептоидного и истерического круга) подобная динамика наблюдается гораздо реже. У них же в течение первых лет после ЧМТ отмечаются трудности в социальной и трудовой адаптации. Астенические состояния усложняются за счет эмоциональной неустойчивости, повышенной тревожности, частых аффективных пароксизмов гнева, злости, внутренней напряженности, несдержанности и взрывчатости, спонтанных колебаний настроения. У части больных, перенесших тяжёлые ушибы головного и диффузное аксональное повреждение, развиваются различные психоорганические синдромы со снижением психической деятельности вплоть до деменции и аспонтанности.

9. Посттравматические вегетативные дисрегуляции

Вегетативные расстройства представлены различными клиническими вариантами, что объясняется частотой поражения гипоталамуса, ретикулярной формации мозгового ствола, неспецифических структур лобно-базальных и височно-медиобазальных отделов мозга, т.е. различных звеньев лимбической системы, включающей и надсегментарные вегетативные образования. Посттравматические нарушения вегетативных дисфункций усугубляются еще и фактором эмоционального стресса, сопровождающим травму, с возникновением биохимических, нейрогуморальных и нейроэндокринных расстройств.

Вегетативные дисрегуляции обычно обозначают как синдром вегетодистонии, который по своей структуре является психовегетативным, так как в нем часты и выражены психопатологические (особенно эмоциональные) нарушения, относящиеся к пограничным нервно-психическим расстройствам. После ЧМТ чаще всего отмечаются вегетососудистые и вегетовисцеральные варианты синдрома вегетодистонии. Характерны преходящая артериальная гипертензия, синусовая тахикардия, брадикардия, ангиоспазмы, (церебральные, кардиальные, периферические); нарушения терморегуляции (субфебрилитет, термоасимметрии, изменения терморегуляционных рефлексов),

реже – обменно-эндокринные нарушения (дистиреоз, гипоамеоррея, импотенция, изменение углеводного, водно-солевого и жирового обмена). В субъективном статусе доминируют цефалгии, проявления астении, многообразные сенсорные феномены (парестезии, соматалгии, сенестопатии, нарушения висцеральной схемы тела, феномены деперсонализации и дереализации). Объективно отмечаются изменения мышечного тонуса, анизорефлексия, нарушения болевой чувствительности по пятнисто-мозаичному и псевдо-корешковому типу, нарушения сенсорно-болевой адаптации.

Клиническое течение посттравматических вегетативных дисрегуляций может быть относительно перманентным или пароксизмальным. В целом их проявления непостоянны и изменчивы, они возникают, усугубляются, либо трансформируются в связи с физическими и эмоциональными нагрузками, значительными метеоколебаниями, суточной периодикой, изменением сезонных ритмов, а также под влиянием интеркуррентных инфекционно-соматических заболеваний, нарушений сна, менструального цикла и т.д. Пароксизмальные (кризовые) состояния могут быть разной направленности. При симпатoadренальных пароксизмах среди клинических проявлений доминируют интенсивные головные боли, неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения, повышение артериального давления; отмечаются побледнение кожных покровов, озноподобное дрожание, полиурия. При вагоинсулярной (парасимпатической) направленности пароксизмов больные жалуются на чувство тяжести в голове, общую слабость, головокружение, страх; отмечаются брадикардия, артериальная гипотония, гипергидроз, дизурия. В большинстве случаев пароксизмы протекают по смешанному типу и, соответственно, клинические проявления их носят комбинированный характер. Обязательными для посттравматической вегетативной дисрегуляции являются нарушения вегетативного тонуса, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности.

10. Концептуальные подходы к восстановительному лечению хирургически значимых последствий черепно-мозговой травмы

Концептуальный подход к лечению равнозначен философскому, так как охватывает проблему целиком, учитывает все движущие механизмы заболевания и выздоровления, патогенез и саногенез, методы и технологии хирургии и, конечно, результаты.

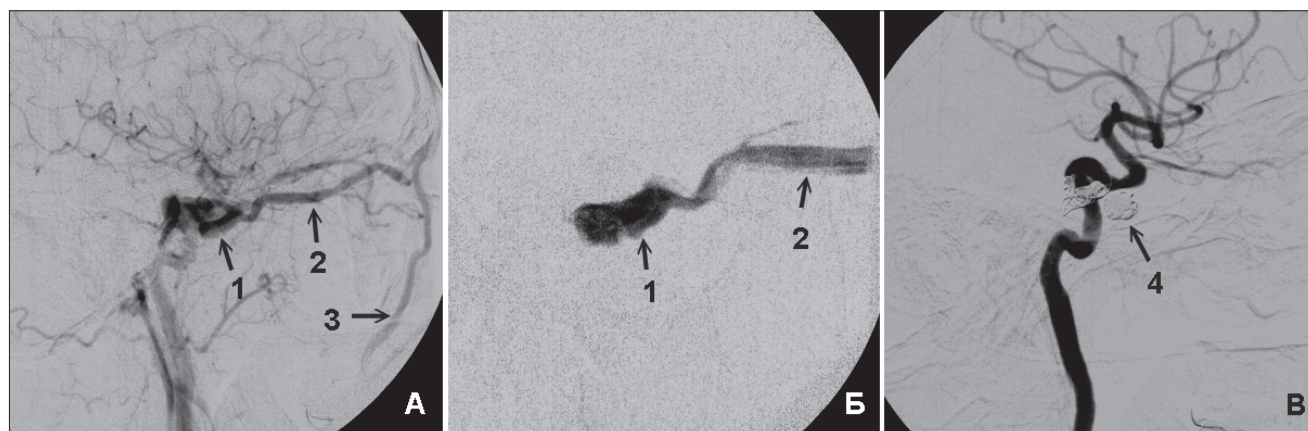


Рис. 1. Разобщение ККС доступом через верхнюю глазную вену с помощью микроспиралей: А – исходная ангиография ВСА; Б – контрастирование полости кавернозного синуса через микрокатетер, введенный через верхнюю глазную вену; В – контрольная ангиография ВСА – полное разобщение соустья. 1 – кавернозный синус, 2 – верхняя глазная вена, 3 – лицевая вена, 4 – тень микроспиралей.

Представим разработанные в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко концепции применительно к ведущей посттравматической хирургически значимой патологии (1).

1. Посттравматические артерио-синусные соустья (1315 наблюдений).

Концепция реконструктивного лечения: разобщение патологического смешения артериальной и венозной крови; восстановление целостности повреждённых артериальных стволов и венозных коллекторов (рис.1).

Технологии: эндоваскулярная пластика дефектов стенок сосудов (с помощью баллонов, спиралей, стентов).

Результаты: хорошие – 82,1%; удовлетворительные – 13,2%; осложнения – 4,3%, летальность – 0,4%.

2. Хронические субдуральные гематомы (427 наблюдений).

Концепция минимально инвазивной хирургии: изменение внутригематомной среды; управляемая внутренняя декомпрессия (рис.2).

Технологии: опорожнение и промывание полости гематомы через миниотверстие; краткосрочное закрытое наружное дренирование полости гематомы.

Результаты: хорошие – 91,6%; удовлетворительные – 3,2%; повторные операции – 4,1%, летальность – 1,1%.

3. Посттравматическая гидроцефалия (186 наблюдений).

Концепция минимально инвазивной хирургии: отведение ликвора за пределы краниовертебрального пространства; использование внечерепных полостей для резорбции ликвора (рис.3).

Технологии: программируемое шунтирование боковых желудочков; шунтирование люмбального сака.

Результаты: хорошие – 52,2%; удовлетворительные – 22,9%; осложнения – 21,2%, летальность – 3,7%.

4. Посттравматическая длительная базальная ликворея (248 наблюдений).

Концепция реконструктивной хирургии: восстановление замкнутого контура циркуляции цереброспинальной жидкости; пластика ликворной фистулы.

Технологии: эндоскопическое (реже интракраниальное) закрытие ликворной фистулы с использованием аутоканеи; временное адаптивное туннельное наружное дренирование люмбального ликвора.

Результаты: хорошие – 84,7%; рецидивы – 15,3%; летальность – 0%.

5. Дефекты черепа (1523 наблюдения).

Концепция реконструктивной хирургии: восстановление целостности черепа и защиты мозга от внешних воздействий; восстановление индивидуальной конфигурации твёрдых и мягких покровов головы и краниофациального перехода (рис. 4).

Технологии: компьютерное моделирование и лазерная стереолитография повреждённого черепа и имплантата; имплантация эспандеров под кожу головы.

Результаты: хорошие – 93,8%; осложнения – 6,2%; летальность – 0%.

11. Примерные формулировки диагноза при последствиях черепно-мозговой травмы

Построение диагноза при последствиях ЧМТ развивает принципы её распознавания в остром периоде.

Формулировку диагноза начинают с указания ведущего конкретного последствия перенесенной ЧМТ (согласно их клинико-морфологической классификации).

Если у одного пострадавшего имеется совокупность последствий ЧМТ, то их располагают последовательно с учетом важности их клинической роли. Обязательно указывают сторону и долевую локализацию патологического процесса, его размеры, если того требует его характер. Далее

следует перечисление главных клинических синдромов, обусловленных последствием или последствиями ЧМТ (астенический, пирамидный, афатический, мозжечковый, гипоталамический, зрительный, слуховой, нейроэндокринный, вестибулярный и другие). При очевидности патогенеза того или иного клинического синдрома указывают лежащие в его основе механизмы (нарушения гемо- или ликвороциркуляции, повышение или понижение ликворного и артериального давления, венозная дистония, дислокация мозга и т.д.). При нарушениях сознания приводятся принятые градации его нарушения (оглушение, сопор, кома, вегетативный статус, акинетический мутизм и т.д.).

Если по поводу последствий ЧМТ имело место хирургическое вмешательство, указывают его характер и пишут: «состояние после операции...». Затем отмечают осложнения ЧМТ – внутричерепные и внечерепные. Далее в диагнозе следует указывать сопутствующие заболевания, которыми страдает больной. Завершает диагноз указание на фазу клинического течения последствий ЧМТ (компенсации, субкомпенсации, умеренной декомпенсации, грубой декомпенсации, терминальная). Когда это целесообразно, следует включать в фор-

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

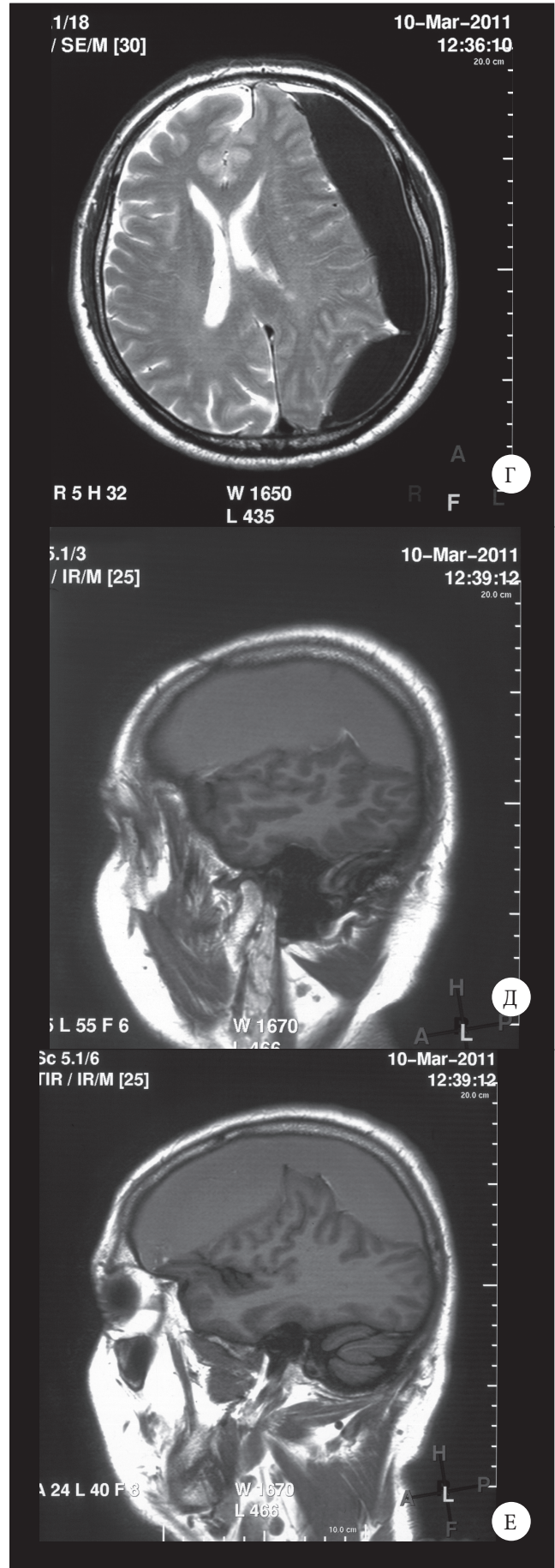
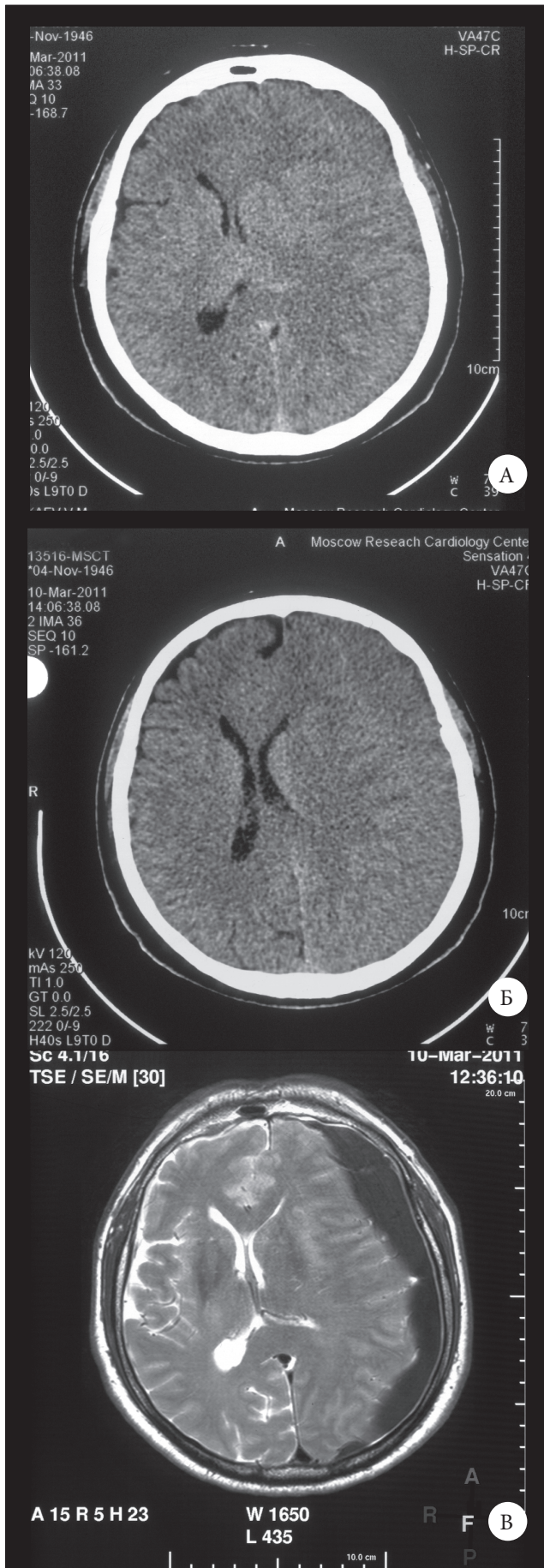
I. При поступлении фаза умеренной клинической декомпенсации: КТ от 10.03.2011 – А, Б. Резкое смещение (на 15 мм) боковых желудочков слева направо с их сдавлением, субарахноидальные щели по конвексу слева не визуализируются, хроническая субдуральная гематома слева не видна – изоденсивна. МРТ от 10.03.2011 – В, Г, аксиальные срезы (T2) – видна обширная ХСГ в левой лобной и теменной областях размерами 15x4x2,5 см и ее наружная капсула; Д, Е, сагиттальные срезы (T1) – четко видно распространение ХСГ по конвексу левого полушария мозга; Ж, З, фронтальные срезы (T1) – отчетливо видна линзообразная форма ХСГ и смещение вправо срединных структур; МР-ангиография – И, К (прямая и боковая проекции) – видны смещения передних мозговых артерий вправо, уплощение сифона внутренней сонной артерии и сужение мелких сосудов в зоне наружной капсулы ХСГ.

II. МРТ спустя 29 дней после закрытого наружного дренирования ХСГ. Фаза клинической компенсации – Л, М, аксиальные срезы (T2) и Н, О, фронтальные срезы (T1) – видно значительное уменьшение толщины ХСГ и смещения срединных структур вправо до 5 мм.

III. МРТ спустя 2,5 месяца после операции. Фаза клинической компенсации – П, Р, аксиальные срезы по T1 и T2 – ХСГ исчезла, срединные структуры не смещены, конвекситальные субарахноидальные щели хорошо определяются с обеих сторон, визуализируется наружная.

IV. МРТ спустя почти 5 месяцев после дренирования ХСГ. Фаза клинической компенсации – С, Т, аксиальные срезы по T1 и T2, У, сагиттальный срез по T1, Ф, фронтальный срез по T1 – спокойная внутричерепная ситуация, отмечается лишь сохранность наружного листка капсулы бывшей ХСГ, толщина до 5-6 мм. Х, Ц – МР-ангиография: обычный пробег магистральных артерий мозга.

V. МРТ спустя 1 год и 40 дней (от 25.04.2012) после минимально инвазивного вмешательства. Клиническое выздоровление. Ч, Ш – аксиальные срезы по T1 и T2 – определяется утончение наружного листка капсулы бывшей ХСГ до 3-4 мм.



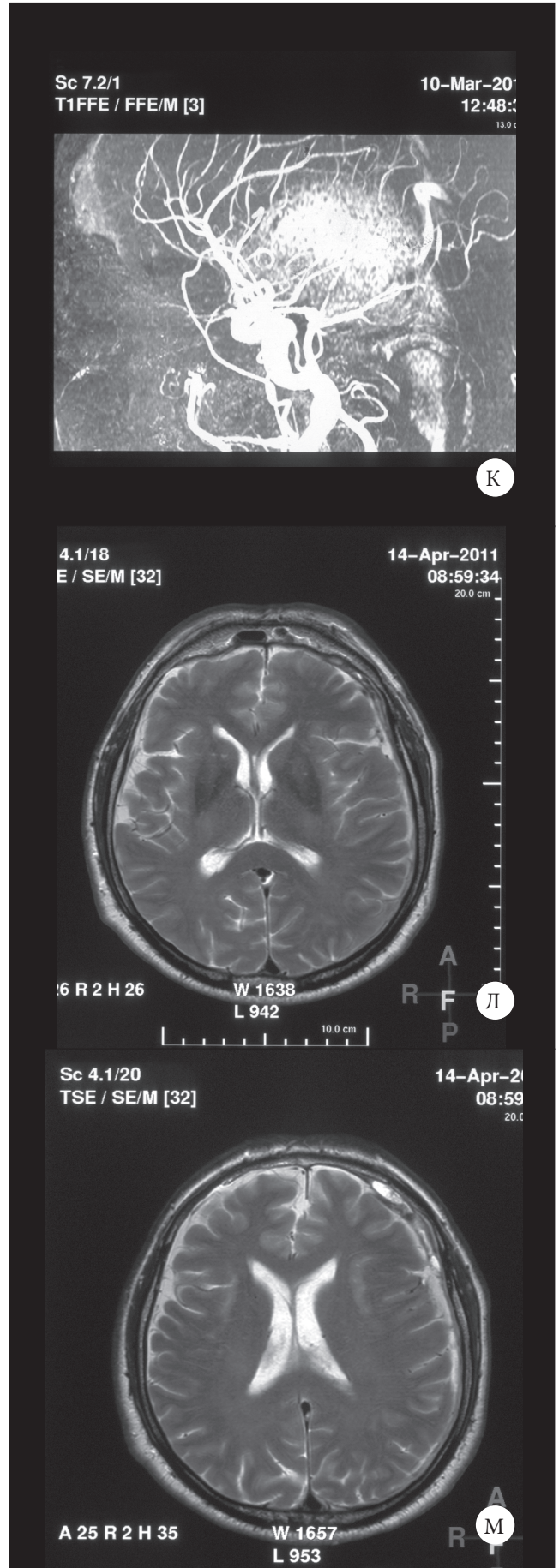
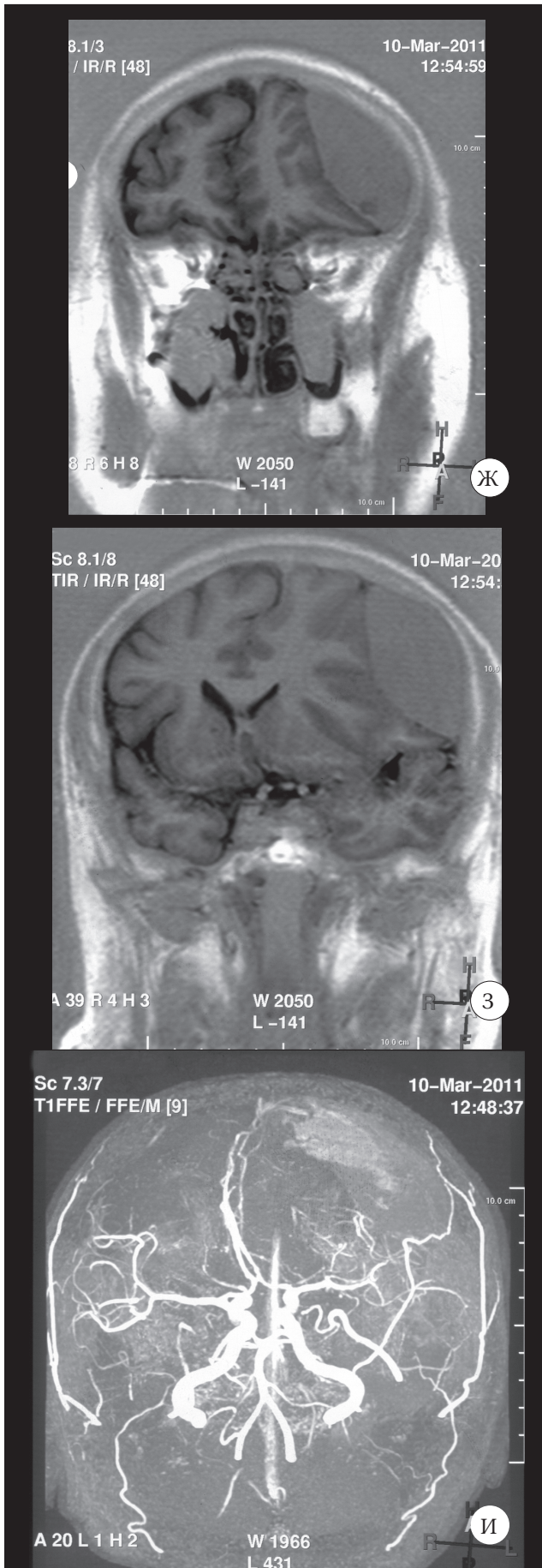


Рис. 2.

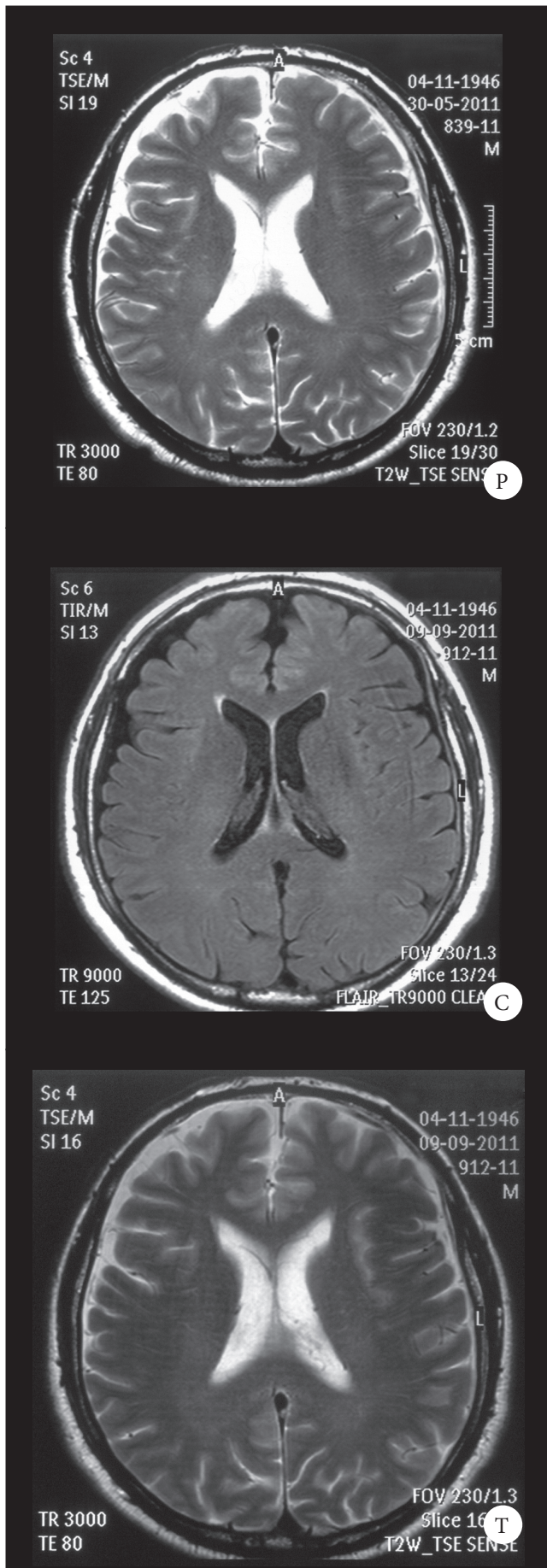
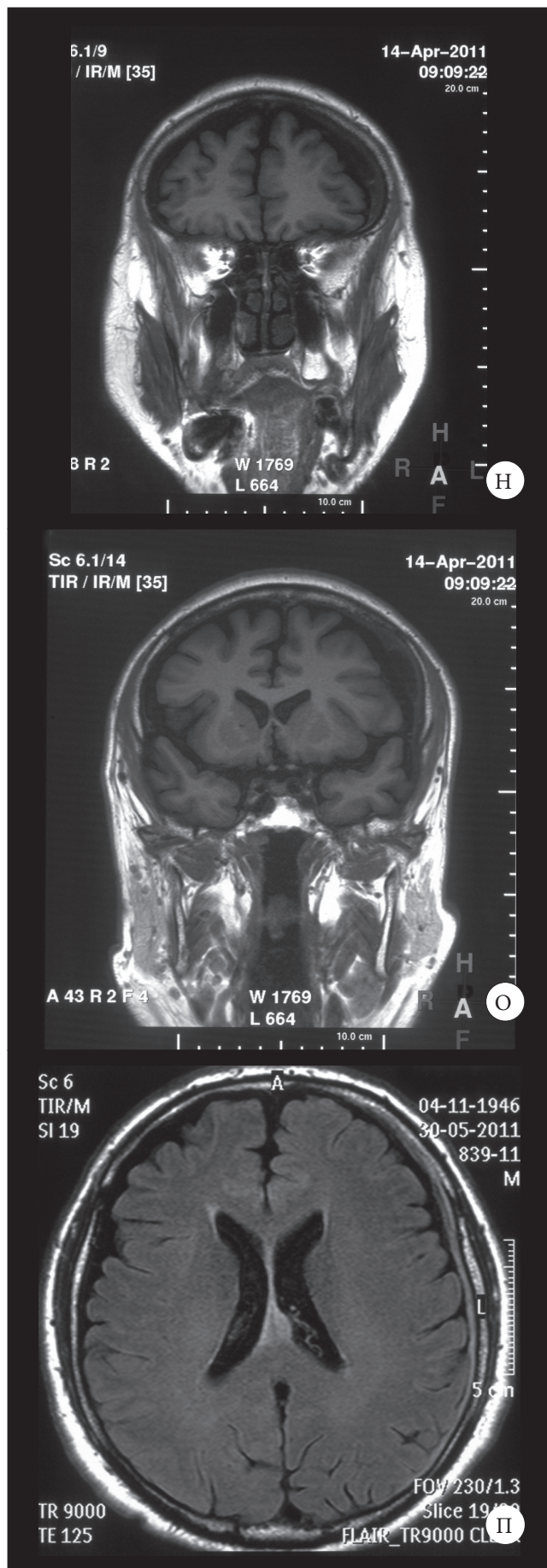


Рис. 2.

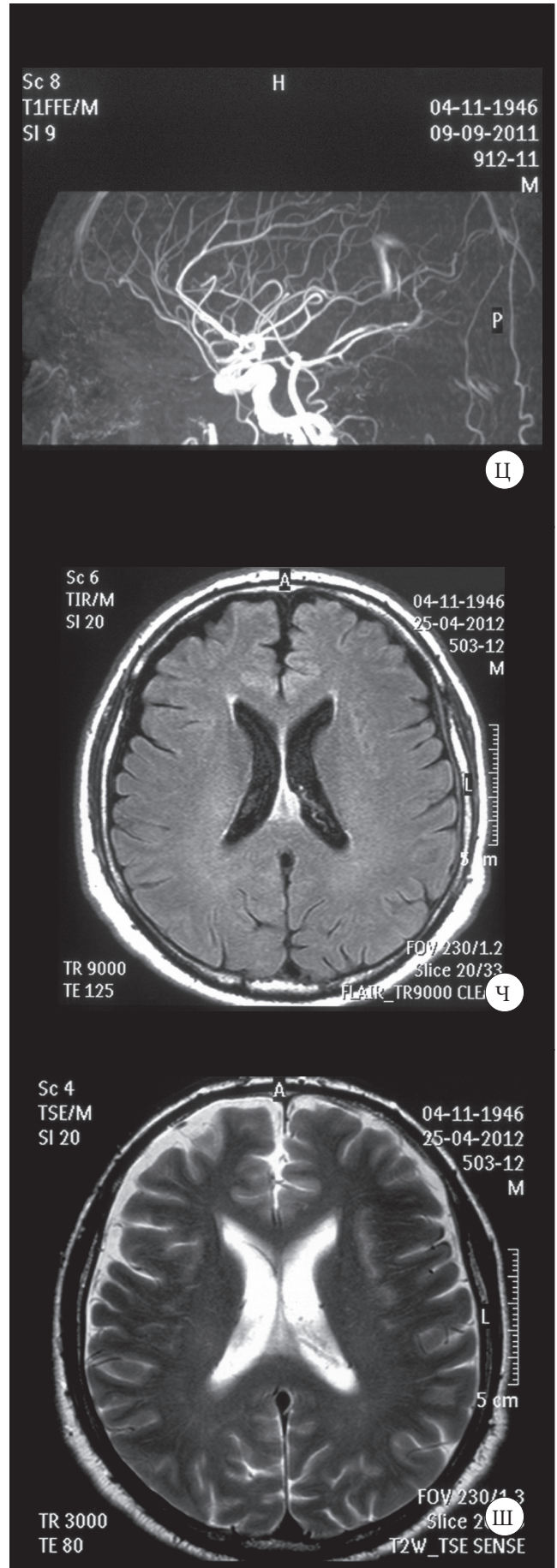
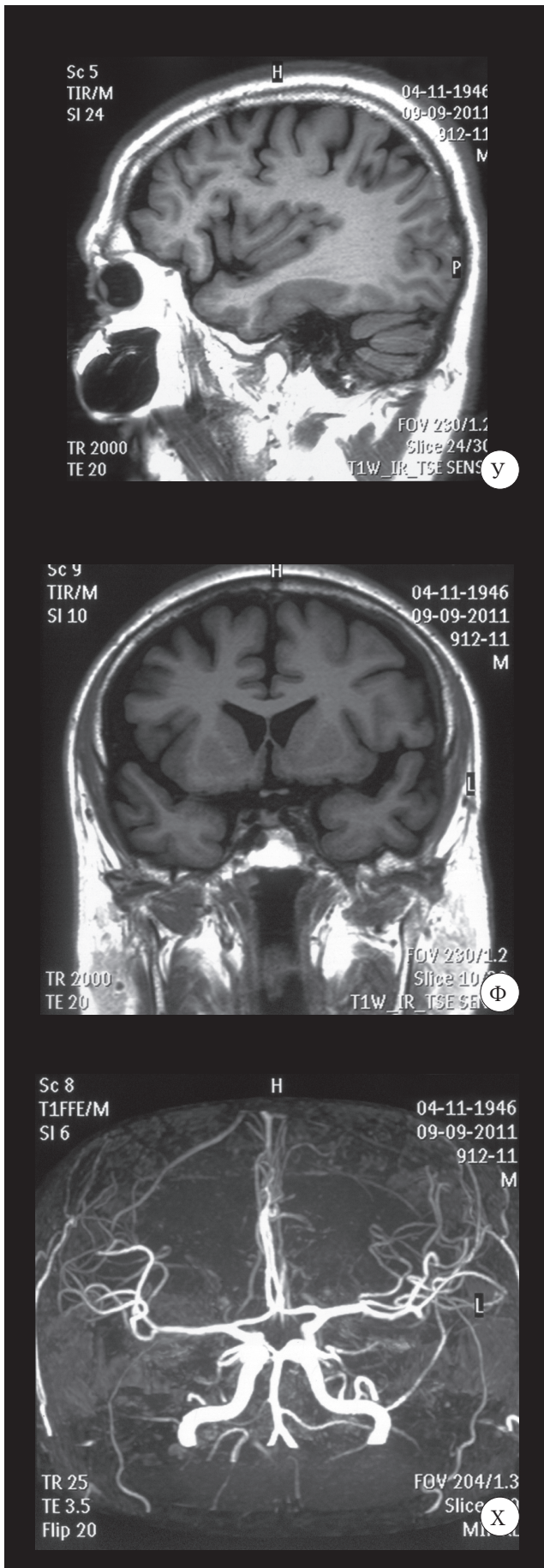


Рис. 2.

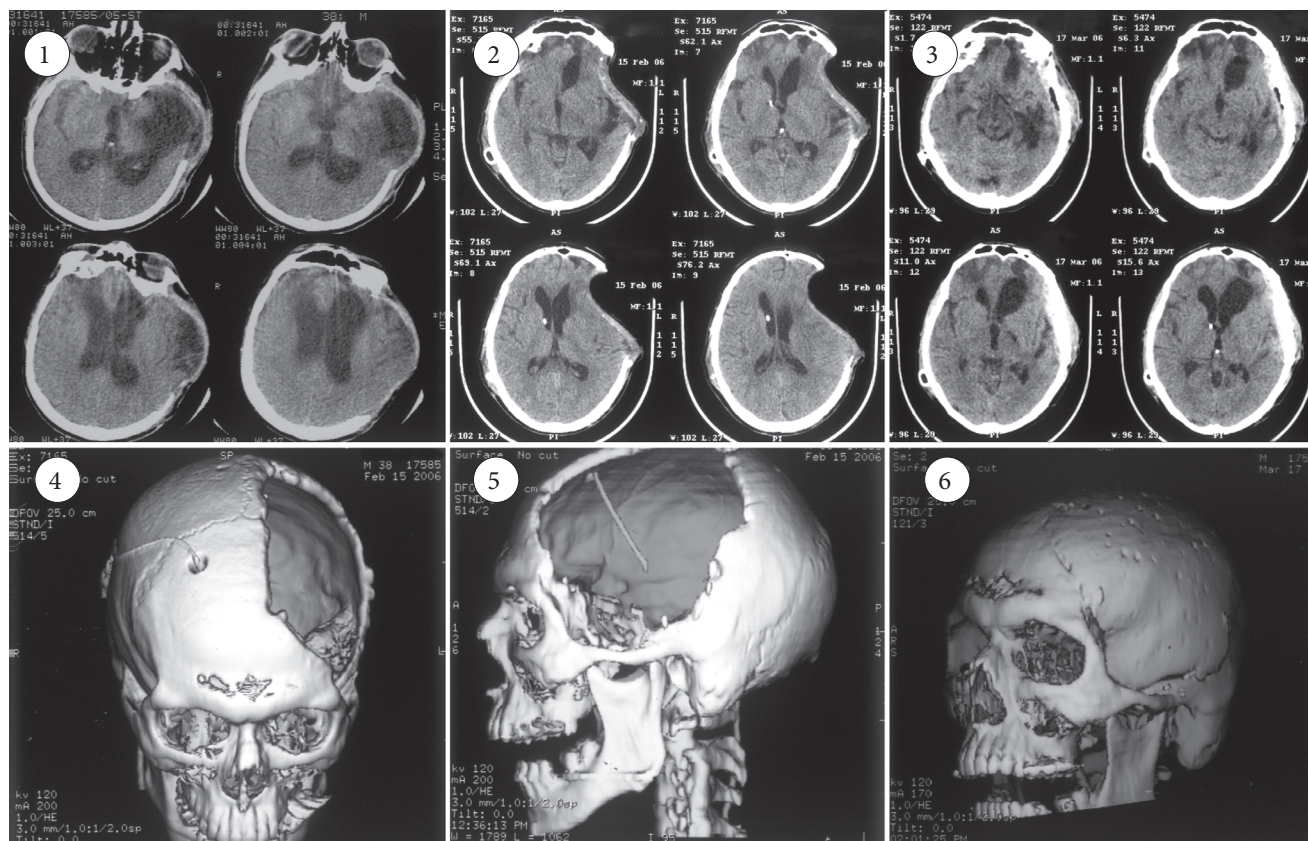


Рис. 3. КТ больного с посттравматической гидроцефалией **1** – выраженное расширение желудочковой системы, отсутствие субарахноидальных щелей по конвексу, перивентрикулярный отек с преимущественной локализацией в области передних рогов боковых желудочков, посттравматическое менингоэнцефалоцеле); **2, 4, 5** – КТ, 3D КТ после проведения шунтирующей операции – программируемая шунтирующая система, уровень низкого давления (нормализация размеров желудочковой системы, выраженное западение в области посттравматического костного дефекта), визуализация элементов шунтирующей системы по данным 3D КТ; **3, 6** – КТ, 3D КТ после пластической реконструкции обширного костного дефекта (методы компьютерного моделирования и лазерной стереолитографии).

мулировку диагноза период травматической болезни головного мозга с перечислением главных слагаемых перенесенной ЧМТ.

Исходя из изложенного, представим примерные формулировки диагноза последствий ЧМТ.

«Посттравматическая гидроцефалия (в промежуточном периоде тяжелой закрытой ЧМТ): послеоперационный дефект кости в лобно-височной области справа после удаления очага размягчения височной доли; деменция, выраженные статокордационные нарушения; фаза грубой клинической декомпенсации».

«Посттравматический арахноидит (в отдаленном периоде ЧМТ средней тяжести): выраженный краниобазальный оболочечный болевой синдром: фаза умеренной клинической декомпенсации».

«Посттравматическое каротидно-кавернозное соустье справа: амавроз и офтальмоплегия справа; фаза грубой клинической декомпенсации».

«Посттравматическая ликворная фистула: носовая ликворея слева; рецидивирующий гнойный менингит: фаза грубой клинической декомпенсации».

«Травматическая болезнь головного мозга, отдаленный период тяжелой сочетанной открытой ЧМТ (диффузное аксональное повреждение головного мозга + перелом бедра слева): посттравматическая диффузная атрофия мозга, грубые апатико-абулический, дисмнестический и дискоординационный синдромы;

умеренный тетрапарез; фаза грубой клинической декомпенсации».

«Травматическая болезнь головного мозга, отдаленный период ушиба и сдавления (субдуральная гематома) лобной доли слева; эпилептический синдром с частыми вторично-генерализованными припадками; умеренно выраженный правосторонний гемипарез; вегетосудистая дистония по смешанному типу».

«Травматическая болезнь головного мозга, отдаленный период тяжелой закрытой ЧМТ (ушиб базальных отделов обеих лобных долей): посттравматический паркинсонизм, апатико-абулический синдром; выраженные интеллектуально-мнестические нарушения».

«Посттравматическая хроническая субдуральная гематома (в отдаленном периоде легкой ЧМТ) в лобно-теменной области слева; фаза умеренной клинической декомпенсации».

«Посттравматическая эпилепсия (в отдаленном периоде ушиба головного мозга легкой степени): редкие фокальные припадки (сенсорные в правой руке); фаза клинической субкомпенсации».

«Посттравматическая внутримозговая киста височной доли слева; субарахноидальная киста теменно-височной области слева; обширный посттравматический дефект лобной, теменной и височной костей слева (в отдаленном периоде тяжелой ЧМТ): состояние после декомпрессивной трепанации и удаления внутримозговой гематомы височ-



Рис. 4. Реконструкция обширного посттравматического костного дефекта лобно-орбитальной области: **А** – вид больного до операции; **Б** – интраоперационный вид костного дефекта после его выделения; **В** – полномасштабная стереолитографическая копия черепа пациента с заранее изготовленным имплантатом на основе использования компьютерного банка черепов («виртуальный донор»); **Г** – интраоперационный вид имплантата, установленного больному; **Д** – вид больного после проведенной реконструктивной операции

ной доли слева; сенсорная афазия, редкие эпилептические припадки; фаза умеренной клинической декомпенсации. Сопутствующее заболевание: ишемическая болезнь сердца в стадии субкомпенсации».

12. Судебно-медицинская оценка последствий черепно-мозговой травмы

Судебно-медицинская оценка последствий черепно-мозговой травмы проводится врачами судебно-медицинскими экспертами при исследовании трупов, материалов уголовных дел и медицинских документов, а также при освидетельствовании и производстве экспертиз в отношении живых лиц.

Оценка объема черепно-мозговой травмы у трупов не вызывает особых сложностей, учитывая возможности изучения аутопсийного материала и применения множества дополнительных методов диагностики, включающих гистологические, биохимические, а также постмортальную компьютерную томографию.

Совершенно иная ситуация с живыми лицами. Помимо изучения клинического течения черепно-мозговой травмы в различные периоды, эксперт изучает и анализирует

последствия и осложнения черепно-мозговой травмы, по тем же критериям, что и клиницисты.

В отличие от клиницистов, эксперту не приходится лечить больного, круг его задач определяется вопросами, поставленными следователем на разрешение судебно-медицинской экспертизы.

Главной задачей является определение степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека черепно-мозговой травмой.

При определении степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека в случаях черепно-мозговой травмы, врач – судебно-медицинский эксперт руководствуется Правилами определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека¹ и Медицинскими критериями определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека² (далее – *Медицинские критерии*).

1. Постановление Правительства РФ от 17.08.2007 N 522

«Об утверждении Правил определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека».

2. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 24.04.2008 N 194н

«Об утверждении Медицинских критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека».

Медицинские критерии являются медицинской характеристикой квалифицирующих признаков, которые используются для решения данного вопроса и содержат исчерпывающий перечень медицинских характеристик. Оценка вреда здоровью при черепно-мозговой травме осуществляется по следующим пунктам медицинских критериев:

П.6.1.2 – переломы костей свода и основания черепа;

П.6.1.3 – внутричерепная травма – различные повреждения мозга;

П.6.11 – признак значительной стойкой утраты общей трудоспособности не менее чем на одну треть;

П.6.10 – установление неизгладимости повреждения лица;

П.6.12 – полная утрата профессиональной трудоспособности;

П.7.1 – временное нарушение функций органов и (или) систем продолжительностью свыше 3-х недель;

П.8.1 – временное нарушение функций органов и (или) систем продолжительностью до 3-х недель от момента причинения травмы.

Перечисленные пункты содержат полный перечень квалифицирующих признаков для решения вопросов о тяжести вреда здоровью при черепно-мозговой травме.

Судебно-медицинскому эксперту для решения вопроса тяжести черепно-мозговой травмы необходимо определиться с её объемом, подтвердить этот объем данными клинико-неврологического наблюдения и данными дополнительных методов диагностики, оценить исход.

Для каждой клинической формы последствий черепно-мозговой травмы характерна своя симптоматика и своя динамика развития. Экспертом черепно-мозговая травма может быть квалифицирована в случае подтверждения конкретной формы клинико-неврологическими данными, данными динамического наблюдения и дополнительными методами диагностики.

Кроме того, при наличии сомнений в отношении объема черепно-мозговой травмы, у эксперта есть возможность обратиться к штатным и внештатным консультантам в области неврологии и нейрохирургии, а также компьютерной диагностики.

С учетом сроков проведения экспертизы, судебно-медицинские эксперты сталкиваются с последствиями черепно-мозговой травмы, возникающими в различные периоды после травмы, такими как: посттравматические синдромы неврологического дефицита, психические дисфункции, вегетативные дисрегуляции. Доминирующую роль в клинике последствий черепно-мозговой травмы играют посттравматические поражения черепных нервов, возникающие вследствие повреждения орбиты и основной кости, костей лицевого скелета, обуславливающие снижение зрения и нарушения полей зрения. Клинически существенны (вплоть до главной причины инвалидизации пострадавших) посттравматические парезы глазодвигательных нервов, которые возникают при переломах основания черепа. Поражение языкоглоточного и блуждающего нервов проявляется нарушениями глотания, голоса, речи.

При переломах решетчатой кости, пирамиды височной кости наблюдаются периферические парезы лицевого, слухового и вкусового нервов.

При решении вопросов изгладимости повреждений в зоне лица экспертами при очном осмотре потерпевших рассматриваются посттравматические краниофациальные дефекты, нарушения мимики и симметрии лица.

Психопатологические синдромы как следствие черепно-мозговой травмы рассматриваются комиссионно, с привлечением экспертов-психиатров. Среди посттравматических психических дисфункций преобладают астенические и неврозоподобные синдромы.

У больных, перенёсших тяжёлые ушибы головного мозга, чаще развиваются психоорганические синдромы со снижением психической деятельности, вплоть до деменции и аспонтанности.

К последствиям также относятся стойкие нарушения анатомической целостности головного мозга, его оболочек и костей черепа, возникшие вследствие черепно-мозговой травмы.

Все вышеперечисленные последствия черепно-мозговой травмы квалифицируются в соответствии с пунктами таблицы процентов стойкой утраты общей трудоспособности в результате различных травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин Приложения к Медицинским критериям.

Медицинские последствия черепно-мозговой травмы квалифицируются и осложнения черепно-мозговой травмы, однако осложнения – присоединившиеся к травме патологические процессы – должны находиться в прямой причинно-следственной связи с объемом травмы. Не каждое осложнение находится в прямой причинной связи с черепно-мозговой травмой.

В компетенции судебно-медицинского эксперта решить вопросы объема черепно-мозговой травмы, её последствий и осложнений.

Некоторые виды экспертиз требуют комиссионного участия узких специалистов, таких как неврологи, нейрохирурги, психиатры.

Для обеспечения единого научно-методического подхода к производству судебно-медицинских экспертиз в отношении живых лиц нами были подготовлены и выпущены издания [12–20], которые сегодня являются настольными книгами врачей – судебно-медицинских экспертов.

13. Заключение

Итак, представлено разработанное в Институте нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко учение о последствиях черепно-мозговой травмы. Эффективность его проверена на практике – лечении репрезентативного количества больных с посттравматической патологией.

Естественно, это не означает решения всех вопросов такой масштабной и исключительно сложной проблемы, как последствия черепно-мозговой травмы. Наше учение, созданное исходя из клинико-философских позиций, должно еще пройти проверку временем и независимую научную экспертизу. Кроме того, в нем осталось еще достаточно белых полей, требующих углубленного исследования.

♦ ЛИТЕРАТУРА

1. Коновалов А. Н., Потапов А. А., Лихтерман Л. Б. и др. Реконструктивная и минимально инвазивная хирургия последствий черепно-мозговой травмы. Москва, 2012, 319 с.
2. Лихтерман Л. Б. Неврология черепно-мозговой травмы. Москва, 2009, 378 с.
3. Лихтерман Л. Б., Потапов А. А., Кравчук А. Д. и др. Последствия и осложнения черепно-мозговой травмы // В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Под ред.: А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова, Т. 3, Москва, 2002, 631 с.
4. Лихтерман Л. Б. Черепно-мозговая травма: диагностика и лечение. Москва, Геотар-Медиа, 2014, 479 с.
5. Лихтерман Л. Б., Потапов А. А., Кравчук А. Д. и др. Клиника и хирургия последствий черепно-мозговой травмы // Consilium medicum, 2013, № 1, с. 42–50.
6. Непомнящий В. П., Лихтерман Л. Б., Ярцев В. В. и др. Эпидемиология черепно-мозговой травмы // В кн.:

- Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Т. 1, Москва, 1998, с. 129–151.
7. **Потапов А. А., Лихтерман Л. Б., Кравчук А. Д.** Хронические субдуральные гематомы. Москва, 1997, 232 с.
 8. **Потапов А. А., Охлопков В. А., Лихтерман Л. Б.** и др. Посттравматическая базальная ликворея. Москва, 1997, 128 с.
 9. Complications and Sequelae of Head Injury. Neurosurgical Topics, Edit. D. L. Barrow, AANS, USA, 1992, 201 p.
 10. **Gennarelli T. A., Spielman G., Langfitt J.** et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. A multicenter study using a new classification system // J. Neurosurgery, 56:26–42, 1982.
 11. **Speed W. G.** Closed head Injury sequelae: changing concepts. Headache. 1989, Vol.29, № 10, p. 643–647.
 12. Нормативные правовые документы, регулирующие порядок определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека: сборник / сост. В. А. Клевно. – М.: ГЭОТАР-Медиа; РИО ФГУ РЦСМЭ Минздравсоцразвития России, 2008. – 64 с.
 13. Комментарий к нормативно-правовым документам, регулирующим порядок определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека / Клевно В. А., Заславский Г. И., Колкутин В. В., Попов В. Л. Ассоциация «Юридический Центр». – СПб.: Изд-во Р. Асланова «Юридический центр Пресс», 2008. – 213 с.: табл. – (Медицина и право).
 14. Судебно-медицинская экспертиза вреда здоровью / [Клевно В. А. и др.]; под ред. проф. В. А. Клевно. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009–300 с. – (Библиотека врача-специалиста).
 15. **Клевно В. А., Богомолова И. Н.** Определение степени тяжести вреда здоровью: Применение Правил и Медицинских критериев. Ответы на вопросы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010–136 с.
 16. **Клевно В. А.** Медицинские критерии вреда здоровью. Экспертная и правоприменительная практика: монография / В. А. Клевно – М.: РИО ФГБУ РЦСМЭ Минздравсоцразвития России, 2012. – 212 с.: ил.
 17. Медицинские критерии вреда здоровью. Дефиниции и иллюстрации: атлас / [Клевно В. А., Куликов С. Н., Копылов А. В.]; под ред. проф. В. А. Клевно – М.: РИО ФГБУ РЦСМЭ Минздравсоцразвития России, 2012. – 367 с., ил.
 18. **Клевно В. А., Григорьева Е. Н.** Судебно-медицинская оценка тяжести вреда здоровью при переломах костей скулоорбитального комплекса: монография / В. А. Клевно, Е. Н. Григорьева – М.: РИО ФГБУ РЦСМЭ Минздравсоцразвития России, 2012. – 114 с.: ил.
 19. **Клевно В. А., Ткаченко А. А.** Экспертиза вреда здоровью. Психическое расстройство, заболевание наркоманией либо токсикоманией: научно-практическое пособие / В. А. Клевно, А. А. Ткаченко – М.: Норма: ИНФРА-М, 2013. – 176 с.
 20. Экспертиза вреда здоровью. Утрата общей и профессиональной трудоспособности: научно-практическое пособие / под ред. проф. В. А. Клевно, акад. РАМН, проф. С. Н. Пузина – М.: Норма ИНФРА-М, 2013. – 320

Для корреспонденции:

ЛИХТЕРМАН Леонид Болеславович – доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник ФГАУ «Национальный научно-практический центр «НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России, ÷ 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16 • lichterman@hotmail.com •

ПОТАПОВ Александр Александрович – академик РАН, профессор, директор ФГАУ «Национальный научно-практический центр «НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России ÷ 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16 • apotapov@nsi.ru •

КЛЕВНО Владимир Александрович – начальник Государственного бюджетного учреждения здравоохранения Московской области «Бюро судебно-медицинской экспертизы» (ГБУЗ МО «Бюро СМЭ»), доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой судебной медицины ФУВ ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского ÷ 111401, г. Москва, ул. 1-я Владимирская, д. 33, кор. 1, ГБУЗ МО «Бюро СМЭ»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, кор. 1, ГБУЗ МО «МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского» • vladimir.klevno@yandex.ru, {#orcid: 0000-0001-5693-4054 #spin: 2015-6548} •

КРАВЧУК Александр Дмитриевич, профессор – доктор медицинских наук, профессор, заведующий 9 клиническим отделением ФГАУ «Национальный научно-практический центр «НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России ÷ 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16 • kravtchouk@nsi.ru •

ОХЛОПКОВ Владимир Александрович – к.м.н., доцент, старший научный сотрудник ФГАУ «Национальный научно-практический центр «НИИ нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России ÷ 125047, Москва, 4-я Тверская-Ямская ул., д. 16 • ova@nsi.ru •

■ Конфликт интересов отсутствует.