

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
НЕЙРОХИРУРГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Н.Н. БУРДЕНКО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Черникова Надежда Алексеевна

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ЭНДОНАЗАЛЬНЫЙ МЕТОД В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ С
ПРИБРЕТЕННЫМИ И ВРОЖДЕННЫМИ БАЗАЛЬНЫМИ ЭНЦЕФАЛОЦЕЛЕ

3.1.10. Нейрохирургия

3.1.3. Оториноларингология

Диссертация на соискание
ученой степени кандидата медицинских наук

Научные руководители:
Кандидат медицинских наук Шелеско Елизавета Владимировна
Кандидат медицинских наук Сатанин Леонид Александрович

Москва – 2023

Оглавление

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6
ВВЕДЕНИЕ	7
ГЛАВА 1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	17
1.1 Эмбриогенез и особенности анатомии полости носа, околоносовых пазух и основания черепа у детей	17
1.1.1 Эмбриогенез полости носа и околоносовых пазух	17
1.1.2 Особенности строения полости носа и околоносовых пазух у детей	18
1.2 Этиология и патогенез приобретенных и врожденных базальных энцефалоцеле у детей	21
1.2.1. Этиология и патогенез приобретенных энцефалоцеле	21
1.2.2 Этиология и патогенез врожденных энцефалоцеле.....	23
1.3 Принципы диагностики приобретенных и врожденных базальных энцефалоцеле	24
1.4 Современные аспекты хирургического лечения приобретенных и врожденных энцефалоцеле у детей	26
1.4.1 Особенности эндоскопической хирургии носа, околоносовых пазух и основании черепа у детей	26
1.4.2 Особенности хирургического лечения детей с приобретенными и врожденными энцефалоцеле основания черепа	28
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ	33
2.1 Общая характеристика	33
2.1.1 Критерии отбора пациентов	33
2.1.2 Характеристика группы пациентов, прооперированных эндоскопическим эндоназальным доступом	34

2.1.3 Характеристика групп, оперированных транскраниальным и комбинированным доступами	40
2.1.4 Сравнение групп, оперированных эндоскопическим и транскраниальным доступами	41
2.2 Методы исследования	43
2.2.1 Клинико-инструментальное обследование	43
2.2.2 Краниометрия	48
2.2.3 Хирургическая техника	49
2.2.4 Гистологическое исследование	51
2.2.5 Катамнестический период	51
2.2.6 Статистический анализ данных	52
ГЛАВА 3 ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ЭНДОНАЗАЛЬНЫЙ ДОСТУП ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С БАЗАЛЬНЫМИ ЭНЦЕФАЛОЦЕЛЕ	54
3.1 Показания к хирургическому лечению	54
3.2 Выбор хирургического доступа	55
3.3 Техническое оснащение для выполнения эндоскопического эндоназального доступа	57
3.4 Использование люмбального дренажа	59
3.5 Особенности выполняемого доступа в зависимости от возраста пациентов и при энцефалоцеле различной локализации	61
3.5.1 Особенности выполняемого доступа в зависимости от возраста пациентов	61
3.5.2 Особенности техники при энцефалоцеле различной локализации	62
3.6 Виды пластических материалов, методика их расположения	70
3.6.1 Виды пластического материала	70
3.6.2 Методики расположения трансплантатов	73

3.7 Методы гемостаза	77
3.8 Клинические наблюдения	78
3.9 Методика выполнения комбинированного доступа (последовательное использование транскраниального и эндоскопического эндоназального доступов за одно оперативное вмешательство)	89
3.10 Обсуждение полученных результатов	97
ГЛАВА 4 РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ	101
4.1 Оценка травматичности	101
4.2 Оценка эффективности	102
4.3 Анализ осложнений	116
4.4 Результаты гистологического исследования базальных энцефалоцеле	126
4.5 Катамнез	129
4.6 Обсуждение полученных результатов	142
ГЛАВА 5 КРАНИОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ И ВРОЖДЕННЫХ БАЗАЛЬНЫХ ЭНЦЕФАЛОЦЕЛЕ	149
5.1 Результаты краниометрических исследований у здоровых детей	149
5.2 Краниометрические особенности посттравматических базальных энцефалоцеле	161
5.3 Краниометрические особенности врожденных базальных энцефалоцеле	164
5.4 Клинико-краниометрические корреляции при посттравматических энцефалоцеле	167
5.5 Клинико-краниометрические корреляции при врожденных энцефалоцеле	171
5.6 Оценка возможного негативного эффекта эндоскопической эндоназальной хирургии на рост костей полости носа	172
5.7 Алгоритмы ведения пациентов с посттравматическими и врожденными энцефалоцеле.....	174
5.8 Обсуждение полученных результатов	175

ЗАКЛЮЧЕНИЕ	179
ВЫВОДЫ	184
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	186
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	188
ПРИЛОЖЕНИЕ А Краниометрические точки и измерения	202
ПРИЛОЖЕНИЕ Б Опросники для оценки качества жизни	206

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДТП - дорожно-транспортное происшествие

КЖ – качество жизни

КТ - компьютерная томография

КТЦГ – компьютерная цистернография

МРТ - магнитно-резонансная томография

МРЦГ – магнитно-резонансная цистернография

ОНП - околоносовые пазухи

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЦНС – центральная нервная система

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

Базальные энцефалоцеле (Q01.8. МКБ-10, LA01 МКБ-11) (базальные черепно-мозговые грыжи) – редкая патология, проявляющаяся пролабированием измененных оболочек и тканей головного мозга через костный дефект основания черепа в полость носа и/или околоносовые пазухи [1]. По этиологии данное заболевание может быть врожденным или приобретенным. Врожденные энцефалоцеле образуются в результате аномалий развития костей основания черепа и головного мозга в эмбриогенезе. Приобретенные энцефалоцеле возникают в результате черепно-мозговой травмы или ятрогенного повреждения основания черепа во время оториноларингологических или нейрохирургических операций. Частота врожденных энцефалоцеле составляет от 1 на 6 000 - 35 000 новорожденных [2,3]. По частоте встречаемости приобретенных энцефалоцеле нет точных сведений [4]. Из-за редкости патологии и схожести подходов лечения в литературе рассматривают вместе как приобретенные, так и врожденные энцефалоцеле [5–7].

Наличие энцефалоцеле вызывает нарушение носового дыхания, обоняния. Одним из самых распространенных сопутствующих симптомов является назальная ликворея, при которой в 10-37% случаев возникают различные воспалительные осложнения, такие как менингит, менингоэнцефалит, вентикулит, абсцесс головного мозга. При этом летальность составляет 8-10% [8]. В ряде случаев при данной патологии могут отсутствовать симптомы, что затрудняет постановку диагноза и является причиной поздней диагностики [9].

Для диагностики энцефалоцеле основными методами исследования являются эндоскопия полости носа, компьютерная томография (КТ), компьютерная цистернография (КТЦГ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Эти методы исследования позволяют также оценить наличие сопутствующей патологии черепа и

головного мозга [10,11]. Не найдено публикаций, сообщающих о качественном анализе деформаций при базальных энцефалоцеле в отличие от передних энцефалоцеле [12]. Не было найдено исследований, посвященных количественному анализу краниометрических показателей у детей с изменениями основания черепа вследствие травмы или врожденных базальных энцефалоцеле.

В случае изолированных дефектов основания черепа (дефект без повреждения свода черепа и лицевого скелета) возникает сложность дифференциальной диагностики между врожденными и приобретенными энцефалоцеле по данным КТ, так как рентгенологически они схожи [13,14]. В литературе нет описания анатомических предпосылок к развитию приобретенных энцефалоцеле.

Традиционно для лечения большинства энцефалоцеле основания черепа использовался транскраниальный доступ, однако при этом высок риск кровопотери, повреждения первичных обонятельных образований лобно-базальной локализации [15].

В связи с развитием эндоскопической техники и тенденцией современной хирургии к малоинвазивности для лечения пациентов с базальными энцефалоцеле все чаще применяют эндоскопические методы, которые позволяют избежать осложнений [16,17].

Описаны также комбинированные доступы (транскраниальный и эндоскопический), которые применяют в тех случаях, когда необходимо иссечение грыжевого мешка с пластическим закрытием дефекта основания черепа и реконструкцией назо-орбитального комплекса [18]. Отсутствует алгоритм для выбора хирургического доступа для лечения энцефалоцеле на основании локализации и размера дефекта, анатомических особенностей строения околоносовых пазух и сопутствующих пороках черепа.

За последние десятилетия в хирургии основания черепа возникли тенденции к расширению показаний использования эндоскопического метода. Были разработаны

и внедрены новые методики, позволяющие выполнять операции при обширных размерах дефектов основания черепа с минимумом осложнений. В 2006 г. была доказана эффективность использования назосептального лоскута на питающей ножке для пластического закрытия дефектов основания черепа [19], было предложено несколько других типов трансплантатов (перикраниальных, небных) и разработана техника использования лоскутов из нижних и средних носовых раковин.

На сегодняшний день использование васкуляризированных лоскутов является общепринятым при пластическом закрытии дефектов основания черепа у взрослых, что связано с надежностью метода и низкой частотой послеоперационных осложнений [20]. При использовании назосептальных лоскутов на питающей ножке после удаления опухолей основания черепа у детей риск развития ликвореи снижался с 12,5% до 8,9% [21].

В педиатрической практике использование васкуляризированных лоскутов является спорным вопросом, так как существует риск негативного воздействия на рост структур полости носа после забора трансплантата [22].

В литературе имеются единичные краниометрические исследования для определения возможности использования васкуляризированных лоскутов для пластического закрытия дефектов основания черепа при эндоназальных эндоскопических доступах [23]. Имеющиеся литературные данные о лечении энцефалоцеле основания черепа у детей не освещают вопросы качества жизни этих пациентов в катамнезе [24]. Не проводилось исследований динамики роста и изменения структур лицевого скелета, костей основания черепа, других краниометрических параметров после оперативных вмешательств.

Отсутствие единства во взглядах на тактику хирургического лечения базальных энцефалоцеле у детей определяют актуальность данной работы.

Степень разработанности темы

В настоящее время исследования, посвященные эндоскопическому

эндонозальному лечению пациентов с приобретенными и врожденными энцефалоцеле, представлены единичными клиническими наблюдениями или сериями случаев с небольшим количеством пациентов. В мировой литературе не представлено данных об эффективности и безопасности использования эндоскопического эндонозального метода для лечения детей с приобретенными и врожденными базальными энцефалоцеле на основе сравнительного анализа групп пациентов, где использовался транскраниальный доступ. Нет единых рекомендаций по ведению этих пациентов и алгоритма выбора доступов для хирургического лечения.

Не освящены хирургические особенности при выполнении доступов, связанные с ростом, изменением анатомии и вариабельностью структур полости носа, околоносовых пазух и основания черепа у детей, а также в зависимости от видов энцефалоцеле и расположения дефектов основания черепа. Не представлены результаты ближайшего и отдаленного катамнеза у данной категории пациентов, не проводилась оценки факторов риска, влияющих на качество жизни пациентов с приобретенными и врожденными энцефалоцеле основания черепа.

Цель исследования

Разработка принципов эндоскопического эндонозального метода лечения пациентов детского возраста с приобретенными и врожденными базальными энцефалоцеле на основе анализа результатов хирургического лечения с учетом анатомо-топографических особенностей.

Задачи исследования

1. На основе клиничко-рентгенологических данных пациентов детского возраста с приобретенными и врожденными базальными энцефалоцеле определить показания к использованию эндоскопического эндонозального доступа.

2. Описать хирургическую технику современного эндоскопического эндонозального метода с использованием различных способов пластического

закрытия дефектов основания черепа при приобретенных и врожденных базальных энцефалоцеле.

3. Оценить эффективность и безопасность использования васкуляризированных лоскутов у детей для пластики дефектов основания черепа после устранения энцефалоцеле.

4. На основании рентгенологических данных провести изучение сравнительных краниометрических параметров у детей с базальными энцефалоцеле до и после лечения, описать характерные деформации структур костей лицевого скелета и основания черепа, провести исследование анатомических предпосылок к формированию приобретенных энцефалоцеле.

5. Изучить возможное негативное воздействие эндоскопического эндоназального доступа на рост костей черепа с использованием краниометрического метода.

6. Изучить сравнительные результаты ближайшего и отдаленного послеоперационного периодов у пациентов, оперированных с использованием эндоскопического эндоназального и транскраниального доступов, определить частоту и типы осложнений, провести оценку качества жизни и факторов, влияющих на результаты лечения.

Научная новизна работы

Впервые проведено обоснование, оценка эффективности и безопасности эндоскопического доступа, применяемого для лечения базальных энцефалоцеле у детей.

Впервые выполнена оценка эффективности и особенности применения васкуляризированных лоскутов для пластического закрытия дефектов основания черепа у детей после удаления энцефалоцеле.

Впервые проанализированы различные анатомические особенности у детей с

врожденными энцефалоцеле, проведено изучение анатомических предпосылок к развитию приобретенных энцефалоцеле у детей.

Впервые проведена оценка ближайших и отдаленных результатов лечения пациентов с приобретенными и врожденными энцефалоцеле основания черепа с использованием эндоскопическим эндоназального и транскраниального методов, выполнена оценка факторов риска, влияющих на качество жизни пациентов после операции.

Теоретическая и практическая значимость

Использование разработанных алгоритмов позволит оптимизировать лечение детей с энцефалоцеле различной этиологии за счет выбора хирургического доступа.

Использование разработанной тактики выбора пластических материалов позволит выполнить адекватное пластическое закрытие дефектов основания черепа после удаления энцефалоцеле и улучшить показатели качества жизни этой категории пациентов. Разработаны практические рекомендации по лечению детей с энцефалоцеле различной этиологии.

Методология и методы исследования

Выполнен анализ результатов хирургического лечения 104 пациентов с базальными энцефалоцеле в возрасте от 2 месяцев до 17 лет включительно, проходивших хирургическое лечение в ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России с 2005-2022 гг. Из них 58 пациентам применяли эндоскопический эндоназальный доступ (основная группа), 36 пациентам – транскраниальный доступ (группа сравнения) и 10 - комбинированный доступ. Собраны, обработаны и включены в анализ катamnестические данные. Выполнено краниометрическое исследование на основании данных 74 КТ головного мозга и костей черепа, пациентов с базальными энцефалоцеле, выполненных до операции, 37

КТ исследований, выполненных после операции, а также данных 983 КТ здоровых детей, перенесших легкую черепно-мозговую травму.

Основной метод исследования – клинический, вспомогательные – рентгенологический и статистический. Краниометрическое исследование проводилось на основании данных КТ исследований пациентов с использованием программы Mimics 10.0. Для оценки ближайших и отдаленных результатов после операции выполнялись осмотры через 1, 3 и 6 месяцев после операции с использованием эндоскопического исследования. Оценка качества жизни в послеоперационном периоде проводилась с применением опросника PedsQL.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Эндоскопический эндоназальный способ лечения пациентов с приобретенными и врожденными энцефалоцеле является эффективным и безопасным. Преимуществами доступа является минимальная травматичность, низкая кровопотеря, короткий период госпитализации и восстановления.

2. Выбор эндоскопического доступа зависит от типа базального энцефалоцеле, наличия сопутствующих деформаций фронто-назо-орбитальной области и топографо-анатомических особенностей дефекта основания черепа.

3. Использование васкуляризированных лоскутов для пластического закрытия дефекта основания черепа является безопасным и эффективным у детей. При локализации дефекта в лобной пазухе показано использование свободных трансплантатов, при дефектах решетчатой пластинки - назосептального лоскута, в случаях дефектов крыши решетчатого лабиринта возможно использовать лоскут из средней носовой раковины. При дефектах клиновидной пазухи применим назосептальный лоскут.

4. Формирование «изолированного дефекта» основания черепа с энцефалоцеле при черепно-мозговой травме без сопутствующего повреждения костей

свода черепа и костей лицевого скелета характерно у детей младшего возраста в связи с отсутствием пневматизации лобных пазух. Это обуславливает позднее выявление патологии и высокую частоту инфекционных осложнений, связанных с персистенцией энцефалоцеле.

5. После эндоскопической эндоназальной операции по поводу устранения приобретенных и врожденных базальных энцефалоцеле у пациентов наблюдается высокое качество жизни.

6. Эндоскопический эндоназальный метод не оказывает негативного воздействия на рост структур носа, лицевого скелета и основания черепа у детей.

Степень достоверности исследования

Исследование согласуется с современными представлениями и опубликованными результатами эндоскопического, транскраниального и комбинированного (транскраниального и эндоскопического) хирургического лечения детей с приобретенными и врожденными энцефалоцеле основания черепа.

В проведенном исследовании использованы современные методы сбора, систематизации и обработки информации, проведено сопоставление полученных результатов с данными опубликованных исследований по тематике работы, получено соответствие ряда сформулированных положений сведениям, содержащимся в независимых современных источниках по теме выполненного исследования.

Апробация результатов работы

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на: VIII Всемирном конгрессе по эндоскопической хирургии околоносовых пазух и основания черепа (Барселона, Испания, 7 июля 2018), Ежегодной конференции Российского общества ринологов (Санкт-Петербург, 24-25 мая, 2018), VI Международном Междисциплинарном конгрессе по заболеваниям органов головы и шеи (Москва, 17-

19 мая 2018), 22nd Oman Otolaryngology Head & neck Audiology Conference (Оман, Маскат, 25-26 октября 2019), IV Всероссийском форуме оториноларингологов России «Междисциплинарный подход к лечению заболеваний головы и шеи», (Москва, 19-20 сентября 2019), Научно-практической конференции «Плужниковские чтения», (Москва 6-7 сентября 2019), Всероссийской конференции «Современные аспекты краниофациальной и челюстно-лицевой хирургии» (Тюмень, 19-20 ноября 2021), XIV Конгрессе российского общества ринологов (Ярославль 21-23 октября 2021), Международном конгрессе европейского общества ринологов 2021 (Греция, Салоники, 26-30 сентября 2021), IX Всероссийском съезде нейрохирургов, (Москва, 15-18 июня 2021), Конференции «Современная оториноларингология в нейрохирургии» (Москва, 17 декабря 2021), V Всероссийском съезде по детской нейрохирургии (Москва, 3-5 марта 2021), XI Петербургском форуме оториноларингологов России (г. Санкт-Петербург, 26-28 апреля 2022), Третьем Сибирском Нейрохирургическом Конгрессе (Новосибирск, 11-16 июля 2022); расширенном заседании проблемной комиссии «Детская нейрохирургия» (протокол № 2/23 от 23.03.2023).

Личный вклад автора

Автору принадлежит ведущая роль в сборе материала, анализе, обобщении и научном обосновании полученных результатов, в непосредственном участии во всех этапах исследования: определении цели и задач исследования, участии в лечении пациентов, в том числе в операциях в качестве ассистента, в формулировке выводов, подготовке публикаций результатов исследования, написании текста диссертации и автореферата.

Публикации и реализация результатов исследования

По материалам диссертации опубликовано 17 печатных работ, из них 10 статей

- в рецензируемых научных журналах, входящих в перечень ВАК при Минобрнауки России, 1 статья - в зарубежном журнале, 1 глава в монографии, 5 – в виде тезисов в материалах отечественных и зарубежных конференций.

Структура и объем диссертации

Объем диссертации составляет 212 страниц, работа иллюстрирована 96 рисунками и диаграммами, содержит 28 таблиц. Список литературы включает 152 источников (16 - отечественных и 136 – зарубежных).

ГЛАВА 1

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Эмбриогенез и особенности анатомии полости носа, околоносовых пазух и основания черепа у детей

При планировании эндоскопического эндоназального доступа у детей с патологией основания черепа необходимо знать этапы эмбриогенеза, возрастные особенности и вариабельность анатомии полости носа и околоносовых пазух [1].

1.1.1 Эмбриогенез полости носа и околоносовых пазух

В начале 3 недели гестационного периода происходит закладка обонятельного органа, к концу 3 недели образуются обонятельная ямка, которая затем превращается в слепой мешок. В конце 1 месяца образуются 5 выступов, или отростков: лобный, два верхнечелюстных и два нижнечелюстных. Эти отростки формируют ротовую впадину [25].

Нос и околоносовые пазухи (ОНП) начинают развиваться из комбинации клеток эктодермы, мезодермы и нервного гребня примерно на четвертой неделе беременности. Полость носа формируется в основном из ротовой впадины и в меньшей степени - из обонятельных ямок. На 6-7 неделе внутриутробного развития происходит формирование наружного носа в виде трубки, отделяющей дно слепого мешка от ротовой полости с формированием первичных хоан. Носовая перегородка растет от лобного выступа. На 9 неделе гестационного периода формируется вторичная (окончательная) носовая полость, открывающаяся в глотку посредством вторичной хоаны [26].

ОНП начинают развиваться между 8 и 12 неделями беременности. На 8-9 неделе беременности развивается решетчатый пузырек, содержащий складки мягких тканей, которые впоследствии станут парными средней и верхней носовыми раковинами. На

боковой стенке носовой полости формируются первичные раковины, превращающиеся в нижнюю носовую раковину и клетки *agger nasi*. На 10 неделе беременности формируется крючковидный отросток, который ограничивают полулунную щель. Между 10-й и 12-й неделями начинает развиваться верхнечелюстная пазуха путем врастания в боковую стенку полости носа слизистой оболочки носовых ходов. На 12 неделе она представляет собой щелеобразное углубление в хрящевой боковой стенке носа. На 16 неделе пазуха выражена в виде округлой полости, сообщающейся каналом со средним носовым ходом. Между 16 и 20 неделями формируются задние ячейки решетчатой кости, на 20 - передние ячейки решетчатые кости. Зачаток клиновидной пазухи появляется на 9-10 неделе гестационного периода в виде слепого мешочка, вырастающего кзади от задневерхнего угла полости носа и окруженного хрящевой капсулой. Зачаток развивается и увеличивается очень медленно в тесной взаимосвязи с нижним придатком мозга - гипофизом. Начало развития лобной пазухи приходится на постнатальный период [27–29].

1.1.2 Особенности строения полости носа и околоносовых пазух у детей

У новорожденного размеры дна полости носа относительно меньше, чем у взрослого, его нижняя стенка тесно соприкасается с зубными зачатками в теле верхней челюсти. Полость носа в этот период ниже, короче и уже, чем у взрослого, вследствие недоразвития лицевых костей. Решетчатая пластинка у новорожденных имеет фиброзное строение. Перпендикулярная пластинка решетчатой кости у новорожденных отсутствует, в связи с чем у них значительно уменьшен вертикальный размер носовой полости. Также наряду с малыми размерами полости носа имеет значение узкие носовые ходы, которые у новорожденных и грудных детей закрыты хорошо развитыми раковинами. Нижние носовые раковины расположены ниже, чем у более старших детей, плотно прилегают ко дну полости носа, вследствие чего

нижние носовые ходы непроходимы для воздушной струи при дыхании [30,31].

ОНП у новорожденных недоразвиты и формируются в процессе развития лицевых костей и роста ребенка. При рождении у ребенка имеется две ОНП: решетчатая и верхнечелюстная. Решетчатые клетки присутствуют в виде мелких недоразвитых воздушных клеток с полосами соединительной ткани между ними, задние клетки остаются непрозрачными и недоразвитыми. Верхнечелюстная пазуха представляет собой узкую щель, расположенную у внутреннего угла глазницы в толще спонгиозной кости верхней челюсти. Лобные, клиновидные пазухи и задние клетки решетчатого лабиринта находятся в зачаточном состоянии [32,33].

Интенсивное развитие структур средней части лица происходит в возрасте около 2-3 лет. Объем носовой полости увеличивается в зависимости от роста и развития черепа и главным образом верхнечелюстного отдела с развитием зубов. На 3-м году жизни передний конец средней носовой раковины несколько приподнимается, что позволяет осмотреть область полулунной щели и облегчает дыхание через нос. К 2-3 годам происходит окостенение свода носа, которое начинается с петушиного гребня и распространяется на перпендикулярную пластинку, сошник и решетчатую пластинку. Периоды усиления роста наблюдаются на 6-7 году жизни, а также в пубертатный период. К 7 годам высота носовой полости удваивается, у взрослых она увеличена втрое. На границе перпендикулярной пластинки с сошником и четырехугольным хрящом имеются зоны роста, которые обуславливают дальнейшее развитие носовой перегородки после полного ее формирования к 10 годам [34,35].

После 6 лет наблюдается интенсивный рост ОНП с достижением окончательных размеров к 12-14 годам, но они могут расти и в последующие годы. Окончательная пневматизация решетчатого лабиринта заканчивается к 7-8 годам. Дальнейшее увеличение объема клеток происходит за счет истончения и частичной резорбции костных перегородок с образованием небольших дополнительных бухт. По мере роста

ребенка увеличиваются и верхнечелюстные пазухи. В возрасте 3-4 лет они хорошо выражены, по форме соответствуют таковым у взрослых. До конца 2-го года жизни ребенка нижняя стенка пазухи располагается выше места прикрепления нижней носовой раковины, к 7 годам - на уровне середины нижнего носового хода и к 12-14 годам - на одном уровне с дном носовой полости. Развитие верхнечелюстной пазухи тесно связано с формированием зубочелюстной системы. С прорезыванием временных зубов и их сменой на постоянные связаны два периода интенсивного увеличения пазух в результате освобождения альвеолярного отростка от зубных мешочков. К 15-20 годам верхнечелюстная пазуха достигает полного развития. Лобная пазуха медленно развивается с 1 года жизни путем внедрения одной из передних клеток решетчатого лабиринта в спонгиозную лобную кость по мере ее резорбции. Пазуха появляется в возрасте около 3-4 лет у верхневнутреннего угла глазницы. В этот период ее длина достигает 4-6 мм, высота - 4-8 мм, ширина - 5-6 мм, объем 0,3 мл. К 6 годам пазуха достаточно отчетливо выражена у 20-30% детей и имеет объем около 1 мл при высоте 16-18 мм, длине 10-13 мм и ширине 11-12 мм; она сообщается посредством короткого канала со средним носовым ходом. В развитии лобной пазухи выделяют 3 периода усиленного роста: 7-8; 12-13 и 15-17 лет. Почти у 85% детей лобная пазуха в возрасте 12 лет будет пневматизирована, в зависимости от того, был ли у них скачок роста. К 25 годам достигается окончательный размер лобной пазухи в зависимости от степени резорбции кости, при этом передняя стенка пазухи вдвое толще задней. Клиновидная пазуха начинает формироваться в 2-3 года, с 6 до 15 лет происходит интенсивный период пневматизации пазухи. К 14 годам пазуха хорошо выражена. До 12-14 лет пазуха занимает передненижнюю часть тела клиновидной кости, а затем начинает приближаться к турецкому седлу, распространяясь по всему телу клиновидной кости. По степени пневматизации выделяют 3 типа строения клиновидной пазухи: конхальный (3% населения), преселлярный (11% населения) и селлярный (86% популяции). При конхальном типе

тело пазухи практически полностью образовано губчатой тканью – как правило такой тип пазухи характерен для детей от 1 до 3 лет. При преселлярном типе задняя стенка пазухи находится на уровне турецкого седла – преобладает у детей 4-9 лет. Селлярный тип характеризуется тем, что полость пазухи проецируется на гипофизарную ямку, такое строение пазухи наблюдается обычно после 10-12 лет [36–38].

1.2 Этиология и патогенез приобретенных и врожденных базальных энцефалоцеле у детей

Базальные энцефалоцеле – редкое заболевание, возникающее вследствие пролабирования вещества мозга и его оболочек через дефект основания черепа [39]. Согласно общепринятой классификации бывают энцефалоцеле свода черепа, лобно-этмоидальные и базальные [40]. Согласно классификации Suwanwela базальные энцефалоцеле делятся на трансэтмоидальные, сфено-этмоидальные, транссфеноидальные, фронтосфеноидальные или сфено-орбитальные [41].

По происхождению энцефалоцеле бывают врожденные и приобретенные, [42]. Врожденные энцефалоцеле чаще встречаются в странах Юго-Восточной Азии, таких как Бирма, Камбоджа, Таиланд, Малазия, Индия и составляет примерно 1 случай на 5000–6000 живорожденных детей, в странах Запада заболеваемость составляет 1 к 35–40 000 новорожденных [7,43] В литературе нет точных данных по встречаемости приобретенных энцефалоцеле [5].

1.2.1 Этиология и патогенез приобретенных энцефалоцеле

Приобретенные энцефалоцеле могут возникать по двум причинам: в результате черепно-мозговой травмы, либо после операций на структурах основания черепа [44]. По данным литературы ятрогенные черепно энцефалоцеле встречаются очень редко, когда образуются обширные повреждения костных структур крыши решетчатого лабиринта, лобной или клиновидной пазухи. В основном они возникают после

удаления новообразований основания черепа, которые у детей встречаются нечасто [6]. Также сообщаются единичные случаи повреждения решетчатой пластинки и крыши решетчатого лабиринта у новорожденных с респираторным дистресс-синдромом после интубации [45] и как осложнение хирургического лечения краниосиностоза [46].

Посттравматические энцефалоцеле связаны с краниофациальными переломами, возникающими в результате дорожно-транспортного происшествия (ДТП), падения с высоты, спортивных травм или удара тупым предметом по голове. S.D. Imahara и соавт. [47] (2008г.) сообщают, что у детей переломы лицевого скелета составляют 4,6%, из которых 1-8% это повреждение носорбитоэтмоидального комплекса. По данным Santo и соавт. [48] приблизительно у 5% пациентов с лобно-базальными переломами могут возникать энцефалоцеле. У детей посттравматические энцефалоцеле и назальная ликворея встречается реже, чем у взрослых – в 0,2-0,3% случаев, что объясняется большей гибкостью костей черепа [49]. По данным систематического обзора 23 исследований (110 пациентов) Joshua A. Lee и соавт. (2020г.) приобретенные энцефалоцеле у детей встречаются реже врожденных в 5 раз. По их результатам врожденные энцефалоцеле встречались в среднем в 84,6% (73,1–93,3%) наблюдений, приобретенные в 16,6% (7,7–28,7%) наблюдений [16].

Выделяют два основных периода, когда чаще возникают травмы у детей: первый в 6-7 лет, когда дети начинают ходить в школу, второй соответствует возрасту 12–14 лет, когда увеличивается физическая активность в связи с участием детей в спортивных мероприятиях [50]. McGraw и соавт. (1990г.) [51] изучали влияние возраста на характер повреждений костей черепа и лица у детей. По их данным по мере увеличения возраста частота переломов основания черепа снижалась с 88% в возрастной группе 0-5 лет до 34% в старшей группе (12-16 лет). Наиболее редко переломы костей черепа встречаются у младенцев.

W. S. Whatley и соавт. [52] (2005г.) приводит механизм возникновения

травматических дефектов основания черепа у детей. Сообщается, что переломы лобной пазухи у детей встречаются редко, в основном происходит перелом крыши решетчатого лабиринта. При этом наиболее значимым фактором является различное соотношение костей черепа и лица у ребенка по сравнению со взрослыми. Так при рождении черепно-лицевое соотношение составляет 8:1, а по мере взросления и развития скелета становится 2,5:1. Недостаточная пневматизация лобной и верхнечелюстной пазух у детей приводит к повышенной передаче силы удара на основание черепа к самым хрупким структурам, которыми являются решетчатая пластинка и крыша решетчатого лабиринта. Также ряд авторов сообщают, что зачастую у пациентов после травмы не выявляется никаких внешних признаков переломов и отмечается рецидивирующая назальная ликворея или менингиты как единственный симптом повреждения основания черепа [53,54].

1.2.2 Этиология и патогенез врожденных энцефалоцеле

Согласно данным литературы в патогенезе врожденных энцефалоцеле играют роль несколько этиологических факторов: генетических, инфекционных и эндокринных, которые приводят к нарушению развития нервной трубки эмбриона во время беременности [55]. По данным авторов во время эмбриогенеза происходит нарушение развития структур основания черепа и формируются «слабые» места, через которые нервная ткань выпячивается, образуя энцефалоцеле. Так слепое отверстие, находящееся на границе решетчатой и лобной кости является типичным местом возникновения переднего энцефалоцеле [56]. В клиновидной пазухе описан латеральный краниофарингеальный канал (канал Штернберга), который возникает при неполном сращении большого крыла клиновидной кости с телом основной кости в эмбриогенезе, что приводит к возникновению энцефалоцеле в типичном месте [57].

Некоторые авторы считают, что в результате нарушений эмбриогенеза возникает задержка закрытия нервной трубки, то есть происходит эктопичное

формирование мозгового вещества, и, как следствие, неправильное развитие костных структур [58,59]. Факторами, ведущими к нарушению нейруляции и, возможно, образованию энцефалоцеле являются недостаточность фактора роста фибробластов-8, недостаточный апоптоз между нейральной и поверхностной эктодермой, гипертермия, вирусная инфекция, гипо/гипервитаминоз, гипоксия и облучение [60,61]

Сообщается, что возникновение врожденных энцефалоцеле может быть связано с воздействием на плод тератогенов, таких как афлатоксин, охратоксин и других грибковых агентов, содержащихся в заплесневелом рисе [62]. По мнению N. Oucheng и соавт. [63] возникновение данной аномалии развития связано с сезоном дождей, когда из-за влажности происходит порча продуктов питания, в частности рис, который широко распространен в странах Юго-восточной Азии. Именно поэтому врожденные энцефалоцеле имеют специфическое географическое распространение и чаще встречаются в сельских районах и в бедных семьях. С другой стороны, частота заболеваемости в определенных странах по мнению некоторых авторов указывает на влияние генетических/расовых факторов [64,65]. Однако, семейные случаи энцефалоцеле очень редки [66,67]. В исследовании Suwanwela из однойцевых близнецов лишь у одного развилось энцефалоцеле [68]. Таким образом, по данным литературы чисто генетический механизм кажется маловероятным.

1.3 Принципы диагностики приобретенных и врожденных базальных энцефалоцеле

Диагностика приобретенных и врожденных энцефалоцеле основана на анализе жалоб, данных анамнеза, результата ЛОР-осмотра с выполнением эндоскопического исследования и оценки проведенных рентгенологических методов исследований. Зачастую у пациентов могут отсутствовать какие-либо клинические проявления или они могут быть незначительными, что серьезно затрудняет своевременную диагностику базальных энцефалоцеле [7].

При приобретенных базальных энцефалоцеле у пациентов отмечаются признаки назальной ликвореи и рецидивирующие менингиты, появившиеся после перенесенной травмы или хирургического вмешательства [69]. У пациентов с врожденными энцефалоцеле основания черепа возможно наличие деформаций спинки носа, гипертелоризм или других пороков развития [70]. При трансфеноидальных энцефалоцеле у пациентов может наблюдаться эндокринная дисфункция за счет нарушения работы гипофиза и гипоталамуса, а также зрительные нарушения из-за врожденной дисплазии диска зрительного нерва или сопутствующих аномалий развития (Синдром Ипомеи) [71–73].

При ЛОР-осмотре и эндоскопическом исследовании полости носа можно выявить цианотичное образование с признаками пульсации, уходящее узкой частью в основание черепа (энцефалоцеле), повышенную влажность слизистой оболочки в одной из половин полости носа при наличии назальной ликвореи [74].

Компьютерная томография (КТ) в сочетании с магнитно-резонансной томографией (МРТ) являются золотым стандартом в диагностике базальных энцефалоцеле, позволяющие установить диагноз и определить характеристики грыжи и дефекта основания черепа [75]. При наличии у пациентов назальной ликвореи возможно применять компьютерную цистернографию (КТЦГ) или магнитно-резонансную цистернографию (МРЦГ) для четкой локализации ликворной фистулы и исключения множественных дефектов основания черепа [76]. Современные исследования показали, что трехмерная компьютерная томография позволяет получить представления об индивидуальных особенностях анатомии пациента, характеристиках дефекта и оценить степень сопутствующих аномалий, что имеет основополагающее значение для планирования операции. МРТ головного мозга позволяет определить содержимое грыжевого мешка и диагностировать, а также оценить степень аномалий головного мозга [63]. При травматических энцефалоцеле по данным КТ можно визуализировать линию перелома, которая может располагаться

на большом протяжении, можно визуализировать смещение костных структур основания черепа и вдавленные переломы. При врожденных энцефалоцеле дефекты, как правило, характеризуются овальной или округлой формой, могут быть зафиксированы аномалии развития структур черепа и головного мозга [77,78].

Дифференциальный диагноз базальных энцефалоцеле включает различные новообразования полости носа, такие как полипы, глиома носа, дермоидные кисты, тератомы, менингиомы, злокачественные опухоли [60]. Назальные глиомы представляют собой энцефалоцеле, утратившие связь с полостью черепа и представляют собой плотное непульсирующее новообразование обтурирующее носовую полость. Гистологически глиомы и энцефалоцеле не отличаются. Однако, по данным МРТ их можно дифференцировать, так как глиома не имеет связи с головным мозгом, на T2-взвешенных изображениях имеет большую плотность [79,80]. Полипы, доброкачественные и злокачественные опухоли могут иметь различную форму и локализацию, но чаще всего структура их отличается от энцефалоцеле, установить точный диагноз позволяет проведение гистологического исследования. Выполнение биопсии при подозрении базального энцефалоцеле в амбулаторных условиях без сопутствующего пластического закрытия дефекта основания черепа противопоказано из-за риска развития назальной ликвореи и возникновения воспалительных осложнений [81].

1.4 Современные аспекты хирургического лечения приобретенных и врожденных энцефалоцеле у детей

1.4.1 Особенности эндоскопической хирургии носа, околоносовых пазух и основании черепа у детей

Методика эндоскопической хирургии, разработанная во второй половине XX века, успешно применяется для лечения детей с атрезией хоан, аденоидитом, острым и/или хроническим риносинуситом [82]. К началу XXI века разработаны основные

положения практических рекомендаций эндоскопической хирургии опухолей носа, ОНП и основания черепа, таких как ювенильная ангиофиброма носоглотки, опухоли sellarной области, костно-фиброзные новообразования [82,83]. В мировой литературе встречается описание клинических наблюдений и небольшие серии случаев, сообщающие об успешном и безопасном устранении базальных энцефалоцеле в педиатрической практике [84–86].

При описании методики эндоскопической хирургии разные авторы сообщают, что общие принципы остаются одинаковыми как для взрослых, так и для детей, однако, необходимо учитывать меньшие размеры анатомических образований, незавершенную пневматизацию ОНП, неполное развитие зубной системы и другие особенности детского развития [87]. Общеизвестно, что полость носа имеет достаточный размер в возрасте 6–7 лет, чтобы обеспечить бинострильный эндоскопический доступ к основанию черепа. До этого возраста совместное использование эндоскопов и инструментов затруднительно и должно решаться индивидуально в каждом конкретном случае [88]. По результатам исследования Меркулова О.А. имеются статистически достоверные отличия анатомических параметров полости носа, ОНП и основания черепа у детей в младшей (0-5 лет), средней (6-12 лет) и старшей (12-18 лет) возрастных группах, что требует применения разных подходов при удалении опухолей передней и средней черепной ямки в этих группах [88]. Также необходимо учитывать до операции (особенно при планировании sellarного или супрасellarного доступа) межкавернозное каротидное расстояние, малый размер которого может препятствовать адекватному доступу у детей [89]. При трансфеноидальной хирургии также важна степень пневматизации клиновидной пазухи. Так конхальный тип ее строения делает этот доступ более сложным с технической точки зрения. В зависимости от степени пневматизации ряд сосудисто-нервных структур может образовывать костные выступы или углубления внутри клиновидной пазухи. К ним относятся зрительный нерв, внутренняя сонная артерия,

верхнечелюстной нерв. Эти анатомические отношения важны с клинической точки зрения, поскольку их повреждение во время операции может привести к серьезным осложнениям в виде кровотечения или развития неврологического дефицита [90,91]

Продолжающееся развитие ребенка также является основным сдерживающим моментом в отношении хирургической тактики лечения детей с патологией полости носа, ОНП и основания черепа. Повреждение центров роста перегородки носа и структур основания черепа может привести к возникновению косметических и функциональных дефектов наружного носа, слезоотводящих путей, зубного ряда. В литературе сообщалось об изменении роста лица у детей при таких ЛОР-операциях, как субтотальная септэктомия по Киллиану, гайморотомия по Колдуэллу-Люку [92,93]. В исследованиях, анализировавших влияние функциональной эндоскопической хирургии носа и носовых пазух на рост лица у детей, сообщается об отсутствии ассиметрии лица или каких-либо нарушениях развития в течение 10–12-летнего периода наблюдения [94–96].

1.4.2 Особенности хирургического лечения детей с приобретенными и врожденными энцефалоцеле основания черепа

Традиционно для лечения большинства энцефалоцеле основания черепа использовался транскраниальный доступ, однако при этом высок риск кровопотери [97]. Внедрение эндоскопической эндоназальной техники в хирургии основания черепа привело к повышению эффективности результатов лечения назальной ликвореи у взрослых с минимумом осложнений [98]. В связи с редкостью данной патологии в литературе и эффективность и безопасность эндоскопического эндоназального доступа для лечения детей с базальными энцефалоцеле недостаточно изучена. В таблице 1.1. представлены исследования, обобщающие результаты эндоскопического эндоназального лечения детей с приобретенными и врожденными энцефалоцеле.

Таблица 1.1 - Данные мировой литературы по эндоскопическому эндоназальному лечению детей в прожденными и приобретенными энцефалоцеле

Автор, год	N наблюдений	Пластические материалы	Люмбальный дренаж	Эффективность	Осложнения
Locatelli, 2006 [99]	5	Лоскут из средней носовой раковины, кость, фрагмент жировой клетчатки	0	100%	0
Castelnuovo, 2009 [100]	11	Фрагмент широкой фасции бедра, жировой клетчатки, кость перегородки носа	1 (9,1%)	100%	0
Di Rocco, 2010 [6]	28	Лоскут из средней носовой раковины,	6 (21%)	96%	Менингит, летальный исход
Emanuelli, 2014 [101]	10	Фрагмент широкой фасции бедра, кость перегородки носа	0	90%	0
Ma, 2015 [102]	18	Лоскут из носовой раковины, фрагмент височной фасции, кость, назосептальный лоскут	0	100%	0
Stavrakas, 2018 [103]	5	Фрагмент широкой фасции бедра, жировой клетчатки, лоскут из средней носовой раковины	0	100%	0
Thompson, 2020 [104]	14	Назосептальный лоскут, коллагеновый матрикс, аллотрансплантаты	0	93%	Менингит
Iranmehr, 2021 [105]	38	Фрагмент широкой фасции бедра, кость перегородки носа, назосептальный лоскут	0	97%	Мукоцеле лобной пазухи

За последние десятилетия в эндоскопической хирургии основания черепа разработаны и внедрены новые методики, позволяющие выполнять более сложные операции с минимумом осложнений. Di Rosso [6] сообщает об эффективном устранении врожденного энцефалоцеле у ребенка в возрасте 1,5 месяца. В описании клинических наблюдений лечения энцефалоцеле у младенцев подчеркивается необходимость сотрудничества опытного хирурга и анестезиолога, так как при кровопотере сложно поддерживать водно-солевой баланс, чрезмерная седация может привести к угнетению дыхательного центра и повышению внутричерепного давления вследствие гиперкапнии.

При дефектах клиновидной пазухи используется трансфеноидальный или трассептальный доступ. При наличии энцефалоцеле, происходящего из канала Штернберга используется транскрыловидный доступ [106–108]. Jingying Ma и соавт. [102] сообщают, что доступ зависит от локализации, размера дефекта, наличия оборудования и опыта хирурга. При врожденных гражах в области слепого отверстия или решетчатой пластинки можно подойти напрямую, не вскрывая ОНП. При повреждениях задней стенки лобной пазухи необходимо не только устранить энцефалоцеле и выполнить пластическое закрытие, но и сохранить проходимость соустья пазухи. Использование эндоскопического эндоназального доступа Draf III у ребенка 10 лет с травматической ликвореей оказало влияние на развитие лобной пазухи пациента, и он был менее эффективный, чем наружный доступ. При дефектах задней стенки лобной пазухи имеются ограничения для использования эндоскопического доступа. Согласно данным Шелеско Е.В. и соавт. [109] дифференцированный подход к выбору хирургического доступа при пластическом закрытии дефектов основания черепа и правильный выбор пластических материалов позволяют добиться прекращения назальной ликвореи в 77,4–92,6% случаев после первой операции и в 87,5–99,4% – после повторной. Для достижения результата при всех дефектах основания черепа необходимо выбирать доступ, который обеспечит

четкую визуализацию краев дефекта и возможность установки необходимых пластических материалов. При дефектах решетчатой пластинки и крыши решетчатого лабиринта используется трансэтмоидальный доступ. При дефектах клиновидной пазухи используется трансфеноидальный доступ, при поражении латерального кармана клиновидной пазухи необходим транскрылонебный доступ. При дефектах задней стенки лобной пазухи выполняется доступ Draf IIa, IIb или комбинированный доступ.

Согласно данным литературы комбинированный доступ (транскраниальный и эндоскопический) рекомендован при дефектах задней стенки лобной пазухи, недоступных для эндоскопического доступа и наличии сопутствующих деформаций лицевого скелета и позволяет выполнить реконструкцию назо-орбитального комплекса. В исследовании Oucheng и соавт. [63] сообщается, что операция с использованием комбинированного доступа имеет три основных преимущества: коррекция деформаций, более эффективное удаление энцефалоцеле, более эффективное пластическое закрытие дефекта основания черепа. Однако на сегодняшний день нет четкого алгоритма для выбора хирургического доступа для лечения базальных энцефалоцеле у детей [78].

После удаления энцефалоцеле выполняется закрытие дефекта основания черепа. На сегодняшний день описано множество видов трансплантатов, среди которых можно выделить две группы: свободные трансплантаты (фрагменты жировой клетчатки, фасция, фрагменты кости, хрящей, слизистая оболочки полости носа) и васкуляризированные лоскуты (назосептальный лоскут, лоскут из носовых раковин). По данным исследований риск возникновения назальной ликвореи в послеоперационном периоде при использовании свободных трансплантатов выше, чем использования васкуляризированных лоскутов [110]. M. Koutourousiou и соавт. [111] сообщают, что назальная ликворея при использовании свободных трансплантатов возникала в 58,8 %, а при применении васкуляризированных назосептальных

лоскутов всего в 10 %. Это связано с отторжением пластических материалов, так как при отсутствии кровоснабжения свободных трансплантатов увеличивается вероятность некроза. Поэтому рекомендовано использовать васкуляризированные лоскуты в случаях с высоким риском развития послеоперационной ликвореи после удаления опухолей основания черепа или при дефектах более 1,5 см [112]. В педиатрической практике применение назосептального лоскута для пластического закрытия дефектов основания черепа остается спорным вопросом. По мнению одних исследований, небольшой размер полости носа, незавершенное развитие эндоназальных структур и ОНП затрудняют использование лоскута, существует риск негативного воздействия на зоны роста перегородки носа и костей черепно-лицевой области [113]. Вместе с тем в литературе существуют сообщения об успешном применении лоскутов у детей, для пластического закрытия дефектов основания черепа и отсутствии осложнений в послеоперационном периоде [113].

Существуют разногласия в целесообразности использования люмбального дренажа у детей. Castelnuovo [100] считают, что люмбальный дренаж стоит применять в случаях профузной ликвореи и при множественных дефектах основания черепа. Ven-Ari [114] рекомендуют использовать люмбальный дренаж дефектах более 1,5 см. Ряд авторов считают, что люмбальный дренаж не влияет на эффективность пластического закрытия, однако повышается риск развития воспалительных осложнений за счет восходящей инфекции [103,105].

В литературе плохо освещена оценка качества жизни детей в послеоперационном периоде [24]. Не представлены едины рекомендации по профилактике осложнений в раннем послеоперационном периоде, нет данных о реабилитации пациентов. Не проводилось долгосрочного наблюдения пациентов, перенесших хирургическое лечение по поводу базальных энцефалоцеле с целью оценки влияния операции на динамику роста черепно-лицевой области.

ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1 Общая характеристика

2.1.1 Критерии отбора пациентов

Работа представляет собой ретроспективное, когортное нерандомизированное исследование эффективности эндоскопического эндоназального метода в лечении пациентов с базальными черепно-мозговыми энцефалоцеле различной этиологии.

Критерии включения

1. Пациенты в возрасте от 0 до 18 лет;
2. Пациенты с посттравматическими и врожденными базальными энцефалоцеле с дефектом в области решетчатой пластинки, крыши решетчатого лабиринта, лобной пазухи, клиновидной пазухи без сопутствующих деформаций фронто-назо-орбитальной области, оперированные эндоскопическим и транскраниальным доступом;
3. Пациенты с посттравматическими и врожденными базальными энцефалоцеле с дефектом в области решетчатой пластинки, крыши решетчатого лабиринта, лобной пазухи, клиновидной пазухи, оперированные комбинированным доступом.

Критерии исключения

1. Пациенты старше 18 лет;
2. Пациенты с передними и задними черепно-мозговыми грыжами, базальными энцефалоцеле с дефектом в области височной кости;
3. Пациенты, прооперированные эндоскопическим эндоназальным доступом с назальной ликвореей, без наличия энцефалоцеле;
4. Пациенты с базальными энцефалоцеле и сопутствующими аномалиями фронто-назо-орбитальной области, прооперированные транскраниальным доступом.

Работа основана на статистическом анализе и сравнении результатов

хирургического лечения 104 пациентов с базальными энцефалоцеле. Эндоскопическое эндоназальное удаление энцефалоцеле с пластическим закрытием дефекта основания черепа (основная группа) выполнялось 58 (55,8%) пациентам, транскраниальным доступом прооперированы 36 (34,6%) пациентов (группа сравнения), комбинированный доступ использовался у 10 (9,6%) пациентов. Протокол исследования был одобрен локальным этическим комитетом №09/2021 от 10.09.2021.

Анализировались следующие показатели: демографические данные, этиология менингоэнцефалоцеле, клиническая симптоматика и ее динамика в послеоперационном периоде, краниометрические данные, особенности операции, локализация и размеры дефекта после удаления энцефалоцеле, виды пластических материалов для устранения дефекта, результат гистологического исследования, развитие осложнений, рецидив энцефалоцеле или развитие в послеоперационном периоде назальной ликвореи.

2.1.2 Характеристика группы пациентов, прооперированных эндоскопическим эндоназальным доступом

Среди пациентов в исследуемой группе (58 наблюдений) было 37 (63,8%) мальчиков и 21 (36,2%) - девочек. Средний возраст составил 109 ± 60 месяцев (2-215 мес). Распределение пациентов основной группы по возрасту и полу представлено в таблице 2.1. При статистическом анализе достоверной разницы в группах по возрасту и полу не выявлено ($p > 0,05$).

В группе пациентов, оперированных эндоскопическим доступом, было в 29 (50%) пациентов с посттравматическими энцефалоцеле. В 29 (50%) наблюдениях отмечались врожденные энцефалоцеле, возникшие из-за нарушений процессов эмбриогенеза. В группе не было статистической разницы между мальчиками и девочками в зависимости от этиологии энцефалоцеле ($p=1$) (Рисунок 2.1).

Таблица 2.1 - Распределение группы пациентов, оперированных эндоскопическим эндоназальным доступом, по возрасту и полу

Возрастные группы	Мальчики n (%)	Девочки n (%)	Всего n (%)
Грудной возраст (1 – 11 мес)	2 (5,4%)	2 (9,5%)	4 (6,9%)
Преддошкольный возраст (12-35 мес)	1 (2,7%)	2 (9,5%)	2 (3,4%)
Дошкольный возраст (36-71 мес)	8 (21,6%)	2 (9,5%)	10 (17,2%)
Младший школьный возраст (72-119 мес)	9 (24,3%)	5 (23,8%)	14 (24%)
Средний школьный возраст (120-167 мес)	13 (35,1%)	5 (23,8%)	18 (31%)
Старший школьный возраст (168-215 мес)	4 (10,8%)	5 (23,8%)	9 (15,5%)
Итого	37 (63,8%)	21 (36,2%)	58 (100%)

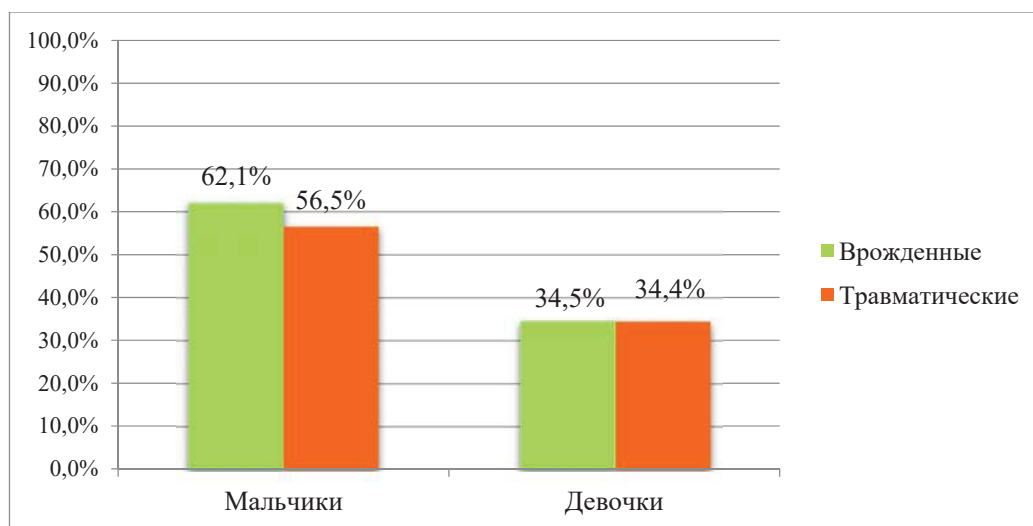


Рисунок 2.1 - Распределение пациентов в исследуемой группе в зависимости от пола и этиологии возникновения базальных энцефалоцеле.

В группе пациентов, оперированных эндоскопическим эндоназальным доступом, со слов родителей и детей, жалобы на прозрачные водянистые выделения из носа отмечались у 46 (79,3%) пациентов, на нарушение обоняния - у 44 (75,9%), на головные боли у 37 (63,8%), на нарушение носового дыхания - у 31 (53,4%).

У детей с врожденными энцефалоцеле затруднение носового дыхания

отмечалось чаще, чем у детей с приобретенными энцефалоцеле ($p=0,008$), что связано с более крупным размером энцефалоцеле, obtурирующим носовые ходы и относительно небольшим размером полости носа. У пациентов с приобретенными энцефалоцеле чаще встречалась назальная ликворея ($p=0,021$), которая возникала в результате повреждения твердой мозговой оболочки костными отломками во время травмы. Также дети с приобретенными энцефалоцеле чаще жаловались на головные боли и нарушение обоняния, что, вероятно, связано с травмой и назальной ликвореей ($p=0,001$).

По данным акушерского анамнеза средний вес при рождении составил 3243 грамма. Угроза прерывания беременности отмечалась в 11 (26,2%) наблюдениях, недоношенность в 8 (13,8%). Сопутствующие пороки развития отмечались у 10 (17,2%) пациентов, из них пороки сердца выявлены - у 7 (12,1%), пороки развития центральной нервной системы (ЦНС) - у 1 (1,7%), расщелина твердого неба - у 1 (1,7%), атрезия хоан - у 1 (1,7%).

Согласно данным акушерского анамнеза у матерей пациентов с врожденными энцефалоцеле чаще отмечалась угроза прерывания беременности в первом триместре ($p=0,012$).

Менингит в анамнезе у группы пациентов, оперированных эндоскопическим эндоназальным доступом, отмечался в 19 (32,8%) наблюдениях, осложнения менингита отмечены у 12 (20,7%) пациентов, из них нарушение слуха - у 6 (31,6%), цереброастенический синдром - у 9 (15,5%). Менингит и его осложнения чаще встречались у пациентов с приобретенными энцефалоцеле ($p<0,05$), что связано с более высокой частотой назальной ликвореи у пациентов.

У пациентов с приобретенными энцефалоцеле средний возраст получения травмы составил 86 ± 47 месяцев (17-213 мес.). У 11 (37,9%) пациентов травма была получена в результате ДТП, у 11 (37,9%) - в результате падения с высоты, у 7 (24,1%) - механизмом травмы являлся удар тупым предметом по голове. Диагноз закрытой

черепно-мозговой травмы (ЧМТ) был поставлен в 13 (44,8%) наблюдениях, открытой ЧМТ – в 16 (55,2%). Травма легкой степени тяжести встречалась у 10 (34,5%) пациентов, средней - у 7 (24,1%), тяжелая степень тяжести - у 12 (41,4%). По шкале исходов Глазго 8 баллов (полное восстановление) после травмы отмечалось у 17 (58,6%) пациентов, 7 баллов (хорошее восстановление) у 10 (34,4%), 6 баллов (лёгкая несамостоятельность) – у 2 (6,9%).

На рисунке 2.2 представлено распределение пациентов с приобретенными энцефалоцеле в зависимости от механизма травмы.

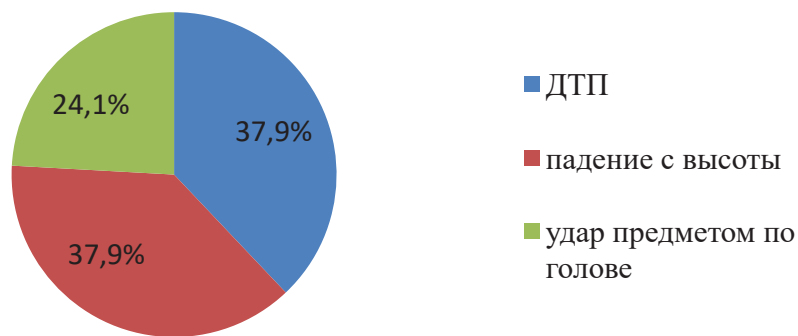


Рисунок 2.2 - Распределение пациентов с травматическими энцефалоцеле в зависимости от механизма травмы

В группе пациентов с энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим доступом, средний срок между травмой и операцией составил 45 ± 43 месяцев (1-145 мес.). По данным анамнеза назальная ликворея сразу после травмы отмечалась у 27 (93,1%) пациентов. В 23 (79,3%) наблюдениях по данным анамнеза, назальная ликворея после травмы прекратилась. В 6 (22,2%) наблюдениях назальная ликворея носила периодический характер. Диагноз энцефалоцеле не был поставлен вовремя, в связи с отсутствием симптоматики (нарушение носового дыхания, прозрачные выделения из носа). У 13 (56,5%) пациентов был менингит.

По данным статистического анализа у пациентов с посттравматическими энцефалоцеле, перенесших менингит период между травмой и операцией был дольше

61±45 месяцев (2-145 мес.), чем у пациентов, не болевших менингитом 30±35 месяцев (1-91 мес.), ($p=0,023$), (Рисунок 2.3).

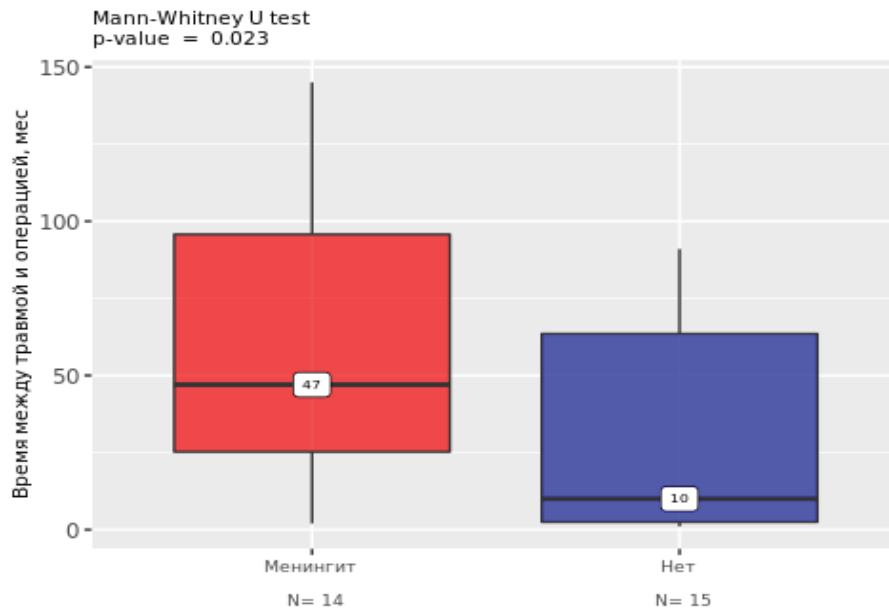


Рисунок 2.3 - Распределение пациентов с посттравматическими энцефалоцеле, перенесших менингит и нет по сроку между травмой и операцией

При построении кривой Каплана-Мейера было показано, что медиана вероятности развития менингита у пациентов с посттравматическими энцефалоцеле составила 27 мес (Рисунок 2.4)

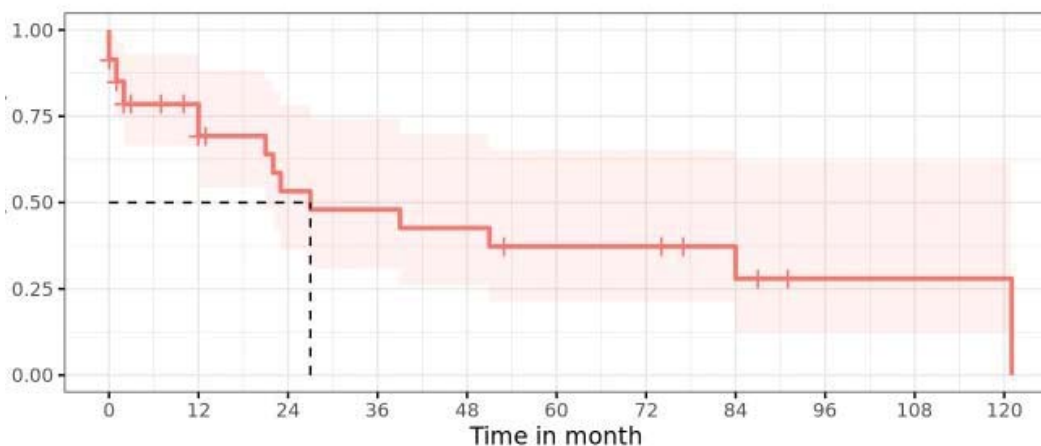


Рисунок 2.4 - Медиана вероятности развития менингита у пациентов с посттравматическими энцефалоцеле составила 27 мес

В нашем исследовании у пациентов с врожденными энцефалоцеле срок между установлением диагноза и операцией составил в среднем 4 ± 10 месяцев (0-57 мес.). При этом у пациентов без симптомов назальной ликвореи этот срок составил в среднем 8 ± 18 месяцев (0-57 мес.), а у пациентов с назальной ликвореей 1 ± 3 месяцев (0-10 мес.). Менингит до операции перенесли 6 (12,2%) пациентов (Рисунок 3.2). Средний возраст на момент возникновения менингита составил 69 ± 56 месяцев (2-140 мес.), (Рисунок 2.5).

В группе пациентов, оперированных эндоскопическим эндоназальным доступом, согласно данным осмотра оториноларинголога назальная ликворея отмечалась у 46 (79,3%) пациентов, цианотичное новообразование полости носа (энцефалоцеле), располагающееся в общем носовом или среднем носовом ходе - у 28 (48,3%), смещение носовой перегородки - у 37 (63,8%).

Все пациенты были осмотрены офтальмологом, при этом нарушение остроты зрения выявлено у 5 (8,6%) пациентов, глазодвигательные нарушения - у 2 (3,4%).

При неврологическом осмотре задержка психомоторного развития выявлена у 14 (24,1%) пациентов, психомоторное развитие в норме отмечалось у 44 (75,9%).

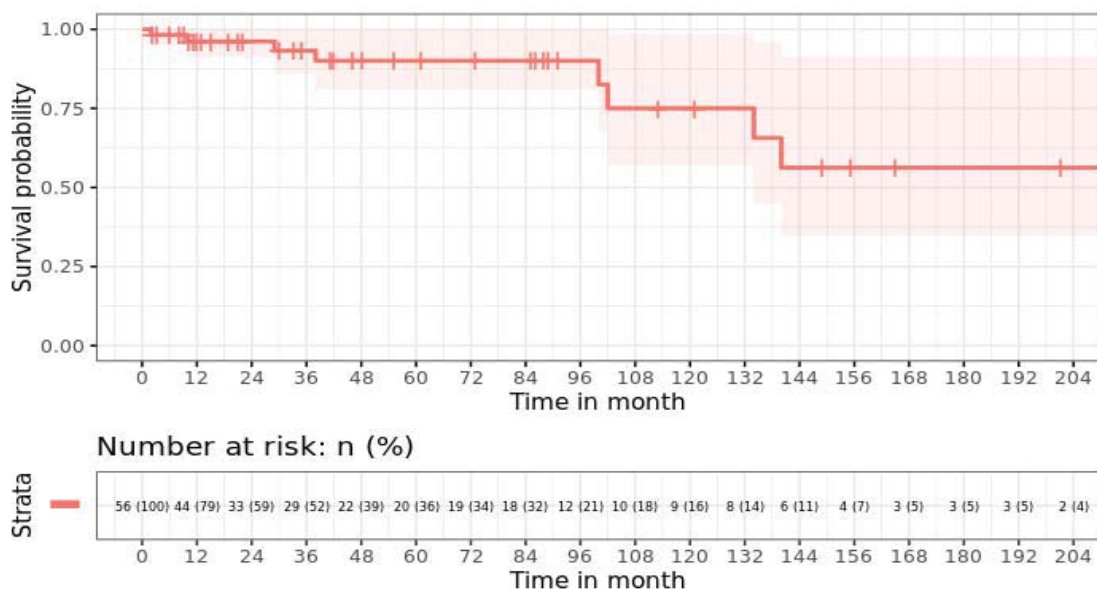


Рисунок 2.5 - Менингиты при врожденных энцефалоцеле в зависимости от возраста пациента

2.1.3 Характеристика групп, оперированных транскраниальным и комбинированным доступами

В группе пациентов, оперированных транскраниальным доступом, было 14 (38,9%) пациентов с врожденными энцефалоцеле, 22 (61,1%) – с приобретенными. Причинами приобретенных энцефалоцеле в 18 (81,8%) наблюдений являлись травмы, в результате ДТП, в 4 (18,2%) - связанные с падением с высоты.

В группе пациентов, оперированных транскраниальным доступом по данным акушерского анамнеза средний вес при рождении, составил 3337 ± 177 грамм (2360-5000 грамм). Угроза прерывания беременности отмечалась у 8 (22,2%) пациентов, недоношенность - у 6 (16,7%). Сопутствующие пороки развития ЦНС у 3 (8,3%) пациентов, пороки сердца - у 3 (8,3%).

У пациентов с посттравматическими энцефалоцеле средний возраст получения травмы составил 125 ± 60 месяцев (28-199 мес.). Менингит в анамнезе отмечался у 11 (30,6%) пациентов, осложнения менингита - у 4 (11,1%).

По данным осмотра оториноларинголога назальная ликворея отмечалась у 22 (61,1%) пациентов, энцефалоцеле обтурирующее общий носовой или средний носовой ход - у 9 (25%), смещение носовой перегородки - у 19 (52,8%).

Все пациенты были осмотрены офтальмологом, нарушение зрения выявлено у 5 (13,9%) их них, глагодвигательные нарушения - у 6 (16,7%).

При неврологическом осмотре задержка психомоторного развития отмечалась у 5 (13,9%) пациентов, психомоторное развитие в норме - у 31 (86,1%).

В группе пациентов, оперированных комбинированным доступом, было 7 пациентов с врожденными энцефалоцеле, 3 – с приобретенными энцефалоцеле. В 3 наблюдениях причиной приобретенных энцефалоцеле являлась травма (ДТП).

По данным акушерского анамнеза средний вес при рождении составил 3256 ± 936 грамм (1780-4470 грамм). Угроза прерывания беременности отмечалась в 3 наблюдениях, недоношенность - у 2 пациентов. Сопутствующие пороки развития

отмечались в 4 наблюдениях: расщелина твердого неба выявлена у 1 пациента, пороки сердца в 3 наблюдениях.

У пациентов с посттравматическими энцефалоцеле средний возраст получения травмы составил 123 ± 39 месяцев (28-199 месяцев). Во всех 3 наблюдениях отмечалась открытая ЧМТ тяжелой степени тяжести. Менингит в анамнезе отмечался у 1 пациента, осложнившийся нарушением слуха.

По данным осмотра оториноларинголога назальная ликворея отмечалась у 4 пациентов, энцефалоцеле, обтурирующее носовые ходы - у 8, смещение носовой перегородки - у 8.

При неврологическом осмотре задержка психомоторного развития отмечалась у 4 пациентов, психомоторное развитие в норме - у 6 пациентов.

2.1.4 Сравнение групп, оперированных эндоскопическим и транскраниальным доступами

По данным статистического анализа разница в распределении пациентов по полу ($p=0,74$, критерий χ^2), возрасту ($p=0,066$, U-критерий Манна-Уитни), этиологии, объему энцефалоцеле, клиническим данным ($p>0,05$, критерий χ^2) между группой пациентов, оперированных эндоскопическим доступом (основная группа) и группой пациентов, оперированных транскраниальным доступом (группа сравнения) статистически недостоверна (Таблица 2.2).

Таблица 2.2 - Сравнение групп, оперированных транскраниальным и эндоскопическим доступами

	Эндоскопический доступ (n=58)	Транскраниальный доступ (n=36)	P
Средний возраст (мес.)	109,4 ± 60,3 (2-215)	107,3 ± 68,7 (3-202)	0,846
Мальчики	37 (63,8%)	23 (63,9%)	0,9
Девочки	21 (36,2%)	13 (36,1%)	
Этиология энцефалоцеле			
Врожденные	29 (50%)	14 (38,9%)	0,293
Посттравматические	29 (50%)	22 (61,1%)	
Клинические проявления			
Назальная ликворея	49 (79,3%)	22 (61,1%)	0,055
Нарушение обоняния	44 (75,9%)	29 (80,6%)	0,595
Головные боли	37 (63,8%)	19 (52,8%)	0,29
Нарушение носового дыхания	31 (51,4%)	9 (25%)	0,007
Данные анамнеза			
Средний вес при рождении (гр)	3243,3 ± 657 (1300-4500)	3337 ± 177 (2360-5000)	0,774
Угроза прерывания беременности в первом триместре	11 (19%)	8 (22,2%)	0,711
Недоношенность	8 (13,8%)	6 (16,7%)	0,77
Средний возраст получения травмы пациентов с приобретенными энцефалоцеле (мес.)	86 ± 47 мес. (17-213)	125 ± 60 (28-199)	0,054
Менингит в анамнезе	19 (32,8%)	11 (30,6%)	0,824
Осложнения менингита	12 (20,7%)	4 (11,1%)	0,156

2.2 Методы исследования

2.2.1 Клинико-инструментальное обследование

Все пациенты были обследованы по стандартному протоколу, включающему в себя клинические, лабораторные методы и методы нейровизуализации.

Особое внимание уделялось оценке локального статуса при оториноларингологическом осмотре. Выполнялась передняя риноскопия до и после анемизации слизистой оболочки полости носа деконгестантами с нагрузочными пробами для выявления назальной ликвореи. Пациентам среднего и старшего школьного возраста проводили эндоскопическое исследование полости носа с помощью эндоскопической стойки и эндоскопов 0 и 30 градусов после местной анестезии. Оценивали анатомические особенности (искривление, гребни, шипы носовой перегородки, аденоидные вегетации, особенности строения носовых раковин), размер и локализацию энцефалоцеле, наличие ликвореи. В послеоперационном периоде эндоскопия проводилась с целью контроля качества выполненного пластического закрытия дефекта основания черепа и ухода за полостью носа.

Всем пациентам выполнялся анестезиологический осмотр для определения степени операционного риска; пациенты с высоким операционно-анестезиологическим риском, а также в случае выявления сопутствующей патологии проходили дообследование генетика, гематолога, кардиолога, эндокринолога и др. специалистов и согласно рекомендациям, были подготовлены к операции.

Всем пациентам перед операцией проводилась КТ головного мозга (аппарат SOMATOM Perspective 64 – Siemens (Германия)), при которой устанавливали локализацию дефекта основания черепа, а также анализировали индивидуальные особенности анатомии полости носа, ОНП и основания черепа для планирования хирургического доступа. При подозрении на назальную ликворею пациентам проводилась КТЦГ в 33 (30%) наблюдениях в условиях стационара. Перед

выполнением уточнялась информация об отсутствии аллергии на йод и противопоказаний для выполнения люмбальной пункции (воспалительные заболевания кожи в области поясницы, нарушения свертываемости крови, объемный процесс в области задней черепной ямки). Пациентам выполняли люмбальную пункцию, а затем вводили водорастворимые контрастные препараты (Омнипак 300, Ультравист 240, Йопамиро и др.) эндолюмбально в дозе 0,1 мл на 1 кг массы тела. После этого помещали пациента на живот, с опущенным головным концом и через 40 минут и выполняли снимки.

Для оценки содержимого грыжевого мешка и структурных изменений головного мозга проводили МРТ головного мозга, T1 и T2 режимы (аппарат Multiva 1.5T – Philips (Голландия)).

Результаты исследований были записаны на электронном носителе или в базе данных Центра в формате DICOM. Полученные данные выполнялись в трех проекциях либо с возможностью трехмерной реконструкции для выявления всех особенностей локализации поражения и взаимодействия с окружающими структурами.

В основной группе КТ перед операцией выполняли всем 58 (100%) пациентам, МРТ – 45 (77,6%), КТЦГ – 19 (32,8%). Средний возраст на момент выполнения КТ составил 107 ± 60 месяцев (1,6-215 мес.). Средний возраст на момент выполнения КТЦГ - 131 ± 57 месяцев (30-215 мес.). Расщелина твердого неба отмечалась в 1 (1,7%) наблюдении, агенезия мозолистого тела - в 1 (1,7%), асимметрия желудочков - в 3 (5,2%), гидроцефалия - в 4 (6,9%), ликворная киста - в 14 (24,1%), пневмоцефалия - в 1 (1,7%) (Рисунок 2.6).

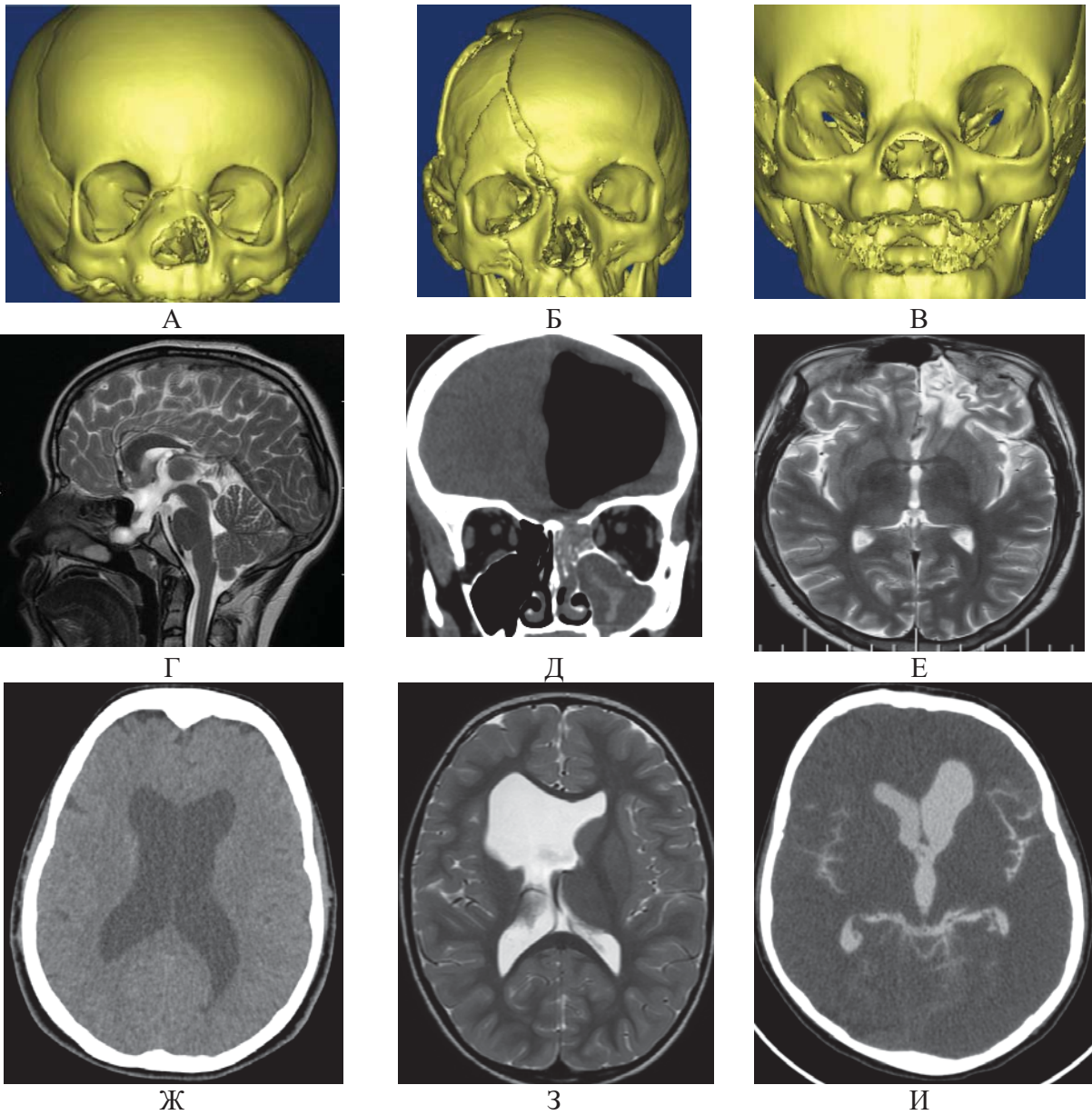
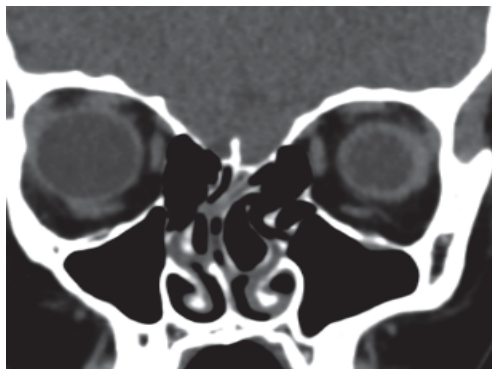


Рисунок 2.6 - Рентгенологические особенности со стороны головного мозга у пациентов с врожденными и приобретенными энцефалоцеле: А,Б,В - КТ головного мозга, 3D реконструкция: А – смещение спинки вправо носа при врожденном энцефалоцеле; Б - дефект свода черепа, орбиты и костей носа; В – расщелина твердого неба; - МРТ головного мозга, сагиттальная проекция, T2 взвешенное изображение – дисгенезия мозолистого тела; Д – КТ головного мозга, фронтальная проекция – пневмоцефалия; Е - МРТ головного мозга, аксиальная проекция, T2 взвешенное изображение – ликворная киста в лобной области справа, Ж - КТ головного мозга, аксиальная проекция, увеличение желудочков, З – МРТ головного мозга, T2 взвешенное изображение, аксиальная проекция - асимметрия желудочков, И — КТЦГ, аксиальная проекция асимметрия желудочков

Выявлено нарушение воздушности ОНП в 18 (27,6%) наблюдениях, искривление носовой перегородки в 24 (41,4%) наблюдениях, аномалии носовых раковин - в 12 (20,7%), гипертрофия аденоидных вегетаций 1-3 ст. – в 35 (60,3%). (Рисунок 2.7, Таблица 2.3).

Таблица 2.3 - Рентгенологические особенности полости носа и ОНП в зависимости от этиологии в группе пациентов, оперированных эндоскопическим доступом

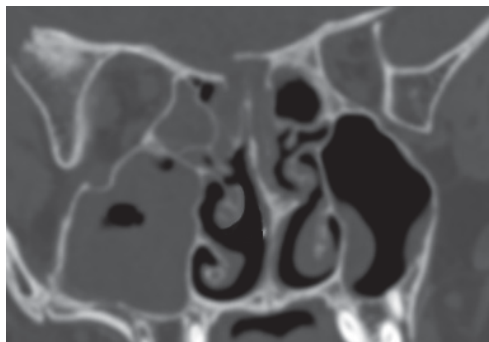
	Врожденные (n=29)	Травматические (n=29)	p
Затемнение ОНП	8 (27,6%)	8 (27,6%)	0,918
Пневматизация клиновидной пазухи			
Конхальная	10 (34,5%)	0	<0,01
Преселлярная	10 (34,5%)	9 (31%)	1
Селлярная	5 (17,2%)	10 (34,5%)	0,04
Постселлярная	4 (13,8%)	10 (34,5%)	0,04
Искривление носовой перегородки			
Нет искривления	12 (41,4%)	17 (75,9%)	<0,01
Искривление в сторону энцефалоцеле	1 (3,4%)	6 (20,7%)	0,04
Искривление в противоположную сторону энцефалоцеле	16 (55,2%)	6 (20,7%)	<0,01
Вид искривления перегородки			
С-образная	8 (27,6%%)	0	<0,01
S образная	0	3 (10,3%)	0,04
Смещенная	10 (34,4%%)	3 (10,3%)	0,03
Шип/гребень	0	6 (20,7%)	<0,01
Аномалия носовых раковин			
Нет аномалии	22 (75,9%)	24 (82,8%)	1
Concha bullosa	3 (10,3%)	4 (13,8%)	0,69
Отсутствие/неполное развитие раковины	4 (13,8%)	1 (3,4%)	0,08
Гипертрофия аденоидных вегетаций			
Нет нарушений	11 (37,9%)	12 (41,4%)	1
1-я степень	9 (31%)	11 (37,9%)	1
2-я степень	9 (31%)	5 (17,2%)	0,05
3-я степень	0	1 (3,4%)	0,76



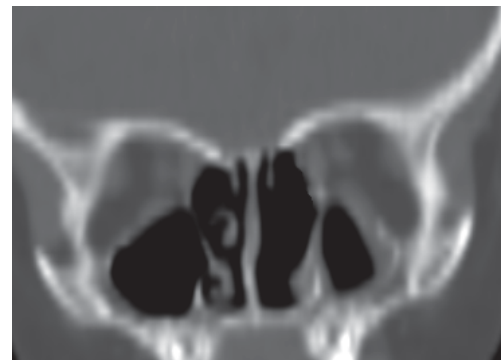
А



Б



В



Г



Д



Ж

Рисунок 2.7 - Рентгенологические особенности со стороны полости носа и ОНП у пациентов с врожденными и приобретенными энцефалоцеле: А - С – искривление носовой перегородки, двусторонняя Concha bullosa; Б – S-образное искривление носовой перегородки, двусторонняя Concha bullosa; В - искривление носовой перегородки за счет шипа, затемнение правой верхнечелюстной пазухи; Г – отсутствие нижней и средней носовых раковин слева, Д,Ж - аденоидные вегетации 2-3 степени

2.2.2 Краниометрия

Краниометрическое исследование было проведено на основании данных КТ головного мозга и костей черепа, которое выполнено до операции у 74 пациентов с базальными энцефалоцеле и 37 после операции. Для сравнительной оценки возраст-зависимых параметров полости носа, лицевого скелета, основания черепа была создана контрольная группа, представленная данными КТ-исследований головного мозга 983 детей, перенесших легкую черепно-мозговую травму без повреждения костных структур.

Краниометрическое исследование проводилось для изучения параметров, определяющих анатомические предпосылки к формированию приобретенных энцефалоцеле, определения сопутствующих аномалий костей черепа при врожденных энцефалоцеле. Оценивалось влияние анатомических особенностей на определение показаний к проведению эндоскопического метода и на его эффективность.

Оценка краниометрических измерений проводилась с использованием программного обеспечения Materialise Mimics (Materialise NV, версия 9.1 Leuven, Belgium).

Для анализа на 3D модели исследуемого черепа были установлены основные краниометрические точки (N=45), принятые в антропологической и медицинской краниометрии. После этого автоматически измерялись линейные параметры (N=37), плоскости (N=4), угловые размеры (N=5) и объемные размеры изучаемых структур полости носа, околоносовых пазух и основания черепа (N=4) (список представлен в приложении А) (Рисунок 2.8).

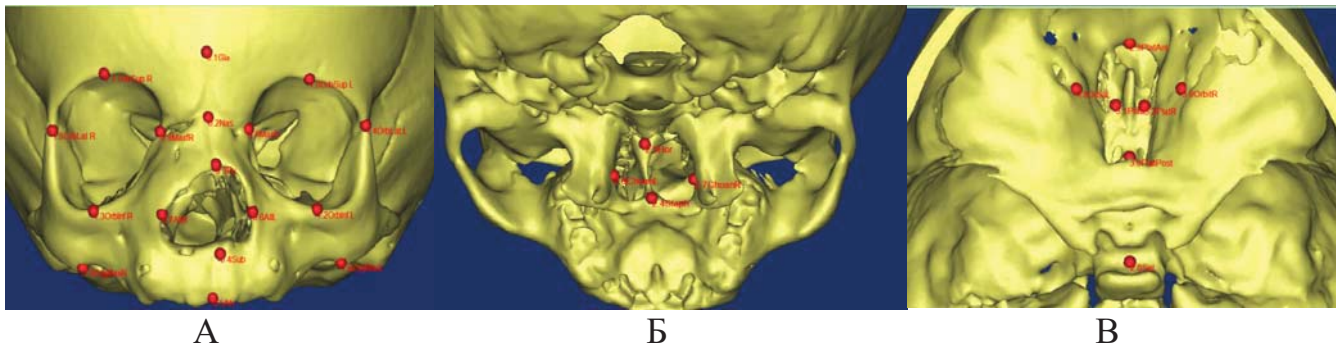


Рисунок 2.8 - Этапы проведения краниометрического исследования: А-В наиболее значимые антропометрические точки

Для каждого параметра вычислен SDS (Standard Deviation Score) - коэффициент стандартного отклонения (интегральный показатель, применяемый для оценки соответствия индивидуального роста ребенка референсным для соответствующего возраста и пола значениям).

2.2.3 Хирургическая техника

Операции в исследуемой группе проводили с использованием стандартной эндоскопической методики. Эндоскопические вмешательства осуществлялись с применением оборудования, инструментов и эндоскопов прямого и переднебокового видения производства Karl Storz GmbH & Co. KG (Туттлинген, Германия), включающая в себя монитор, видеокамеру высокого разрешения, источник света, систему моно- и биполярной коагуляции, комплект ригидных 4 мм эндоскопов с различными углами зрения – 0°, 30°, 45° градусов. Также использовались шейвер, высокоскоростная дрель и система интраназальной навигации фирмы Medtronic fusion (США). При наличии сопутствующих анатомических аномалий и патологий (concha bullosa, аденоидит, искривление носовой перегородки и др.) проводилась их коррекция. Грыжевой мешок удаляли с применением монополярной коагуляции Karl Storz или эндоскопических ножниц. Транскраниальный доступ выполнялся нейрохирургами в группе сравнения. Использовался нейрохирургический микроскоп и стандартный нейрохирургический и микрохирургический набор. Фото- и

видеодокументация производилась с помощью устройства фото- и видеозахвата AIDA DVD-M (Karl Storz GmbH & Co. KG, Туттлинген, Германия).

Во всех случаях осуществлялось многослойное закрытие пластическое дефекта основания черепа, при котором часть материалов устанавливалась интракраниально (underlay), а другая часть поверх дефекта (overlay) со значительным перекрытием его границ. Аутотрансплантатами служили фрагмент апоневроза, широкой фасции бедра, жировая клетчатка, надкостничный лоскут на питающей ножке, лоскут из средней носовой раковины, хрящ или кость носовой перегородки, назосептальный лоскут на питающей ножке. Пластические материалы фиксировались фибрин-тромбиновым клеем Тиссукол (Baxter, Австрия) или Ивисел (Johnson & Johnson, США).

В целях контроля интраоперационного кровотечения использовались средства местного гемостаза: ватники, смоченные сосудосуживающим раствором, турунды с перекисью водорода 3%, гемостатическая марля Surgicel (Johnson & Johnson, США) губка Spongostan (Johnson & Johnson, США), эндоназальная моно- и биполярная коагуляция. В конце операции полость носа тампонируют эластичными тампонами, тампонами Merocel (Medtronic, США), либо устанавливали раздуваемый баллон-катетер Фолея. Тампонаду, баллон-катетер, как правило, удаляли на 1-3 сутки после операции.

Послеоперационное КТ выполнялось в 57 (51,2%) наблюдениях по показаниям для определения герметичности закрытия дефекта основания черепа, исключения возможных послеоперационных осложнений. При неосложненном течении послеоперационного периода активизация пациентов осуществлялась на вторые сутки. Осмотр полости носа выполнялся ежедневно до момента выписки пациента с целью туалета послеоперационной полости, восстановления носового дыхания и контроля эффективности операции.

2.2.4 Гистологическое исследование

Всем пациентам выполнялось морфологическое исследование биоптатов. На гистологическое исследование направляли всю удаленную часть грыжевого мешка. Подготовка гистологического материала проводилась в течение 3-4 дней по стандартной методике, включающей фиксацию материала в растворе формалина, обезвоживание в спиртах, просветление образца в ксилоле, пропитку и заливку парафином. После охлаждения парафиновый блок разрезали на срезы по 5 мкм с помощью микротомы, просушивали препарат в термостате, осуществляли депарафинизацию и окрашивали гематоксилином и эозином. Использовались тканевой процессор закрытого типа H/I FLEX 3000 Tissue processor (HACKER, США), тканевой заливочный процессор Histoembedder (Leica, Германия), ротационный микротом Jung Autocut 2055 (Leica, Германия, мощность до 350 срезов в минуту). При оценке гистологических препаратов обращали внимание на состояние слизистой, подслизистой, мозговых оболочек, содержимого грыжи. Полученные данные сопоставляли в группах, а также с клинической картиной пациентов, менингитов в анамнезе, локализацией дефекта, доступом.

2.2.5 Катамнестический период

За точку начала периода катамнестического наблюдения была принята дата хирургического вмешательства, за точку окончания катамнестического наблюдения – дата последнего контакта с пациентом. Временной интервал продолжительностью 14 дней от даты операции считали ранним послеоперационным периодом. Сбор катамнестических данных был завершён в апреле 2022 года. Средняя продолжительность катамнеза составила 68 ± 53 месяцев (6-179 мес.). Исходы в катамнезе определялись при повторных осмотрах (с проведением эндоскопического исследования), опросе и анкетирования пациентов с использованием оригинальных визуальных аналоговых шкал, а также путем анализа данных контрольных КТ/МРТ.

Анкета была разработана с учетом возможной местной и неврологической симптоматикой, влияющей на качество жизни в отдаленном послеоперационном периоде. Выраженность тех или иных нарушений оценивалась по десятибалльной шкале. Использовался опросник качества жизни Red QL (Версия 4.0, 2004г.), чувствительность, специфичность и прогностическая значимость которого подтверждена несколькими клиническими исследованиями. При оценке исхода главной переменной являлось отсутствие или возобновление назальной ликвореи.

Все осложнения были разделены на две группы:

1. Воспалительные: менингит, абсцесс головного мозга, мукоцеле
2. Геморрагические: кровотечение, субарахноидальное кровоизлияние

Катамнестические данные собраны у 44 (78,6%) пациентов исследуемой группы и 34 (72,3%) пациентов контрольной группы.

2.2.6 Статистический анализ данных

Статистический анализ данных проводился на базе лаборатории биомедицинской информатики и искусственного интеллекта Института нейронаук ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России с помощью языка и программной среды для статистического программирования R (www.r-project.org) в IDE RStudio. Сценарий статистического анализа был записан в виде программного кода (скрипта) для обеспечения автоматизации и воспроизводимости расчетов. Задачи оценки статистической значимости различий в распределениях категориальных и бинарных признаков в группах решались с помощью критерия хи-квадрат и точного теста Фишера. Для числовых показателей различия оценивались с помощью критерия Манна-Уитни. Результаты тестирования статистических гипотез признавались статистически значимыми на уровне значимости $p < 0,05$.

В основной и контрольной группах сравнивали распределение базовых характеристик, исходов лечения и факторов, потенциально на них влияющих. Также

применяли технологию «псевдорандомизации» (propensity score matching, PSM), при которой проводили отбор пациентов в меньшие по численности подгруппы, сопоставимые по базовым характеристикам пациентов (статистически значимо не отличались по факторам, потенциально влияющим на исходы хирургического лечения: возраст, пол, этиология, вес, уровень гемоглобина до операции и др.). Для оценки вклада различных независимых факторов в исходы (назальная ликворея в послеоперационном периоде, рецидив, менингит в позднем послеоперационном периоде) применялась бинарная логистическая регрессия.

Проводили сравнение эффективности метода (на основе данных о радикальном удалении энцефалоцеле и частоте развития назальной ликвореи), травматичности (сравнивался объем кровопотери, срок госпитализации), безопасности (анализ рецидивов, данные ближайшего и отдаленного послеоперационного периода). Также анализировал особенности операции, локализация, строение грыжи, размеры энцефалоцеле, размеры дефекта после удаления энцефалоцеле, виды пластических материалов для устранения дефекта, результат гистологического исследования. Оценивали качество жизни в катамнезе.

ГЛАВА 3

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЙ ЭНДОНАЗАЛЬНЫЙ ДОСТУП ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С БАЗАЛЬНЫМИ ЭНЦЕФАЛОЦЕЛЕ

3.1 Показания и противопоказания к хирургическому лечению

Показанием к эндоскопическому эндоназальному доступу в данном исследовании являлось наличие базального энцефалоцеле без сопутствующих деформаций фронто-назо-орбитальной области. При сопутствующих деформациях фронто-назо-орбитальной области выполняли комбинированный доступ. Противопоказаниями к хирургическому лечению являлись соматические заболевания в стадии декомпенсации, наличие энцефалоцеле, включающее жизненно важные анатомические структуры (магистральные сосуды основания черепа, зрительный нерв, хиазма, гипоталамус, гипофиз).

Все пациенты с посттравматическим энцефалоцеле были прооперированы в отдаленном периоде ЧМТ (более 6 месяцев после травмы)

При врожденных энцефалоцеле без признаков назальной ликвореи (N=32) оперативное вмешательство выполняли в плановом порядке. Операции проводили в возрасте с 6-12 месяцев, чтобы свести к минимуму риски анестезиологических осложнений (кровопотеря, переохлаждения и др.).

При появлении назальной ликвореи (N=24) в связи с высоким риском развития воспалительных осложнений выполнялось хирургическое лечение по срочным показаниям. При сочетании энцефалоцеле с полной или частичной атрезией хоан (N=1), либо если энцефалоцеле обтурировало носоглотку (N=2), что приводило к нарушению дыхания во время сна и кормления, оперативное вмешательство выполняли также по срочным показаниям.

3.2 Выбор хирургического доступа

Распределение по доступу, использованному для лечения пациентов с базальными энцефалоцеле представлено на рисунке 3.1.

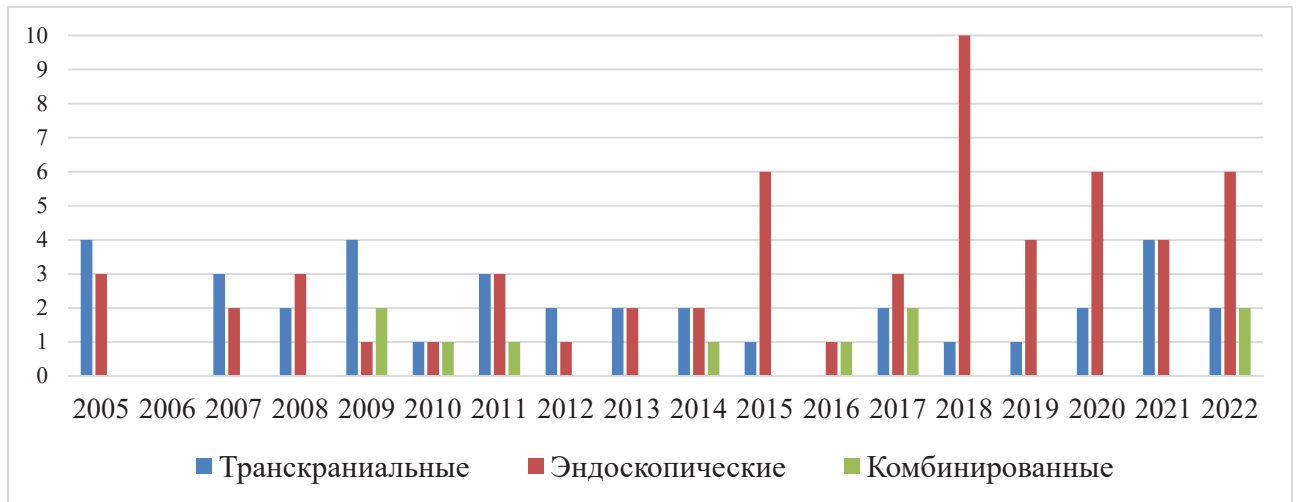


Рисунок 3.1 - Динамика использования различных доступов по годам

До 2015г в лечении преимущественно использовался транскраниальный доступ, а после отмечалось преобладание эндоскопического эндоназального доступа. Это связано в том, что до 2015г эндоскопический эндоназальный метод не был достаточно разработан и имелось условное ограничение его использования у детей в связи с представлениями о высоких рисках хирургических осложнений вследствие несостоятельности пластического закрытия дефекта при больших размерах энцефалоцеле. В дальнейшем с развитием эндоскопических технологий, были расширены показания к его использованию. С 2009 года начал применяться комбинированный доступ в случаях сопутствующих деформаций фронто-носо-орбитальной области и больших размеров энцефалоцеле, обтурирующих носовые ходы. Наибольший диаметр дефекта основания черепа при эндоскопическом доступе составил 16 мм, при транскраниальном доступе 21 мм. Отмечено четкое преобладание дефектов большего размера при выборе транскраниального доступа. Это объясняется

тем, что пациенты с большими дефектами основания черепа имели выраженные сопутствующие краниофациальные аномалии, что послужило основанием для выбора транскраниального доступа, позволившего не только устранить энцефалоцеле, и выполнить пластическое закрытие дефекта основания черепа, но и осуществить одномоментную реконструкцию деформированной области.

Таблица 3.1 - Сравнение критериев выбора тактики хирургического лечения (доступа) в зависимости от этапов развития эндоскопической техники

	До 2015г			После 2015г		
	Эндоскопический доступ N=18	Транскраниальный и комбинированный доступ N=29	p	Эндоскопический доступ N=40	Транскраниальный и комбинированный доступ N=19	p
Наибольший диаметр грыжевого отверстия	16,13±8,77	13,98±7,64	0,6	12,21±6,37	20,73±13,04	<0,01
Относительные размеры грыжевого отверстия	28,08±9,57	24,03±13,94	0,2	19,47±9,87	35,23±21,35	<0,01
Площадь отверстия грыжи	179,57±203,84	163,71±167,28	0,9	81,19±71,91	237,56±224,09	<0,01

Таким образом при базальных энцефалоцеле без сопутствующих деформаций и диаметром дефекта менее 15 мм выполнялся эндоскопический доступ. При больших размерах энцефалоцеле, обтурирующих носовые ходы, размере грыжевого отверстия более 15 мм и сопутствующих деформациях фронто-назо-орбитальной области выполняли комбинированный доступ. При небольшом размере энцефалоцеле, размере грыжевого отверстия более 15 мм в диаметре и/или сопутствующих деформациях фронто-назо-орбитальной области выполнялся транскраниальный доступ.

3.3 Техническое оснащение для выполнения эндоскопического эндоназального доступа

Все эндоскопические эндоназальные операции были выполнены с использованием специальной эндоскопической стойки, на которой установлен цветной монитор с системой видеорегистрации, эндовидеокамера, галогеновый источник света, а также вспомогательное хирургическое оборудование – эндоскопический коагулятор, бор. Стандартно использовались жесткие эндоскопы 0°, 30°, 45° 4 мм и 2,7 мм в диаметре и, а также ирригатор для омывания оптики.

Для проведения операций применяли как стандартные эндоскопические инструменты, так и ряд специализированных микрохирургических необходимых для работы в области основания черепа. Для отделения энцефалоцеле от слизистой оболочки полости носа и внутриносовых структур, а также его удаления использовались: монополярный отсос-коагулятор прямой и изогнутый (1,2), игольчатый и шаровидный электрод-коагулятор (3,4), микроножницы разного размера (5,6) (Рисунок 3.2).



Рисунок 3.2 - Инструменты, используемые для отделения энцефалоцеле от слизистой оболочки полости носа и его удаления (описание в тексте)

Для пластического закрытия дефектов основания черепа использовали набор микроинструментов, который включал в себя миниатюрные захватывающие щипцы, элеваторы, диссекторы различной конфигурации (Рисунок 3.3).

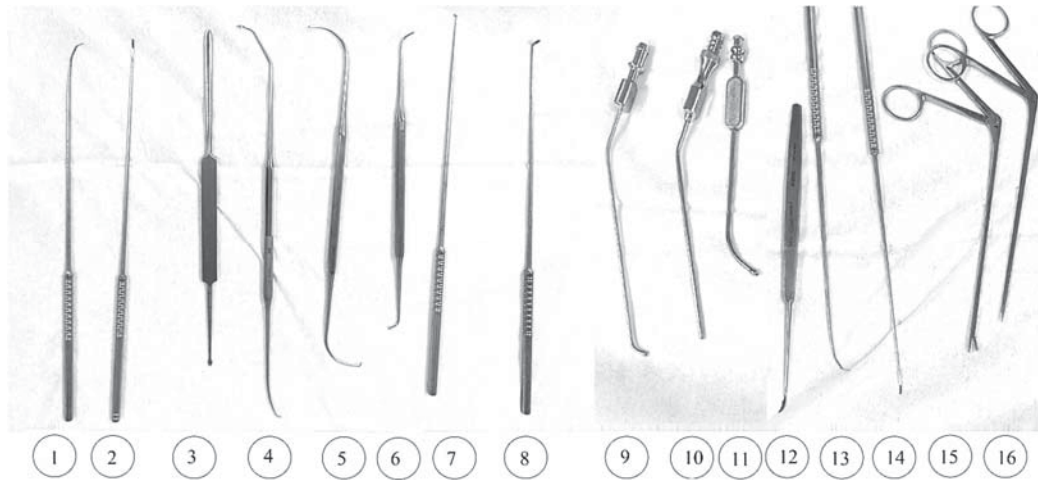
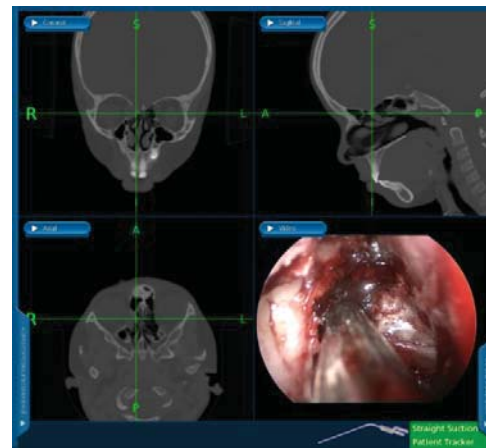


Рисунок 3.3 - Микроинструменты для эндоскопической эндоназальной хирургии основания черепа: 1-8, 13,14 микрохирургические элеваторы с разной конфигурацией рабочей части, 9-11 – отсосы прямой и изогнутые, 12 – серповидный скальпель, 15-16 – миниатюрные щипцы.

В 10 (17,2%) наблюдениях во время операции использовалась система электромагнитной нейронавигации Medtronic fusion (США) (Рисунок 3.4).



А



Б

Рисунок 3.4 - Интраоперационная навигация: А – аппарат системы навигации Medtronic Fusion, Б – интраоперационное фото с экрана системы навигации, посттравматическое энцефалоцеле, дефект основания черепа в проекции крыши решетчатого лабиринта справа

Показаниями для ее использования являлось подозрение на множественные дефекты основания черепа после перенесенной травмы, нарушение нормальной анатомии внутриносовых структур и ОНП вследствие врожденных пороков, перенесенной травмы или предыдущих хирургических вмешательств, приводящее к отсутствию привычных ориентиров. Противопоказаниями к использованию являлись наличие кохлеарных имплантатов, электрокардиостимулятора, так как создаваемое навигационной системой электромагнитное поле может привести к сбою их работы.

3.4 Использование люмбального дренажа

Люмбальный дренаж использовался как методика, обеспечивающая временный и контролируемый отток ликвора за счет выведения некоторого объема ликвора через субарахноидальное пространство спинного мозга.

Необходимость и показания для использования люмбального дренажа изменились с течением времени. На первых этапах нашей работы до 2015 года люмбальный дренаж использовался практически всем пациентам (Рисунок 3.5).

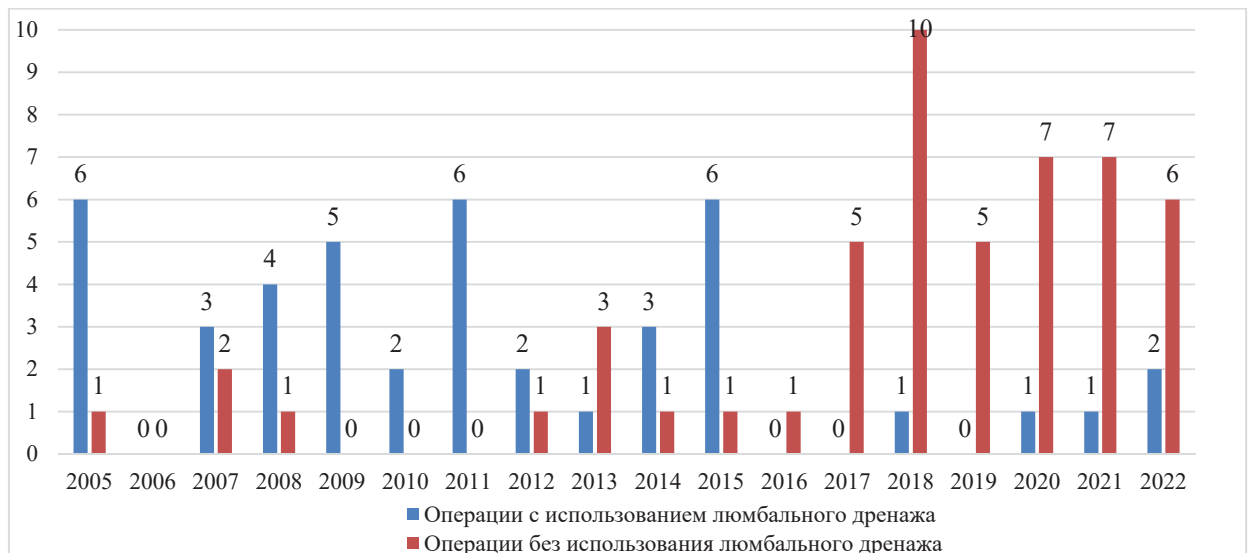


Рисунок 3.5 - Динамика использования люмбального дренажа во время операции по годам

Данная методика у пациентов с базальными энцефалоцеле применялась для профилактики ликвореи в послеоперационном периоде. Установка наружного люмбального дренажа осуществлялась по стандартной методике. Также использовалась длинно-туннельная методика дренирования люмбального ликвора. При установке люмбального дренажа проводили измерение давление цереброспинальной жидкости для оценки возможного повышения (или понижения) внутричерепного давления.

С 2015 - года по настоящее время показаниями для применения люмбального дренажа являлись размер дефекта более 1,5 см и наличие у пациента гидроцефалии или профузной назальной ликвореи во время операции (Таблица 3.2).

Таблица 3.2 - Сравнение критериев выбора применения люмбального дренажа в зависимости от этапов эндоскопической техники

	До 2015г		p	После 2015г		p
	Люмбальн ый дренаж (n=38)	Нет дренажа (n=10)		Люмбальн ый дренаж (n=5)	Нет дренажа (n=41)	
Врожденные энцефалоцеле	16 (42,1%)	6 (60%)		0	21 (51,2%)	
Посттравматические энцефалоцеле	22 (57,9%)	4 (40%)		5 (100%)	20 (48,8%)	
Эндоскопический доступ	18 (47,4%)	6 (60%)		2 (40%)	32 (78%)	
Транскраниальный доступ	20 (52,6%)	4 (40%)		3 (60%)	9 (22%)	
Наибольший диаметр грыжевого отверстия	14,99± 9	18,7±8,9	0,1	20,5±12,2	13,5±8,7	0,1
Относительные размеры грыжевого отверстия	24,2±14,9	28,8±10,5	0,1	33,9±21,18	22,1±13,9	0,1
Площадь отверстия грыжи	126,3±142,2	215,6±259,2	0,5	172,9±140,2	119,2± 156	0,3

В группе пациентов, оперированных эндоскопическим доступом, люмбальный дренаж применяли в 20 (34,5%) наблюдениях. Средний возраст составил 120 ± 61 мес. (11-215). В группе пациентов, оперированных транскраниальным доступом - 23 (63,9%) пациентам, средний возраст составил 89 ± 71 мес. (3-201). В группе пациентов, оперированных комбинированным доступом в 4 наблюдениях – возраст в среднем составил 18 ± 5 мес. (11-22). Люмбальный дренаж чаще применялся в группе пациентов, оперированных транскраниальным доступом, чем пациентам, оперированных эндоскопическим доступом ($p=0,005$). Это связано с тем, что до 2015 года чаще использовался транскраниальный доступ, а также при транскраниальном доступе размер дефекта был больше, что требовало снижение ликворного давления для профилактики ликвореи в послеоперационном периоде. При использовании люмбального дренажа вне зависимости от доступа срок госпитализации после операции был больше (в среднем 7 ± 3 суток (5-11) у пациентов с использованием дренажа, 5 ± 3 суток (3-6) после операции), ($p=0,001$). Не отмечалось статистической разницы в группах с использованием люмбального дренажа и без применения люмбального дренажа по эффективности операции и возникновению послеоперационных осложнений ($p>0,05$).

3.5 Особенности выполняемого доступа в зависимости от возраста пациентов и при энцефалоцеле различной локализации

3.5.1 Особенности выполняемого доступа в зависимости от возраста пациентов

Принципиальные анатомические отличия во время операции отмечались у детей с базальными энцефалоцеле до 2 лет (5 наблюдений). Особенности хирургии данных пациентов являлась узость носовых ходов, недоразвитие околоносовых пазух. У пациентов этого возраста были передне-базальные (3 наблюдения) или

трансфеноидальные энцефалоцеле (2 наблюдения). При эндоскопическом исследовании визуализировалось энцефалоцеле, покрытое неизменной слизистой оболочкой и припаянное к окружающим тканям. Передне-базальные энцефалоцеле доходили до преддверия полости носа, трансфеноидальные обтурировали носоглотку. Во время операции использовался эндоскоп меньшего диаметра (2,7 мм), узкие отсосы и микрохирургические инструменты. При трансфеноидальных энцефалоцеле у пациентов данного возраста клиновидная пазуха, как правило, была неразвита. В случае передне-базальных энцефалоцеле, средняя носовая раковина была деформирована и недоразвита, носовая перегородка смещена в противоположную сторону. С этим было связано ограничение использования средней носовой раковины в качестве пластического материала.

При энцефалоцеле у детей более старшего возраста особенность доступа определялась локализацией дефекта основания черепа согласно классификации, разработанной Шелеско Е.В. [115,116]. В данном исследовании мы встречали локализации дефектов в решетчатой пластинке, крыше решетчатого лабиринта, лобной пазухе, клиновидной пазухе.

3.5.2 Особенности техники при энцефалоцеле различной локализации

Особенности техники при передне-базальных энцефалоцеле

При данном типе мозговые оболочки и структуры мозга пролабируют через дефект основания черепа, располагающийся спереди от слепого отверстия - в задней стенке лобной пазухи или в передних отделах решетчатой пластинки (Рисунок 3.6).

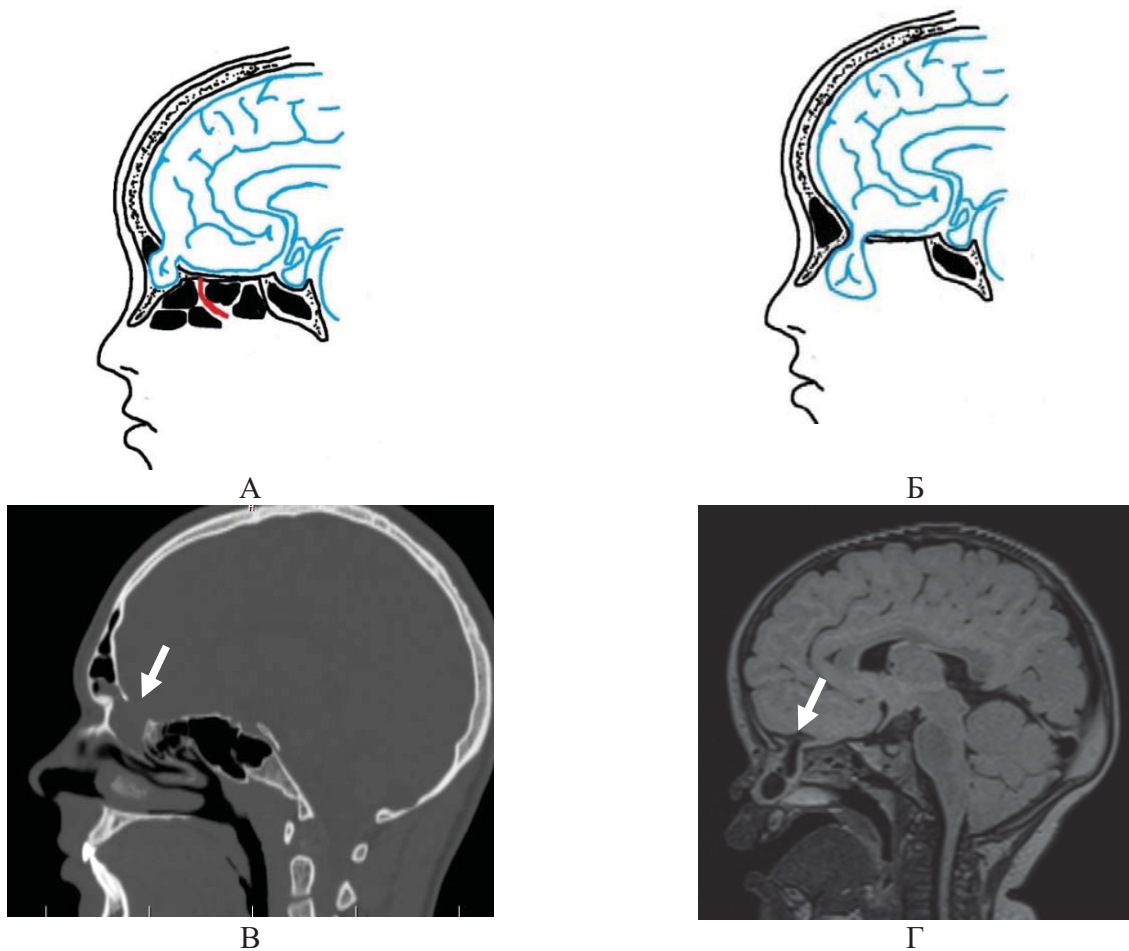


Рисунок 3.6 - Схема вариантов передне-базального энцефалоцеле: А – дефект основания черепа в области задней стенки лобной пазухи, Б – дефект в области передних отделов решетчатой пластинки; красная линия является условной линией, которая разделяет передние и задние отделы решетчатой пластинки; В – КТ головного мозга – сагиттальная проекция, пример передне-базального энцефалоцеле с дефектом основания черепа в области задней стенки лобной пазухи, Г – МРТ головного мозга, сагиттальной проекций – пример передне-базального энцефалоцеле с дефектом основания черепа в области передних отделов решетчатой пластинки

Было 17 (29,3%) наблюдений с передне-базальными энцефалоцеле, при этом дефект передних отделов решетчатой пластинки выявлялся в 13 (76,5%) наблюдениях, дефект задней стенки лобной пазухи в 4 (23,5%) наблюдениях.

При локализации дефекта основания черепа в области передних отделов решетчатой пластинки энцефалоцеле как правило располагалось в общем носовом ходе и нередко обтурировало его (Рисунок 3.7 А). После анемизации слизистой

оболочки полости носа 0,05% раствора деконгенстанта выполняли осмотр носовых ходов с использованием эндоскопа 0°. Первым этапом проводили выделение грыжевого мешка из окружающих тканей с помощью помощью игольчатого или шарообразного монополярного электрода или микроножниц, пересекали шейку энцефалоцеле (Рисунок 3.7 б). Далее проводили удаление энцефалоцеле, коагулировали слизистую оболочку для четкой визуализации костных краев дефекта основания черепа под контролем эндоскопа 30°, 45°.

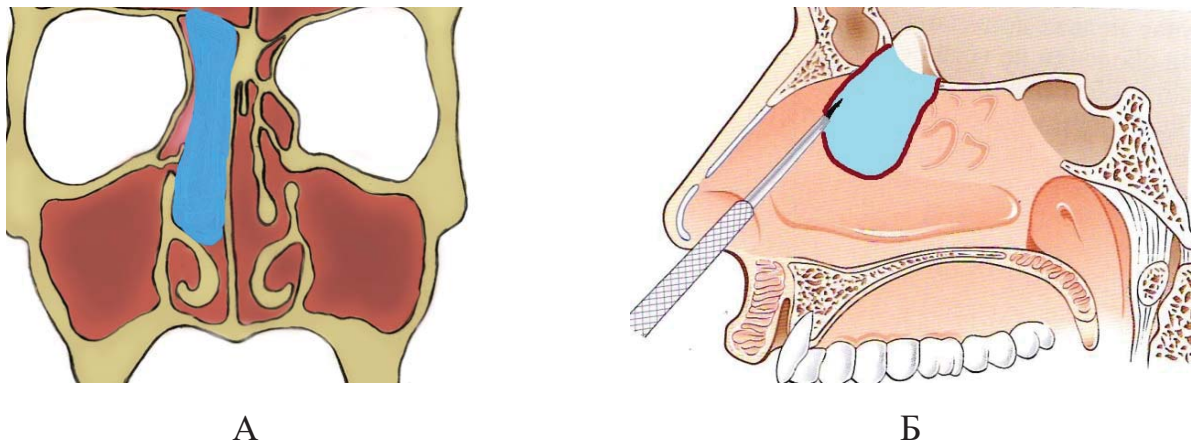


Рисунок 3.7 - Схематическое изображение этапов операции при передне-базальных энцефалоцеле с локализацией дефекта в передних отделах решетчатой пластинки: А – энцефалоцеле, обтурирующее общий носовой ход, Б - выделение грыжевого мешка из окружающих тканей с помощью монополярной коагуляции

При дефектах задней стенки лобной пазухи энцефалоцеле эндоскопический доступ включал в себя следующие этапы (Рисунок 3.8). Под контролем торцевого эндоскопа смещали среднюю носовую раковину к перегородке носа с помощью элеватора Коттла, затем идентифицировали задний край крючковидного отростка. Выполняли резекцию крючковидного отростка (Рисунок 3.8 А), отсекая его у места прикрепления серповидным скальпелем и тщательно удаляя остатки слизистой оболочки в области прикрепления средней носовой раковины агрессивным прямым

наконечником микродебридера диаметром 3,5 мм. После этого вскрывали решетчатую буллу и переднюю группу решетчатых клеток. Под контролем 30° эндоскопа изогнутым на 90° зондом крючком визуализировали соустье лобной пазухи (Рисунок 3.8 Б). Для улучшения обзора бором удаляли передний костный навес лобного кармана (Рисунок 3.8 В), после чего становилась обзримой задняя стенка лобной пазухи. Визуализировали энцефалоцеле и отделяли его от окружающей слизистой оболочки с помощью монополярной коагуляции с изогнутым наконечником (Рисунок 3.8 Г) или микроножницами изогнутыми под 45 или 90 градусов.

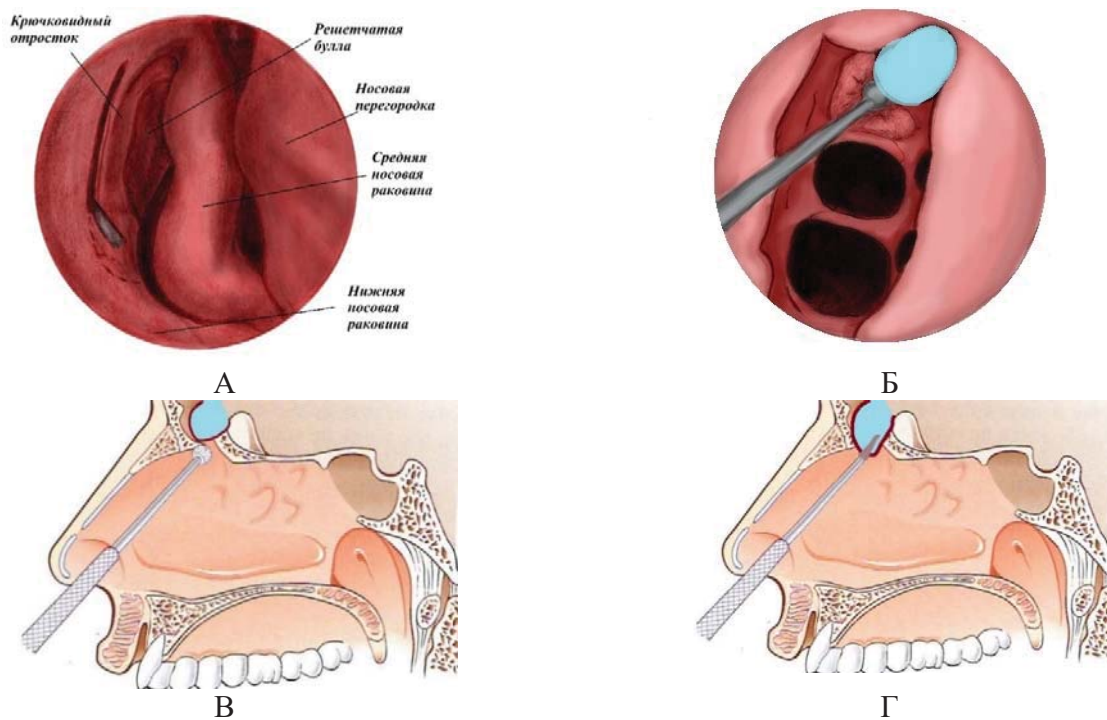


Рисунок 3.8 - Схематическое изображение этапов операции при передне-базальных энцефалоцеле с локализацией дефекта в области задней стенки лобной пазухи: А – удаление крючковидного отростка, Б – удаление передних клеток решетчатого лабиринта, открытие соустья лобной пазухи, через которое визуализируется энцефалоцеле, В – расширение входа в лобную пазуху с помощью высокоскоростной дрели, Г – удаление энцефалоцеле с помощью монополярной коагуляции

Особенности техники при трансэтмоидальных энцефалоцеле

При данном типе дефект основания черепа находится в задних отделах решетчатой пластинки или задних отделах крыши решетчатого лабиринта. В зависимости от этого энцефалоцеле располагалось в общем или в среднем носовом ходе (Рисунок 3.9).

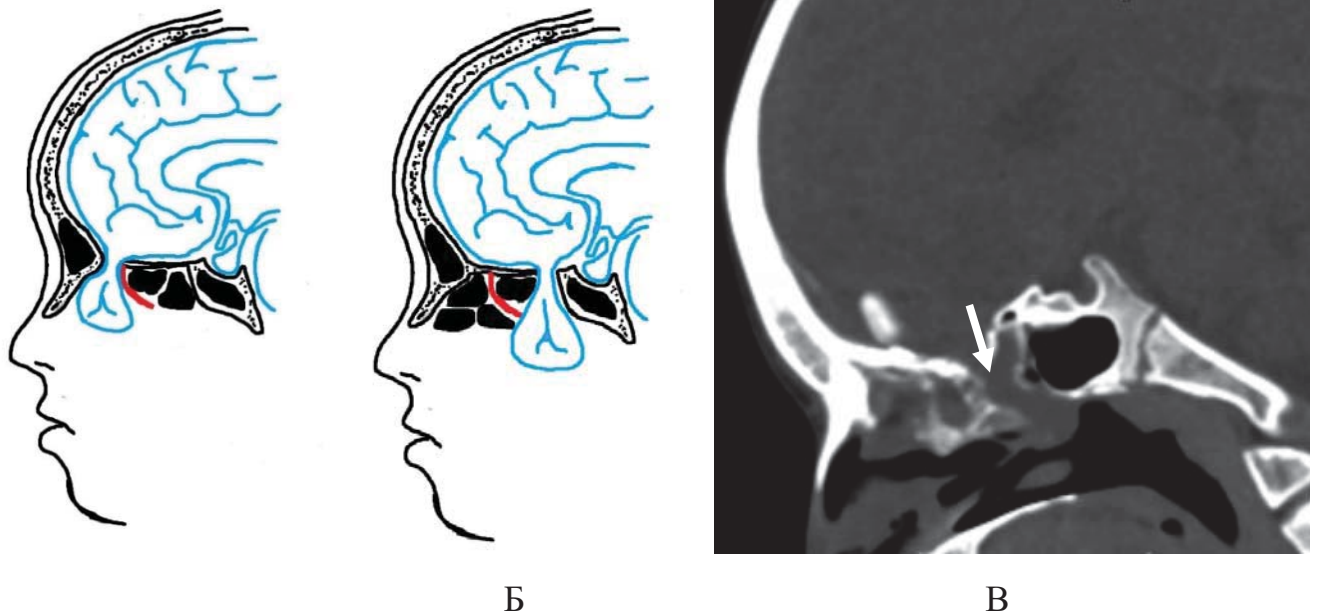


Рисунок 3.9 - Трансэтмоидальное энцефалоцеле: А,Б – схема, показывающее расположение энцефалоцеле при дефекте в области передних и задних отделов крыши решетчатого лабиринта; В – КТ головного мозга, сагиттальная проекция – трансэтмоидальное энцефалоцеле, дефект основания черепа в области задних отделов крыши решетчатого лабиринта.

Это были наиболее часто встречающийся тип энцефалоцеле – было 34 (58,6%) наблюдениях. Дефект в области задних отделов решетчатой пластинки встречался в 16 (47,1%) наблюдениях, дефект в области крыши решетчатого лабиринта в 18 (52,9%) наблюдениях.

При дефекте в области задних отделов решетчатой пластинки энцефалоцеле располагалось в области общего и верхнего носового хода. Первым этапом под контролем торцевого эндоскопа осуществляли смещение средней и верхней носовой

раковин латерально. Затем, с помощью монополярной коагуляции или микроножниц отделяли энцефалоцеле от слизистой оболочки полости носа и удаляли его. После этого проводили максимально щадящее удаление слизистой оболочки, для визуализации костных краев дефекта (Рисунок 3.10).



А

Б

Рисунок 3.10 - Схематическое изображение этапов операции при трансэтмоидальном энцефалоцеле при дефекте задних отделов решетчатой пластинки: А – смещение средней носовой раковины латерально с помощью элеватора, Б – отделение энцефалоцеле от слизистой оболочки полости носа с помощью микрохирургических ножниц

При дефекте в области крыши решетчатого лабиринта энцефалоцеле локализовалось в области среднего носового хода. Во время операции под контролем 0-градусного эндоскопа проводили смещение средней носовой раковины к перегородке носа. Далее вскрывали решетчатую буллу и переднюю группу клеток решетчатого лабиринта, используя прямой отсос и щипцы Блэксли. После этого перфорировали базальную пластинку средней носовой раковины, и последовательно вскрывали задние клетки решетчатого лабиринта. Далее проводили удаление энцефалоцеле с помощью монополярной коагуляции и визуализировали дефект основания черепа (Рисунок 3.11).

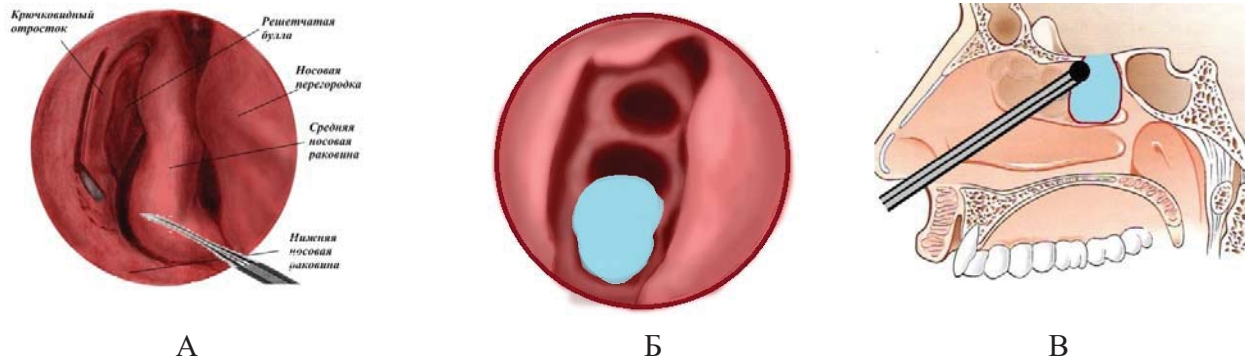


Рисунок 3.11 - Схематическое изображение этапов операции при трансэтмоидальном энцефалоцеле при дефекте задних отделов крыши решетчатого лабиринта: А – смещение средней носовой раковины, удаление крючковидного отростка Б – открытие передних и задних клеток решетчатого лабиринта, визуализация энцефалоцеле, В - отделение энцефалоцеле от слизистой оболочки с помощью шарикового электрода

Особенности техники при трансфеноидальных энцефалоцеле

Встречалось 7 (12,1%) наблюдениях. с трансфеноидальными энцефалоцеле (дефект располагался в клиновидной пазухе или скате) (Рисунок 3.12).

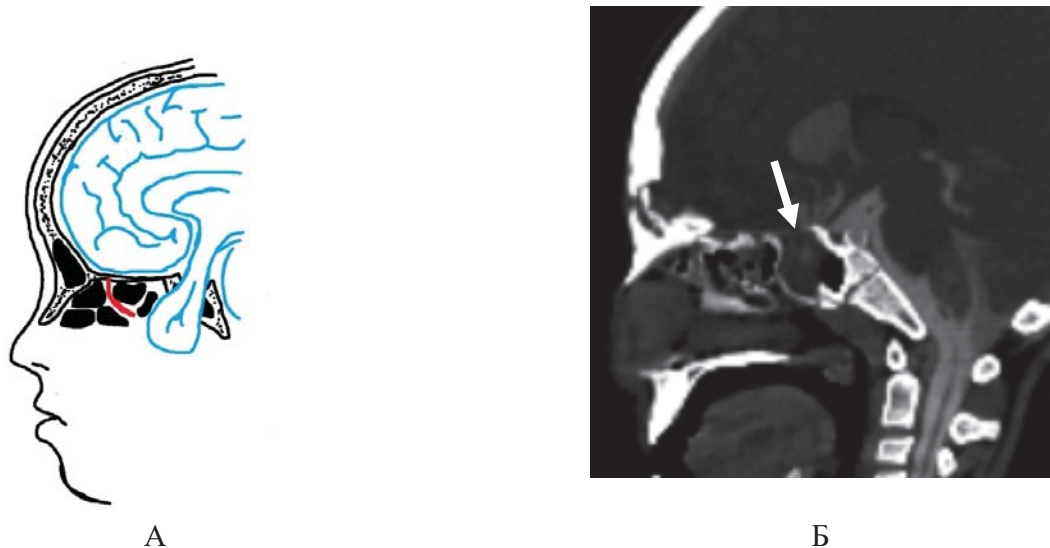


Рисунок 3.12 - Трансфеноидальное энцефалоцеле А – схема, показывающее расположение энцефалоцеле при дефекте клиновидной пазухи, Б – КТ головного мозга, сагиттальная проекция – трансфеноидальное энцефалоцеле, дефект основания черепа в области верхней стенки клиновидной пазухи (указано стрелкой)

При трансфеноидальных энцефалоцеле сначала осуществляли доступ к клиновидной пазухе, под контролем торцевого эндоскопа. В верхний носовой ход устанавливали тампоны, смоченные 1% раствора адреналина в разведении 1:10000 или 0,05% деконгестанта. Среднюю и верхнюю носовые раковины надламывали элеватором, и смещали в латеральном направлении. Идентифицировали соустье клиновидной пазухи, располагающееся медиальнее и ниже верхней носовой раковины. После этого проводили расширение естественного соустья клиновидной пазухи. Первоначально проводили удаление слизистой оболочки из сфеноэктоидального кармана с помощью монополярной коагуляции. Затем удаляли переднюю стенку клиновидной пазухи вокруг ее соустья циркулярными грибовидными костными кусачками, выкусывателем Керрисона с губками, направленными вверх и вниз или высокоскоростной дрелью. Размер трепанационного окна варьировал от 10 до 20 мм. После образования широкого окна в передней стенке клиновидной пазухи проводили осмотр задне-верхней, медиальной и латеральных стенок. При дефектах латерального кармана с помощью высокоскоростной дрели постепенно удаляли переднюю стенку клиновидной пазухи в латеральном направлении. По мере расширения трепанационного окна в области крылонебной ямки проводят бережное смещение сосудисто-нервных структур. Использование высокоскоростного бора с алмазной насадкой позволяет удалить заднюю стенку крылонебной ямки максимально щадяще. При манипуляции в этой зоне существует реальная возможность повреждения структур крылонебной ямки: крылонебного ганглия, Видиева нерва, большого и глубокого каменистых нервов, второй ветви верхнечелюстного нерва, верхнечелюстной артерии, клиновидно-небной артерии. Наиболее опасным является повреждение верхнечелюстной артерии, поэтому рекомендовано владеть техникой клипирования и иметь для этого необходимые инструменты. Удаление задней стенки крылонебной ямки проводят до четкой визуализации краев дефекта латерального кармана с использованием эндоскопа 45-

градусов и возможности свободного манипулирования изогнутыми инструментами для установки пластических материалов. Визуализировали энцефалоцеле, после чего проводили его удаление с помощью монополярной коагуляции и идентифицировали дефект основания черепа (Рисунок 3.13).

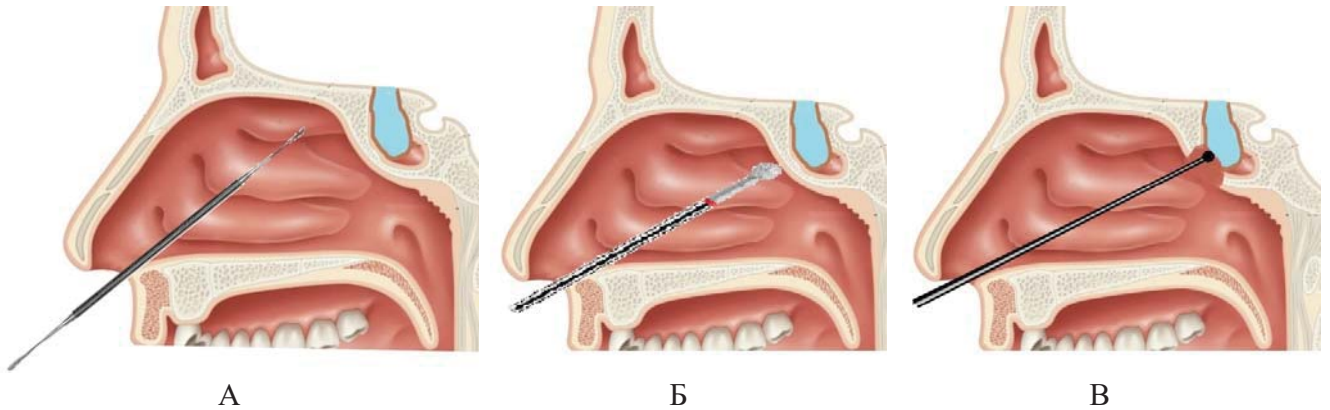


Рисунок 3.13 - Схематическое изображение этапов операции при трансфеноидальном энцефалоцеле при дефекте клиновидной пазухи: А – смещение средней и верхней носовых раковин латерально с помощью элеватора; Б – открытие расширение соустья клиновидной пазухи с помощью бора, В - удаление энцефалоцеле с помощью шарикового электрода

3.6 Виды пластических материалов, методика их расположения

3.6.1 Виды пластического материала

Для пластического закрытия дефекта основания черепа в основной группе применялись следующие группы трансплантатов: свободные (фрагменты жировой клетчатки, фасция, фрагменты кости/хрящей) и васкуляризированные лоскуты (назосептальный лоскут, лоскут из носовых раковин).

Забор фрагмента широкой фасции бедра и жира проводился по стандартной методике. Выполнялся горизонтальный разрез длиной 3-5 см на наружной поверхности верхней трети бедра. Жировая клетчатка отделялась тупым способом от нижележащей фасции. Затем с помощью ножниц резецировали фрагмент жировой

клетчатки, подходящий по размеру для пластического закрытия дефекта основания черепа. После этого скальпелем выполняли 2 параллельных горизонтальных разреза фасции. По бокам фасция разрезалась с помощью ножниц, так чтобы получался фрагмент прямоугольной формы (Рисунок 3.14). Размер фрагмента определяли интраоперационно исходя о данных о размере дефекта.

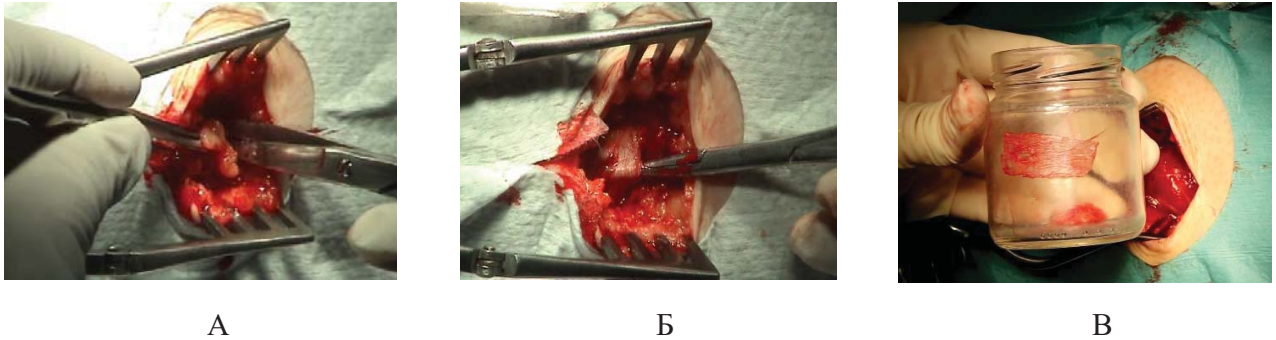


Рисунок 3.14 - А,Б,В Методика забора широкой фасции бедра и жира

Формирование васкуляризированных лоскутов осуществляется в зависимости от типа трансплантата:

1. Назосептальный мукопериостальный лоскут – для его формирования, проводилось два горизонтальных разреза слизистой носовой перегородки на стороне дефекта. Верхний разрез располагался на 1-2 см ниже от уровня верхней носовой раковины, чтобы сохранить обонятельный эпителий, располагающийся выше. Спереди оба разреза соединяли вертикальным разрезом. Далее проводили отслойку лоскута от перегородки носа с помощью распатора. Затем лоскут ротировали и укладывается на область дефекта. Кровоснабжение обеспечивалось ветвями задней перегородочной и клино-небной артерией (Рисунок 3.15). Лоскут использовался при дефектах решетчатой пластинки и клиновидной пазухи.

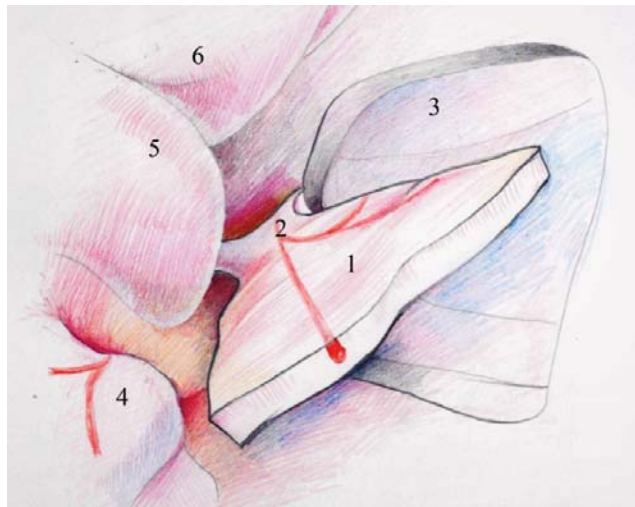


Рисунок 3.15 - Схематическое изображение формирования назосептального лоскута. 1 назосептальный лоскут, 2 ветвь клиновидно-небной артерии, кровоснабжающая лоскут, 3 хрящ перегородки носа, 4 нижняя носовая раковина, 5 средняя носовая раковина, 6 верхняя носовая раковина.

2. Ротированная средняя носовая раковина – частичное рассечение хрящевое основания средней носовой раковины и перемещение ее в область дефекта. Кровоснабжение лоскута сохранялось за счет передней решетчатой артерии. Применялся при дефектах в области крыши решетчатого лабиринта (Рисунок 3.16).

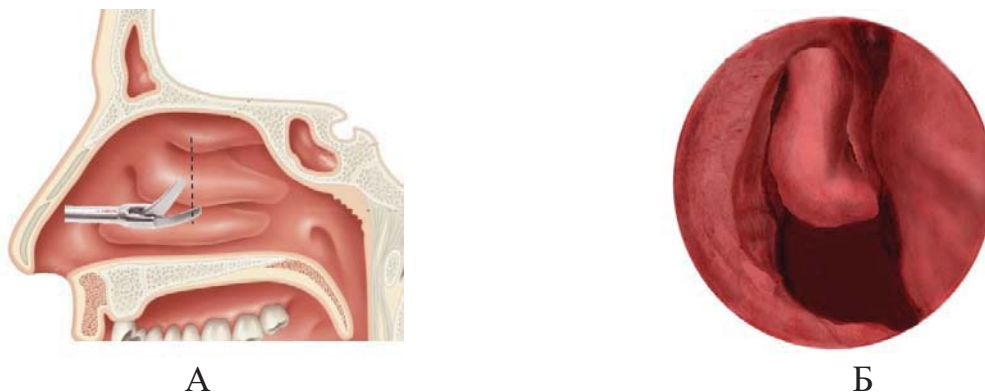
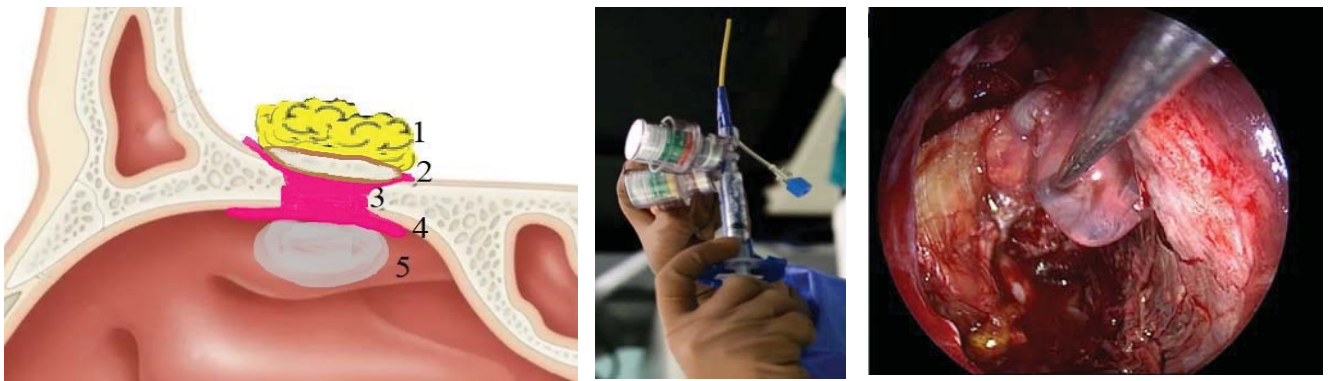


Рисунок 3.16 - Схематическое изображение формирование лоскута из средней носовой раковины: А – рассечение хрящевое основания раковины вдоль пунктирной линии, Б – смещение носовой раковины в области дефекта основания черепа

3.6.2 Методики расположения трансплантатов

Использовалось многослойное пластическое закрытие дефекта основания черепа. Сначала устанавливали пластический материал интракраниально. Для этого использовался фрагмент широкой фасции бедра, жира, кости или фибрин-тромбиновый клей на гемостатической губке. После этого на дефект с большим перекрытием его краев со стороны полости носа (экстракраниально) укладывали пластический материал вторым слоем, для чего использовали фрагмент широкой фасции бедра, васкуляризированные лоскуты. Пластические материалы фиксировали фибрин-тромбиновым клеем (Рисунок 3.17).



А

Б

В

Рисунок 3.17 - Схематическое изображение пластического закрытия дефекта основания черепа: А – расположение трансплантатов: 1,2,3 – установка фрагмента жира, кости/хряща из перегородки носа, широкой фасции бедра, интракраниально, 4 – фрагмент широкой фасции бедра/васкуляризированный лоскут, уложенные экстракраниально со стороны полости носа с перекрытием зоны костного дефекта, 5 – фибрин-тромбиновый клей, фиксирующий слои пластических материалов; Б,В – фиксация фрагмента широкой фасции бедра фибрин-тромбиновым клеем во время операции

Пластическое закрытие дефекта основания черепа с использованием фрагмента широкой фасции бедра осуществляли в 46 (79,3%) наблюдениях, кости/хряща - в 16 (27,6%), жировой клетчатки - в 10 (17,2%). Васкуляризированные лоскуты

(назосептальный лоскут, лоскут из носовых раковин) применялись в 19 (32,8%) наблюдениях.

Был проведен анализ двух групп пациентов для оценки эффективности и безопасности применения васкуляризированных лоскутов при устранении энцефалоцеле, а также уточнение показаний к их применению в педиатрической практике:

- Пациенты, которым после удаления энцефалоцеле пластическое закрытие дефекта основания черепа проводилась с использованием свободных (не васкуляризированных) трансплантатов. Использовались ауто трансплантаты: фрагменты широкой фасции бедра, фрагменты жировой клетчатки, фрагменты кости, хряща перегородки носа. При этом сначала устанавливали пластический материал интракраниально, затем снаружи от дефекта с его значительным перекрытием фиксировали второй трансплантат
- Пациенты, у которых были применены васкуляризированные лоскуты. Интракраниально, как правило, устанавливали фибрин-тромбиновый клей на гемостатической губке, затем со стороны полости носа укладывали перемещенный лоскут на питающей ножке.

При формировании групп использовался метод псевдорандомизации. Пациенты были отобраны таким образом, чтобы не было статистической разницы по возрасту, полу, весу, этиологии менингоэнцефалоцеле, клиническим симптомам, уровню гемоглобина и количеству эритроцитов до операции (Таблица 3.3).

Таблица 3.3 - Сравнение дооперационных данных у двух групп

Исследуемый параметр	Применение свободных трансплантатов (n=10)	Применение васкуляризированных трансплантатов (n=10)	P
Женский пол	4 (40%)	4 (40%)	1
Мужской пол	6 (60%)	6 (60%)	
Возраст	4,5 г [6 мес-16 лет]	5 лет [9 мес-16 лет]	0,94
Вес (кг)	24,4 [18-45]	19,5 [11,3-34,74]	0,31
Этиология менингоэнцефалоцеле			
Врожденные	7 (70%)	8 (80%)	1
Травматические	3 (30%)	2 (20%)	
Клинические данные			
Нарушение носового дыхания	4 (40%)	8 (80%)	0,17
Назальная ликворея	8 (80%)	5 (50%)	0,35
Головные боли	4 (40%)	5 (50%)	1
Нарушение обоняния	8 (80%)	7 (70%)	1
Менингит в анамнезе	5 (50%)	2 (20%)	0,35
Задержка развития	1 (10%)	2 (20%)	1
Количество эритроцитов в крови до операции (10*12/л)	4,75 [4,48- 5,06]	4,57 [4,11-4,79]	0,25
Уровень гемоглобина до операции (г/л)	131,5 [123,25- 135,25]	118,5 [108-134,25]	0,27

Для определения безопасности проведено сравнение по частоте интраоперационных осложнений, величине кровопотери, а также количеству эритроцитов, структура жалоб в послеоперационном периоде. Для определения эффективности исследуемые группы сравнивали по частоте развития назальной ликвореи, воспалительных осложнений (менингит, абсцесс головного мозга) в послеоперационном периоде.

По данным статистического анализа не было установлено достоверной разницы в группах по размеру дефекта и частоте применения люмбального дренажа. Также в группах не было достоверных различий по продолжительности операции и объему кровопотери.

Установлена статистически значимая разница в группах по локализации дефекта ($p=0,04$). Васкуляризированные лоскуты не применялись при дефектах лобной пазухи. Однако в большинстве наблюдений - васкуляризированные лоскуты применялись при дефектах решетчатой пластинки. Свободные трансплантаты применялись для пластического закрытия дефекта любой локализации.

В группе, где применяли свободные трансплантаты, пластическое закрытие дефекта основания черепа после удаления базального энцефалоцеле было эффективно 80% при первичных операциях. В 2 наблюдениях отмечалась послеоперационная назальная ликворея. В группе, где использовали васкуляризированные лоскуты, пластическое закрытие дефектов основания черепа было эффективно 90%. Назальная ликворея после операции возникла у 1 пациента. Статистический анализ не показал значимой разницы между группами по эффективности пластического закрытия дефектов основания черепа в послеоперационном периоде ($p=1$).

Отмечена статистически значимая разница в группах по жалобам в раннем послеоперационном периоде ($p<0,001$). Все пациенты из первой группы сообщили о боли в области послеоперационной ране на бедре, чего не было во второй группе (Таблица 3.4).

Таблица 3.4 - Результаты сравнения исследуемых групп

Исследуемый параметр		Применение свободных трансплантатов (n=10)	Применение васкуляризированных трансплантатов (n=10)	p
Количество пациентов		10	10	
Размер дефекта (мм)		7 (5-10)	8 (4-10,5)	0,9
Применение люмбального дренажа		5 (50%)	1 (10%)	0,14
Продолжительность операции (мин)		90 (60- 90)	90 (82,5- 120)	0,2
Локализация дефекта	Лобная пазуха	3 (30%)	0 (0%)	0,04
	Решетчатая пластинка	1 (10%)	7 (70%)	
	Крыша решетчатого лабиринта	3 (30%)	1 (10%)	
	Клиновидная пазуха	3 (30%)	2 (20%)	
Кровопотеря (мл)		78,5 (35,8-144,5)	33 (24-127,8)	0,24
Назальная ликворея после операции		2 (20%)	1 (10%)	1
Боли в п/о ране на бедре		10 (100%)	0(0%)	<0,01
Атрофический ринит		1 (10%)	1 (10%)	1

3.7 Методы гемостаза

Во время эндоскопических эндоназальных вмешательств использовали разные методы гемостаза. При незначительном кровотечении применяли небольшие марлевые турунды, смоченные 0,1% раствором адреналина, которые устанавливали в область операционного доступа на несколько минут. Также для интраоперационного гемостаза применяли кратковременную тампонаду операционного поля турундами с перекисью водорода или фрагментами гемостатической губки Surgicel, Surgiflo (Рисунок 3.18)



А



Б

Рисунок 3.18 - Гемостатические средства, используемые для остановки интраоперационного кровотечения

Более сильное кровотечение останавливали путем биполярной или монополярной коагуляции, используя длинные прямые или байонетные пинцеты или наконечники.

После проведения операции в 54 (93,1%) наблюдениях полость носа тампонировалась. Тампонада не только служила профилактикой ранних послеоперационных кровотечений, но и помогала в фиксации пластических материалов, а также препятствовала ее смещению при чихании, кашле пациентов в первые часы после наркоза. Удаление тампонады осуществлялось на следующие сутки.

3.8 Клинические наблюдения

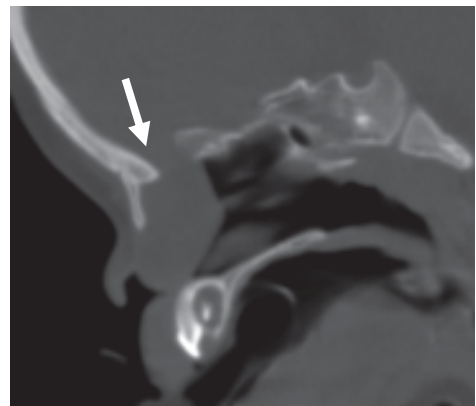
Клиническое наблюдение 1

Пациент П., 10 мес. поступил для обследования в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с диагнозом: врожденное передне-базальное энцефалоцеле, дефект основания черепа в области решетчатой пластинки справа.

Со слов родителей у пациента было нарушение носового дыхания, новообразование в носовом ходе справа. Из анамнеза: после рождения отмечалось периодическое нарушение носового дыхания. В 6 месяцев появился отек, образование в области спинки носа небольших размеров, которое через два месяца увеличилось. Выполнены КТ, МРТ исследования, обнаружен дефект основания черепа в области решетчатой пластинки справа, передне-базальное энцефалоцеле (Рисунок 3.19 А-Г).



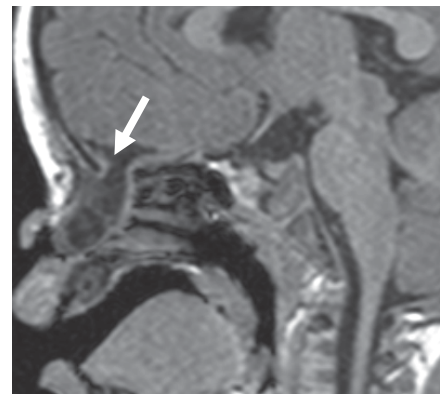
А



Б



В



Г

Рисунок 3.19 - КТ головного мозга: А – фронтальная проекция, Б – сагиттальная проекция, МРТ головного мозга В – фронтальная проекция, Г – сагиттальная проекция: дефект в области решетчатой пластинки справа (указан стрелкой), передне-базальное энцефалоцеле

Состояние при поступлении стабильное. Неврологической и нейроофтальмологической симптоматики не определялось. При ЛОР-осмотре выявлено смещение носовой перегородки влево, полость носа справа обтурирована цианотичным образованием, отмечалось незначительное водянистое отделяемое из правого носового хода.

Выполнена операция: эндоскопическое эндоназальное удаление передне-базального энцефалоцеле, пластическое закрытие дефекта основания черепа в области решетчатой пластинки справа (Рисунок 3.20 А-Е). Во время операции в полости носа справа определялось энцефалоцеле, занимавшее общий носовой ход (Рисунок 3.20 А). Проведено его отделение от слизистой оболочки полости носа с помощью монополярной коагуляции (Рисунок 3.20 Б). Проведено удаление грыжевого мешка кусачками Блексли (Рисунок 3.20 В). Удалена слизистая оболочка вокруг костного дефекта размерами около 2 мм в диаметре в области передних отделов решетчатой пластинки, признаков назальной ликвореи при этом не отмечалось (Рисунок 3.20 Г). Интракраниально за края дефекта установлена гемостатическая губка (Рисунок 3.20 Д). Поверх дефекта с его значительным перекрытием установлен васкуляризированный мукопериостальный лоскут на питающей ножке, взятый из латеральной стенки полости носа (Рисунок 3.20 Е). Пластические материалы фиксирована фибрин-тромбиновым клеем Ивисел 1 мл. В полость носа установлен тампон Мероцель

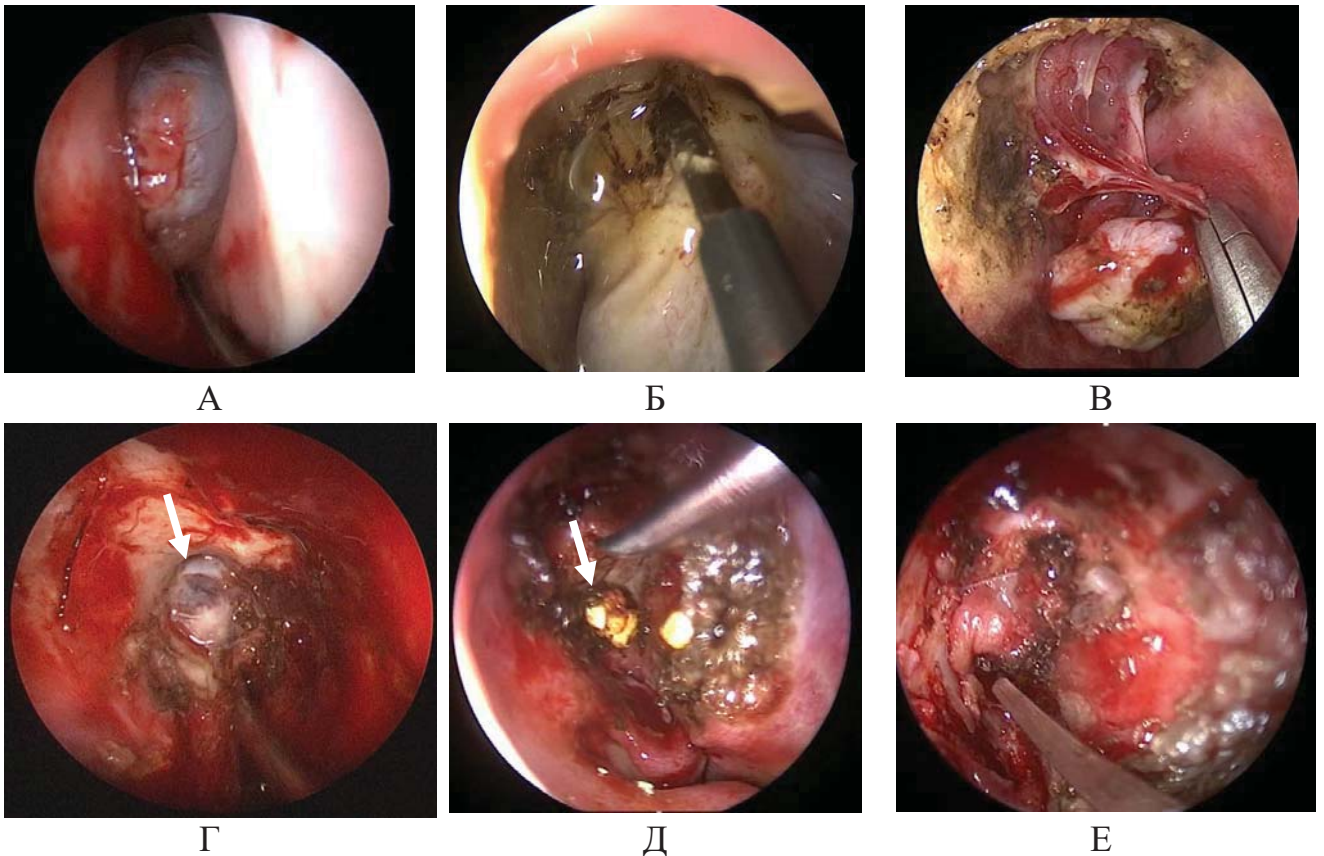


Рисунок 3.20 - Этапы эндоскопического эндоназального удаления передне-базального энцефалоцеле и пластического закрытия дефекта основания черепа, эндоскоп 0-градусов: А – менингоэнцефалоцеле в общем носовом ходу справа, Б – отделение грыжевого мешка от окружающей слизистой с помощью монополярной коагуляции, В – удаление остатков менингоцеле кусачками Блексли, Г - дефект передних отделов решетчатой пластинки справа (указан стрелкой), Д – интракраниальная установка фибрин-тромбинового клея на гемостатической губке, Е – лоскут на питающей ножке, уложенные поверх дефекта (указан стрелкой)

После операции состояние пациента было удовлетворительное, лихорадки, нарастаний неврологической симптоматики не было, признаков назальной ликвореи не было, клинические анализы в норме. Результат гистологического исследования: энцефалоле. Выписан на амбулаторное наблюдение на 6 сутки после операции. Признаков назальной ликвореи, менингитов не было.

Клиническое наблюдение 2

Пациент А., 15 лет поступил в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с диагнозом: посттравматическое трансэтмоидальное энцефалоцеле слева, дефект основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта слева, рецидивирующая назальная ликворея, рецидивирующие менингиты.

Жалобами на момент поступления были периодические выделения прозрачной жидкости из правого носового хода, нарушение носового дыхания. Из анамнеза известно, что в возрасте 7 лет получил удар по голове качелями. Отмечалось кровотечение из раны в области медиального угла левого глаза, в травмункте были наложены швы на верхнее веко слева. Периодически отмечались жидкие выделения из левого носового хода. В возрасте 10, 12 и 15 лет перенес гнойный менингит. Во время последней госпитализации по поводу менингита выполнено МРТ, КТ головного мозга, при которых выявлено трансэтмоидальное энцефалоцеле, дефект основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта слева (Рисунок 3.21).

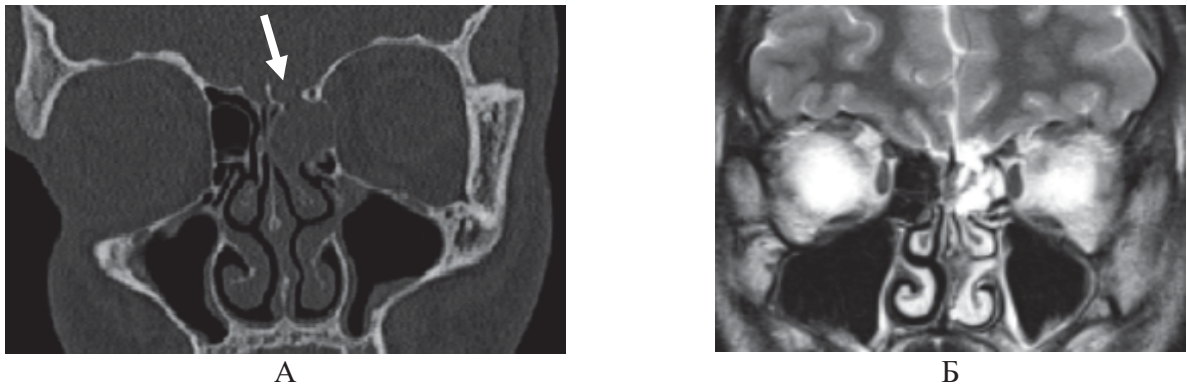


Рисунок 3.21 - А КТ головного мозга, фронтальная проекция, трансэтмоидальное энцефалоцеле, дефект крыши решетчатого лабиринта (указан стрелкой); Б – МРТ головного мозга, T2 взвешенное изображение

Состояние при поступлении стабильное. При ЛОР-осмотре не было признаков назальной ликвореи, выявлена аносмия слева. Заключение офтальмолога: последствия проникающего ранения левой орбиты (во внутренней трети верхнего века рубец кожи, не вызывающий грубой деформации, левая глазная щель чуть шире правой), зрительных и глазодвигательных нарушений не выявлено.

Выполнено эндоскопическое эндоназальное удаление трансэтмоидального энцефалоцеле, пластическое закрытие дефекта основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта слева (Рисунок 3.22 А-Е). Во время операции средняя носовая раковина была смещена к перегородке носа. В области среднего носового хода отмечалось образование цианотичного цвета, основанием уходящее в крышу решетчатого лабиринта (Рисунок 3.22 А). Проведено удаление энцефалоцеле с помощью монополярной коагуляции (Рисунок 3.22 Б). При этом выявлен дефект основания черепа размеров около 5 мм в диаметре, с признаками назальной ликвореи (Рисунок 3.22 В). Интракраниально за края дефекта с помощью микрохирургических инструментов уложен фрагмент широкой фасции бедра, фибрин-тромбиновый клей на гемостатической губке, фрагмент кости, взятой из перегородки носа (Рисунок 3.22 Г,Д). Поверх дефекта со стороны полости носа установлен второй фрагмент широкой фасции бедра (Рисунок 3.22 Е). Пластические материалы фиксированы фибрин-тромбиновым клеем Эвисел 1 мл. В полость носа установлен эластичный тампон с мазью Левомеколь.

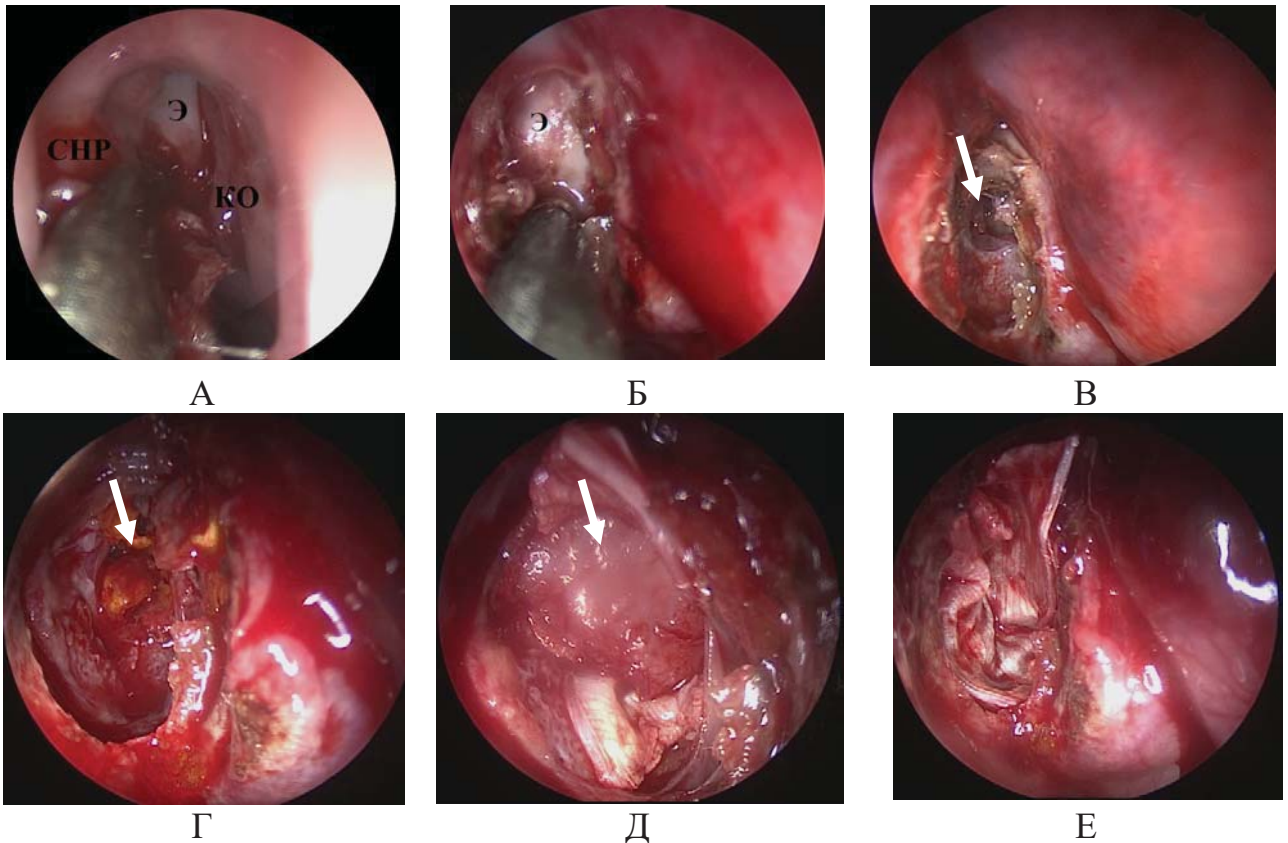
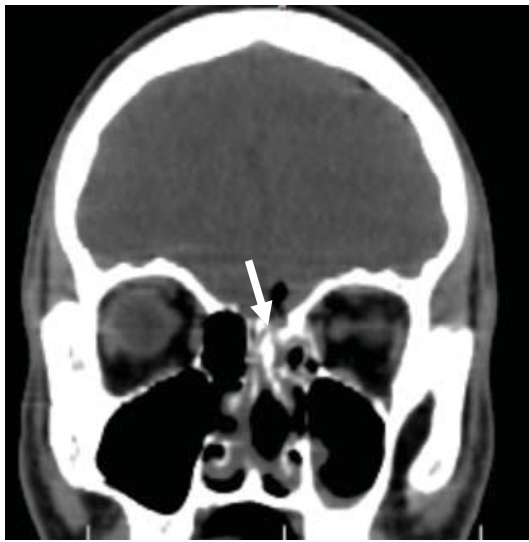
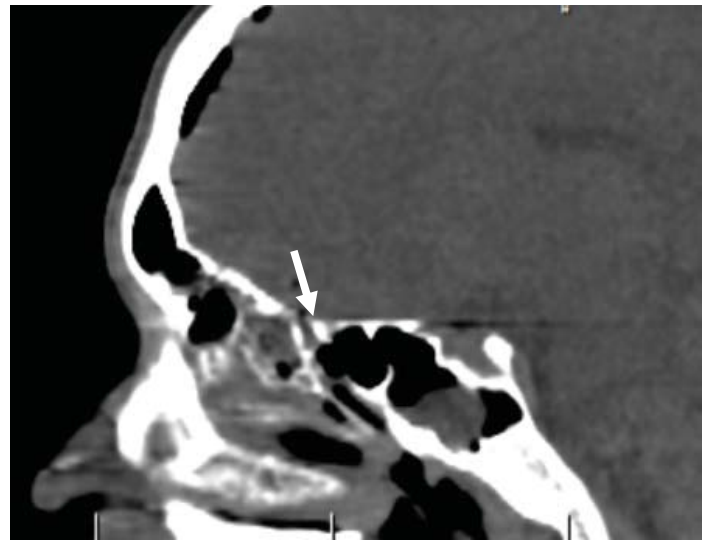


Рисунок 3.22 – Этапы операции при трансэтмоидальном энцефалоцеле: А - смещение средней носовой раковины к перегородке нос; Б – удаление менингоэнцефалоцеле с помощью монополярной коагуляции; В - дефект основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта (указан стрелкой); Г,Д – установка интракраниально фибрин-тромбинового клея на гемостатической губке (указано стрелкой), кости перегородки носа (указано стрелкой), е – фрагмент широкой фасции, уложенный с перекрытием дефекта со стороны полости носа; СНР – средняя носовая раковина, Э – энцефалоцеле, КО – крючковидный отросток

Послеоперационный период протекал гладко, был соматически и неврологически стабилен, клинические анализы в норме, признаков назальной ликвореи при ЛОР-осмотре не было. При контрольном КТ исследовании, выполненном на 2 сутки после операции, выявлялись реактивные изменения клеток решетчатого лабиринта, небольшое количество воздуха в лобной области и над дефектом (Рисунок 3.23).



А



Б

Рисунок 3.23 Контрольное КТ головного мозга, А – фронтальная проекция, Б – сагиттальная проекция: Реактивные изменения клеток решетчатого лабиринта слева, пневмоцефалия. Стрелкой указана, установленный в область дефекта фрагмент кости, взятой из перегородки носа.

Пациент в удовлетворительном состоянии выписан на 5 сутки под амбулаторное наблюдение. При динамическом наблюдении в течение 3 лет после операции жалоб, признаков назальной ликвореи не было.

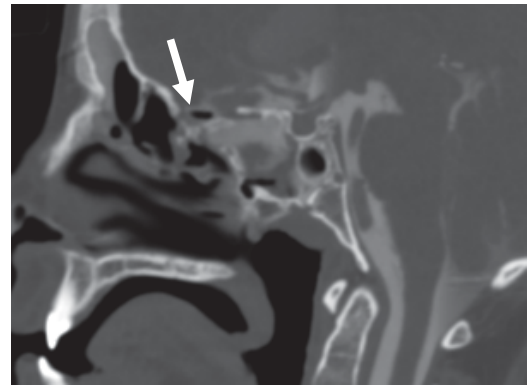
Клиническое наблюдение 3

Пациент Д., 13 лет направлен в Центр в связи с диагнозом посттравматическое трансфеноидальное энцефалоцеле, дефект основания черепа в области клиновидной пазухи справа, назальная ликворея справа. По данным анамнеза известно, что около месяца до поступления перенес черепно-мозговую травму в результате ДТП. По месту жительства был установлен диагноз ОЧМТ ушиб головного мозга лобно-базальных отделов больше справа. Перелом свода и основания черепа (крыша орбиты, основная пазуха, решетчатая пластинка). Сразу после травмы отмечалась назальная ликворея, которая сохранялась спустя две недели после операции.

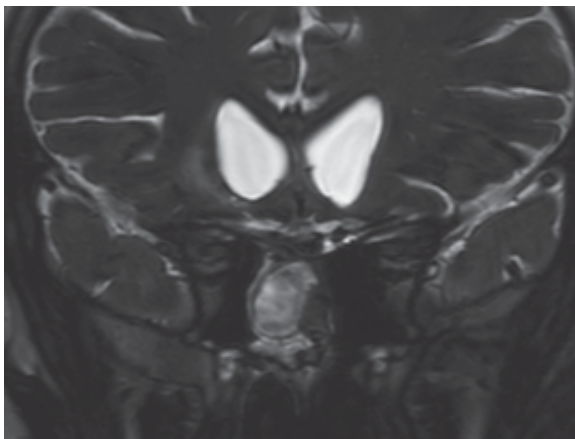
При поступлении: состояние стабильное. При ЛОР-осмотре справа явная назальная ликворея. Заключение офтальмолога: симптоматика повреждения зрительного пути на основании головного мозга, преимущественно левого зрительного нерва. По данным МРТ, КТЦГ выявлялось трансфеноидальное энцефалоцеле, дефект верхней стенки клиновидной пазухи справа. (Рисунок 3.24).



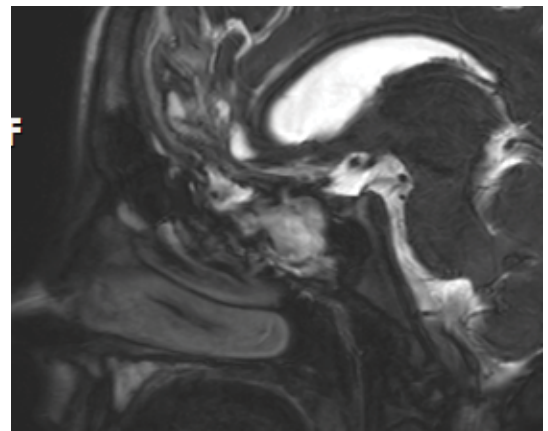
А



Б



В



Г

Рисунок 3.25 КТЦГ: А - фронтальная проекция, Б – сагиттальная проекция: энцефалоцеле клиновидной пазухи (стрелкой указан дефект в области верхней стенки клиновидной пазухи), МРТ головного мозга, T2 взвешенное изображение, В- фронтальная проекция, Г – сагиттальная проекция: энцефалоцеле клиновидной пазухи

Выполнена операция: эндоскопическое эндоанализное удаление трансфеноидального энцефалоцеле, пластическое закрытие дефекта верхней стенки клиновидной пазухи справа (Рисунок 3.26 А-Е).

Под контролем эндоскопа справа распатором произведено смещение средней и верхней носовой раковины латерально, визуализировано естественное соустье клиновидной пазухи (Рисунок 3.26А). Слизистая в области соустья клиновидной пазухи коагулирована (Рисунок 3.26Б). При помощи дрели соустье расширено латерально и книзу. В клиновидной пазухе определяется небольших размеров энцефалоцеле основанием уходящее в направлении кверху (Рисунок 3.26В). Энцефалоцеле отделено от слизистой оболочки клиновидной пазухи монополярной коагуляцией, удалено с помощью кусачек Блексли (Рисунок 3.26Г). Визуализирован костный дефект 4 мм в диаметре в области верхней стенки клиновидной пазухи, отмечалась интраоперационная ликворея (Рисунок 3.26Д). С помощью микроинструментов в область дефекта установлен фибрин-тромбиновый клей на гемостатической губке, фрагмент широкой фасции бедра. Поверх дефекта со стороны клиновидной пазухи уложен второй фрагмент бедренной фасции (Рисунок 3.26Е). Все пластические материалы фиксированы фибрин-тромбиновым клеем Ивисел 2 мл. В правую половину носа установлен эластичный тампон с мазью Левомеколь

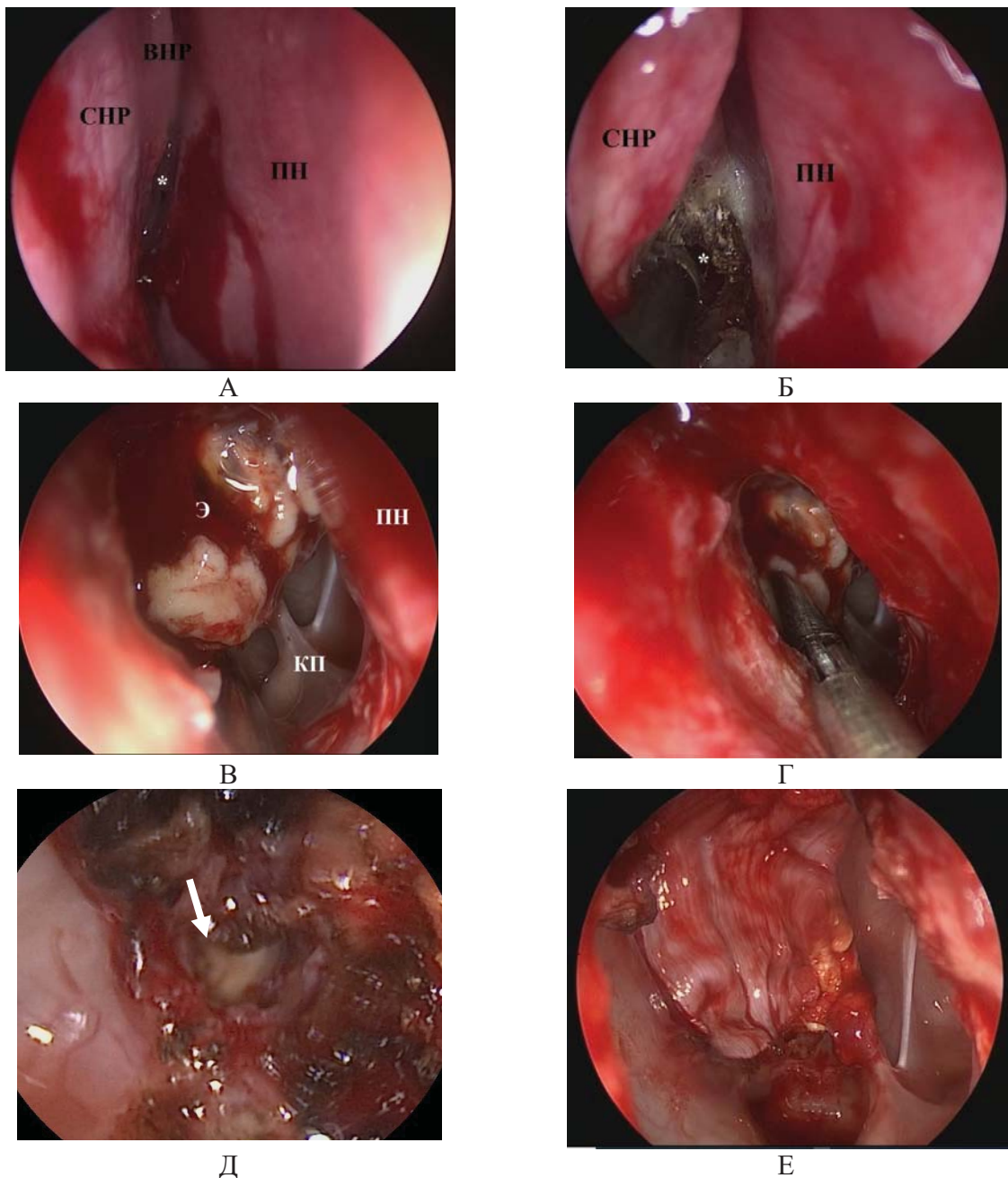


Рисунок 3.26 - Этапы операции при трансфеноидальном энцефалоцеле: А - смещение средней и верхней носовой раковины латерально; Б - расширение естественного соустья клиновидной пазухи; В - трансфеноидальное менингоэнцефалоцеле, признаки ликвореи, твердая мозговая оболочка повреждена вследствие травмы; Г - удаление энцефалоцеле с помощью кусачек Блексли; Д - дефект основания черепа - указан стрелкой; Е - пластическое закрытие дефекта основания черепа с помощью фрагмента широкой фасции бедра СНР - средняя носовая раковина, ВНР - верхняя носовая раковина, Э - энцефалоцеле, ПН - перегородка носа, КП - клиновидная пазуха, * - соустье клиновидной пазухи

Послеоперационный период протекал удовлетворительно, нарастаний неврологической симптоматики не было, признаков назальной ликвореи не было, клинические анализы в норме. При выполнении контрольных КТ на 3 сутки после операции выявлялись послеоперационные изменения клиновидной пазухи, признаков пневмоцефалии, кровоизлияний не было (Рисунок 3.27).

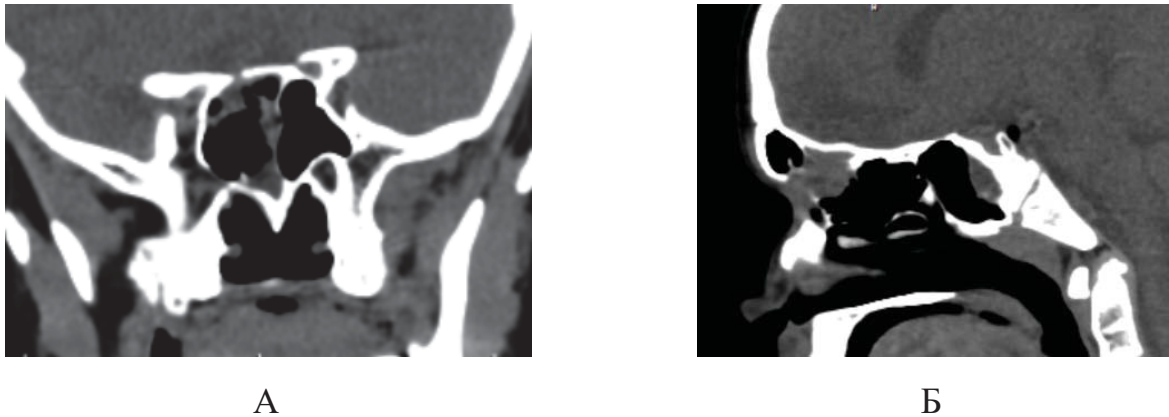


Рисунок 3.27 - КТ головного мозга: А – фронтальная проекция, Б – сагиттальная проекция. Послеоперационные изменения клиновидной пазухи

В удовлетворительном состоянии на 6 сутки после операции выписан под амбулаторное наблюдение. Срок катамнеза составил 2 года.

3.9 Методика выполнения комбинированного доступа (последовательное использование транскраниального и эндоскопического эндоназального доступов за одно оперативное вмешательство)

Данный метод использовался при наличии деформации фронто-назо-орбитальной области у пациентов с врожденными и приобретенными энцефалоцеле в 10 наблюдениях. В 6 наблюдениях встречались трансэтмоидальные энцефалоцеле, в 4 - передне-базальные энцефалоцеле. Выполняли транскраниальное иссечение грыжевого мешка и пластическое закрытие дефекта в области грыжевых ворот, далее проводили устранение деформаций фронто-назо-орбитального комплекса, после

этого осуществляли эндоскопическое удаление грыжевого мешка и пластическое закрытие дефекта со стороны носовой полости.

Выполнение интракраниального этапа операции проводилось с использованием микрохирургической техники. Операцию начинали с бикоронарного кожного разреза по краю волосистой части головы, осуществляли базальный доступ, включавший в себя бифронтальную краниотомию с последующим выполнением остеотомии костей назоорбитальной области. Это позволяло минимально травматично осуществить экстадуральный доступ к шейке грыжевого выпячивания, а также выполнить надежное герметичное пластическое закрытие дефекта основания черепа и при необходимости выполнить реконструкцию данной области.

После этого выполнялось выделение ножки грыжевого мешка и его пересечение. При широком основании энцефалоцеле после удаления содержимого из периферического отдела грыжевого мешка и мобилизации, и иссечения его оболочек проводилось пластическое закрытие дефектов основания передней черепной ямки. При небольших размерах костного дефекта достаточно выполнения пластического закрытия дефекта надкостнично-апоневротическим лоскутом, который фиксировался швами и при помощи фибринового клея. В случаях большого костного дефекта и негерметичном закрытии дефекта твердой мозговой оболочки проводили дополнительное пластическое закрытие надкостницей, а костный дефект закрывали фрагментом расщепленной лобной кости – ее внутренней кортикальной пластинкой. При этом ниже костного трансплантата укладывали лоскут надкостницы на ножке. Устранение деформаций осуществлялось в зависимости от вида повреждения. Выполнялось устранение телеорбитизма у 1 пациента, у 6 - гипертелоризма, у 3 - устранение посттравматических деформаций.

Следующим этапом осуществляли эндоскопическое удаление грыжевого мешка в случае неполного его отделения при транскраниальном доступе выполнялось дополнительное его отделения от тканей полости носа. Производился контроль

герметичности, выполненной транскраниальной пластики. Со стороны полости носа пластика дополнительно укреплялась гемостатическими материалами, фибрин-тромбиновым клеем и/или фрагментом апоневроза, взятом на первом этапе.

Клиническое наблюдение 4

Пациент Р., 1 год и 3 месяца, поступил в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с диагнозом дефект основания черепа слева, трансэтмоидальное энцефалоцеле.

Со слов родителей у пациента было нарушение носового дыхания, новообразование в носовом ходе слева. Из анамнеза: сразу после рождения отмечалось нарушение носового дыхания, заподозрено новообразование полости носа слева. Выполнены КТ, МРТ исследования, обнаружен дефект основания черепа в области решетчатой пластинки, трансэтмоидальное энцефалоцеле слева. В возрасте 2 месяцев в многопрофильном федеральном центре проведена операция микрохирургического удаления базального энцефалоцеле. Операция выполнена с использованием двусторонней чрезбровной супраорбитальной краниотомии. Послеоперационный период протекал без осложнений.

При контрольной КТ на 7-е сутки после операции в левых отделах лобной области определялся трепанационный дефект. В полости носа слева выявлялся грыжевой мешок с неоднородным содержимым размерами 41x11x15 мм, смещающее носовую перегородку вправо.

Рана зажила первичным натяжением, швы были сняты на 10 сутки. В динамике сохранялись дыхательные нарушения на фоне обтурации левого носового хода. Было рекомендовано удаление энцефалоцеле в ЛОР-стационаре, куда пациент поступил в возрасте 5 месяцев.

Выполнена операция: удаление новообразования полости носа слева с пластическим закрытием дефекта в области крыши полости носа аутоканьями. В ходе

операции грыжевой мешок удален с помощью монополярной коагуляции. Пластическое закрытие дефекта осуществлялось с помощью гемостатической губки, фиксированной фибриновым клеем. Также была выполнена репозиция костей перегородки носа влево. Послеоперационный период протекал гладко. Тампоны из носа удалены на 2 сутки. Отмечалось восстановление носового дыхания, признаков назальной ликвореи не было. На 7-е сутки после операции выполнено эндоскопическое исследование полости носа, при которой признаков ликвореи не выявлено. На 10 сутки после операции пациент выписан в удовлетворительном состоянии по месту жительства.

Через 3 месяца после эндоскопической эндоназальной операции появились прозрачные жидкие выделения из левого носового хода. При консультации оториноларинголога выявлено инородное тело на дне полости носа, по поводу чего проведена операция: санация полости носа (удалены «кристаллические пластинки»). Выписан на 5 сутки после операции в удовлетворительном состоянии по месту жительства.

При контрольной МРТ через 5 месяцев в возрасте 1 года и 2 месяцев выявлено назотомидальное энцефалоцеле больших размеров слева. По данным КТ исследования сохранялся дефект в области решетчатой пластинки, следы предшествующей трепанации, трансэтмоидальное энцефалоцеле, орбитальный телеорбитизм (расширение переносицы). Пациент направлен в НМИЦН им. Н.Н. Бурденко

При поступлении в возрасте 1 г и 3 месяца состояние ребенка стабильное. Отмечается рубец в лобной области, телеорбитизм. При осмотре невролога психомоторное развитие в норме, при ЛОР-осмотре слева в преддверии полости носа выявлено цианотичное новообразование, полностью обтурирующее общий носовой ход, перегородка носа смещена вправо, слизистая цианотична, в носовых ходах

слизистое отделяемое, носовое дыхание грубо затруднено. На Рисунке 3.28 представлено КТ в динамике.

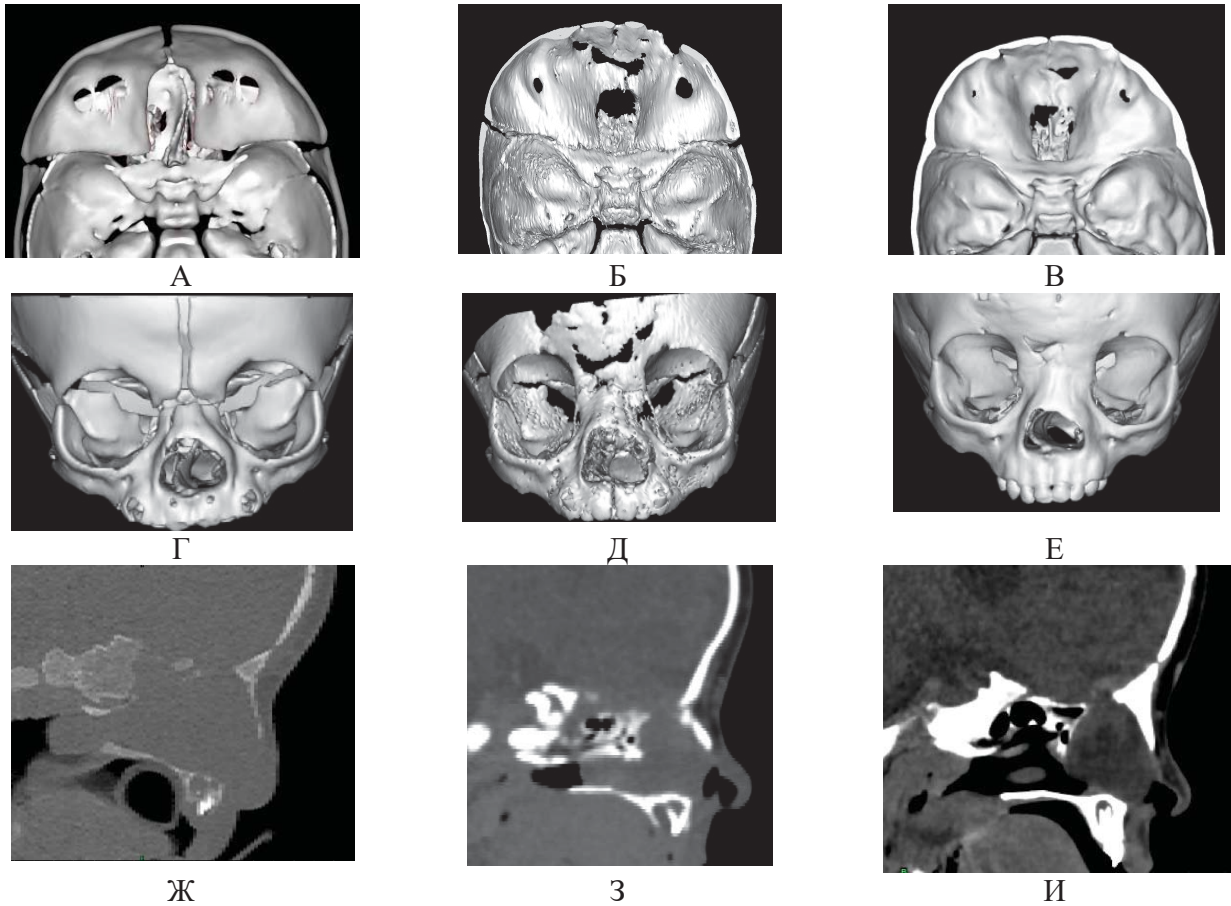


Рисунок 3.28 А-Е -3D КТ-реконструкция; Ж-И - КТ головного мозга: А,Г,Ж - КТ при рождении, – трансэтмоидальное менингоцеле слева, дефект решетчатой пластинки; Б, Д, З - КТ в динамике после нейрохирургической операции – послеоперационные изменения, трансэтмоидальное менингоцеле слева; В,Е,И – КТ в динамике после двух эндоскопических эндоназальных операций - дефект решетчатой пластинки, трансэтмоидальное менингоцеле слева, остаточная деформация лобно-орбитального комплекса

Выполнена операция - комбинированное микрохирургическое и эндоскопическое эндоназальное удаление трансэтмоидального энцефалоцеле с одномоментным пластическим закрытием дефекта основания черепа с использованием

биосовместимых материалов и компьютерным стереолитографическим моделированием.

Во время операции произведен биаурикулярный волнистый разрез мягких тканей. Сформирован обширный лоскут надкостницы на широком основании. Выполнена бифронтальная краниотомия. Область переноса расширена. Выполнена остеотомия базального лоскута лобной кости с формированием костных замков в надглазничных областях с 2-х сторон. В области горизонтальной пластинки решетчатой кости слева выявлено кольцо грыжевого канала. Максимально базально шейка грыжи коагулирована и пересечена (Рисунок 3.29 А). Удалось свести края ТМО в области дефекта и наложить на нее швы (Рисунок 3.29 Б). Выполнено удаление содержимого грыжевого мешка. После этого в полость грыжевого мешка введен эндоскоп (0 градусов), остатков энцефалоцеле не выявлено, стенки мешка представлены гладкими розовыми поверхностями, неотличимыми от нормальной слизистой полости носа (Рисунок 3.29 В). В связи с отсутствием анатомических ориентиров принято решение об удалении стенок грыжи осуществить с использованием 2 этапом данной операции с использованием эндоскопического эндоназального доступа. Выполнен гемостаз. На область дефекта ТМО уложен свободный лоскут надкостницы (Рисунок 3.29 Г). Выполнен забор аутокости в лобной области, которая была расщеплена на две кортикальные пластинки. Фрагмент наружной кортикальной пластинки ремоделирован и использован для закрытия костного дефекта основания черепа, также к полости носа уложен широкий фрагмент надкостницы на сосудистой ножке (Рисунок 3.29 Д). Выполнена герметизация при помощи фибрин-тромбинового клея на гемостатической губке и фибринового клея. Фрагмент внутреннего кортикального слоя фиксирован в области донорского дефекта. Из срединных отделов базального костного лоскута удалена средняя его порция, в результате чего выполнено перемещение медиальных стенок глазниц. Фрагменты фиксированы между собой и установлены в область исходного места.

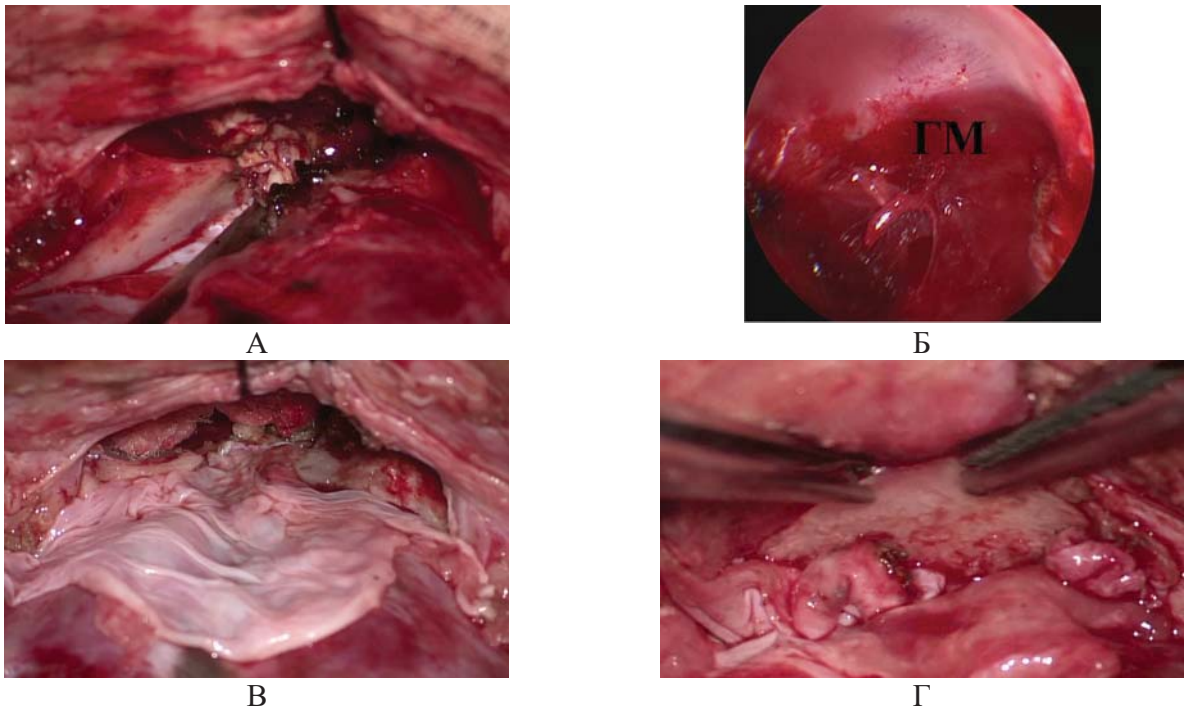
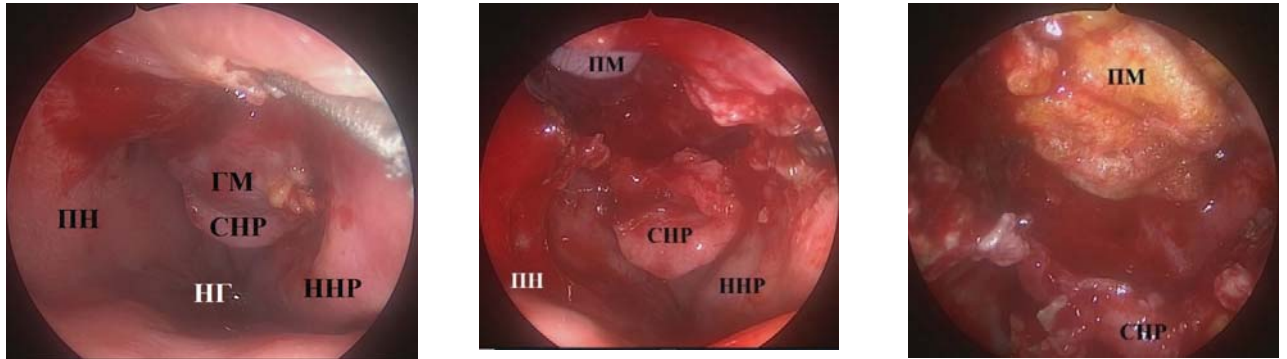


Рисунок 3.29 - Первый этап операции А,В,Г – микроскоп, Б - эндоскоп 0-градусов: А – удаление энцефалоцеле, Б – эндоскопический осмотр стенок грыжевого мешка со стороны полости черепа, В- пластическое закрытие дефекта основания черепа свободным лоскутом надкостницы, Г – пластическое закрытие дефекта основания черепа надкостничным лоскутом на питающей ножке и фрагментом кости; ГМ – грыжевой мешок

После завершения транскраниального этапа начато эндоскопическое эндоназальное удаление грыжевого мешка. При осмотре полости носа эндоскопом 0-градусов слева в среднем носовом ходе визуализированы наружные оболочки грыжевого мешка (Рисунок 3.30А). Проведено их выделение от окружающих структур полости носа с помощью монополярной коагуляции и микроножниц. Выполнено их удаление после чего обнажился дефект основания черепа, закрытый в процессе предыдущего этапа операции (Рисунок 3.30Б). В область дефекта установлен фибрин-тромбиновый клей на гемостатической губке (Рисунок 3.30В). В правой полости носа рассечены спайки между нижней носовой раковиной и перегородкой

носа. Деформированный участок носовой перегородки смещен влево по средней линии. В правый и левый общий носовой ход установлены тампоны Мероцель.



А

Б

В

Рисунок 3.30 - А-В Второй этап операции, эндоскоп 0-градусов: А – эндоскопический осмотр полости носа, Б – удаление оболочек грыжевого мешка, В – пластическое закрытие дефекта основания черепа со стороны полости носа; ПН – перегородка носа, НГ – носоглотка, ННР – нижняя носовая раковина, СНР – средняя носовая раковина, ГМ – грыжевой мешок, ПМ – пластический материал

Послеоперационный период протекал гладко, при ЛОР-осмотрах в динамике на 1-е - 7-е сутки после операции признаков назальной ликвореи нет. На 7 сутки после операции проведено контрольное КТ головного мозга. Отмечены постоперационные изменения на основании передней черепной ямки (Рисунок 3.31).

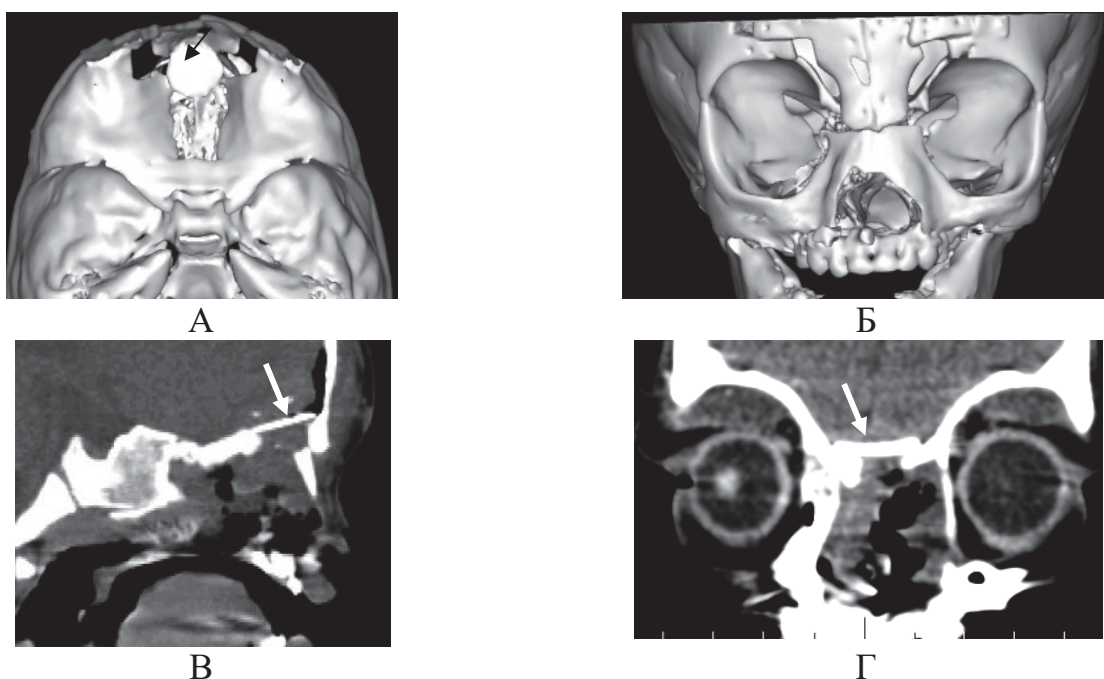


Рисунок 3.31 - А-Г КТ головного мозга в динамике, 3D реконструкция - послеоперационные изменения в основании передней черпной ямки. Стрелками указан установленный фрагмент аутокости для пластического закрытия дефекта основания черепа

Гистологическое заключение: менингоэнцефалоцеле.

На 7 сутки в удовлетворительном состоянии выписан по месту жительства под амбулаторное наблюдение.

3.10 Обсуждение полученных результатов

Определение тактики лечения и выбор доступа пациентов с базальными энцефалоцеле рассматривается индивидуально на основании данных о возрасте пациента, размера носовой полости, имеющихся симптомов, наличия краниофациальных деформаций и сопутствующих пороков развития, характеристики дефекта основания черепа (локализация, размер) [117]. При посттравматических энцефалоцеле планировать операцию следует не раньше, чем через две недели после травмы даже при наличии признаков назальной ликвореи. Прежде всего необходимо стабилизировать состояние пациента. В случаях, когда пациентам необходимо

хирургическое лечение - удаление внутричерепных гематом и вдавленных фрагментов переломов лобно-орбитальной области возможно одновременно выполнить пластическое закрытие дефекта основания черепа. В остальных случаях проводится консервативная поддреживающая терапия. Ранняя травматическая назальная ликворея прекращается спонтанно в течение первой недели у 85% пациентов, поэтому целесообразна симптоматическая терапия и постельный режим. В случаях продолжающейся назальной ликвореи через две и более недель после травмы показано удаление энцефалоцеле и пластическое закрытие дефекта основания черепа [45,118,119]. Из-за редкой встречаемости данной патологии в литературе нет единого мнения об оптимальных сроках для удаления энцефалоцеле и пластического закрытия дефекта основания черепа. Реактивные изменения слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух исчезают через 3-6 месяцев после травмы [120]. По истечении этого периода целесообразно выполнять контрольное КТ и МРТ, при которых проводится оценка посттравматического энцефалоцеле для планирования планового хирургического вмешательства по его устранению и выполнению пластического закрытия дефекта основания черепа. При этом, как было доказано в нашем исследовании чем, больше срок между травмой и операцией, тем риск менингита выше. Поэтому даже если у пациента нет клинических проявлений в виде назальной ликвореи или нарушений носового дыхания выполнять удаление энцефалоцеле и пластическое закрытие дефекта основания черепа необходимо для избежания воспалительных осложнений.

По данным литературы при врожденных энцефалоцеле без признаков назальной ликвореи оперативное вмешательство выполняют в плановом порядке. Оптимальным является проведение операции с 6-12 месяцев, так как этого времени достаточно, чтобы обеспечить достаточный рост носовой полости и свести к минимуму риски анестезиологических осложнений (кровопотеря, переохлаждения и др.). При разрыве оболочек энцефалоцеле возникает назальная ликворея, при этом высок риск развития

воспалительных осложнений (менингит, абсцесс головного мозга). В таких случаях показано экстренное хирургическое лечение. Также по срочным показаниям операцию проводят в случаях, если энцефалоцеле сочетается с полной атрезией хоан, либо энцефалоцеле больших размеров обтурирует носоглотки, что приводит к асфиксии младенца во время сна и кормления [7,104,121].

Локализация и размер дефекта и наличие/отсутствие деформации назо-орбитальной области являются наиболее важными факторами для выбора доступа. Однако, в литературе нет единого мнения относительно одномоментного удаления энцефалоцеле и выполнения реконструкции костных структур, так как это удлиняет хирургическое вмешательство и увеличивает риск кровопотери [122,123]. При дефектах решетчатой пластинки, крыши решетчатого лабиринта и клиновидной пазухи эндоскопический эндоназальный доступ является наиболее подходящим, является безопасным и эффективным методом лечения детей с врожденными и приобретенными базальными менингоцеле, что соответствует данным литературы [100,124].

На сегодняшний день в литературе активно обсуждается необходимость и показания для использования люмбального дренажа во время операции. В нашем исследовании люмбальный дренаж у пациентов, оперированных эндоскопическим доступом применялся в 20 (34,5%) наблюдениях, при этом у большинства пациентов 18 (31%) до 2015 года. В дальнейшем люмбальный дренаж решено было применять у пациентов с дефектами более 1,5 см либо признаками гидроцефалии и профузной назальной ликвореи во время операции. Согласно систематическому обзору Chadi A. Makary и соавт. (2020 г) [17] люмбальный дренаж применяется в 10,4% наблюдениях при эндоскопическом эндоназальном пластическом закрытии дефектов основания черепа у детей с назальной ликвореей. По данным систематического обзора R. J. Komotar и соавт. (2013 г.) [125] (71 исследований, 1178 пациентов) люмбальный дренаж чаще применялся в группе пациентов, которым выполнялась операция

транскраниальным доступом, как и в нашем исследовании серии, что связано с наличием у этих пациентов сопутствующей гидроцефалии. Castelnovo и соавт. [100] применяют люмбальный дренаж в случаях множественных дефектов основания черепа, и при профузной интраоперационной назальной ликвореи. О. Ben-Ari [114] рекомендует применять люмбальный дренаж у пациентов с дефектами основания черепа более 15 мм и при наличии у пациентов повышенного ликворного давления.

Существует описание различных видов трансплантатов, среди которых выделяют свободные ауто трансплантаты и васкуляризированные лоскуты [113]. В нашем исследовании применялась многослойное закрытие дефектов основания черепа после удаления энцефалоцеле с размещением трансплантатов интракраниально и экстракраниально со стороны полости носа. Согласно данным литературы эта методика является наиболее эффективной [126]. А. Laibangyang и соавт. сообщают об успешном применении васкуляризированных лоскутов для пластического закрытия дефектов основания черепа и отсутствии осложнений в послеоперационном периоде у детей [127]. С другой стороны, в литературе сообщается о риске возникновения различных осложнений таких как деформация носа, формирование спаек, атрофический ринит. Также существует мнение, что у детей формирование лоскута затруднительно в связи с небольшим размером полости носа, незавершенным развитием эндоназальных структур и околоносовых пазух [128]. По нашим данным использование васкуляризированных лоскутов у детей является безопасным и эффективным. Использование васкуляризированных лоскутов не удлиняет время вмешательства, не обладает большей травматичностью.

ГЛАВА 4

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

4.1 Оценка травматичности

Травматичность доступов оценивали по уровню интраоперационной кровопотери и срокам послеоперационного периода.

При сравнении послеоперационных данных в группе пациентов, оперированных эндоскопическим доступом показатели уровня гемоглобина (г/л) и уровня эритроцитов ($10 \cdot 12/\text{л}$) были выше по сравнению с транскраниальным доступом ($p < 0,001$) (Таблица 4.1).

Таблица 4.1 - Сравнение кровопотери и показателей гемоглобина и количества эритроцитов в группах пациентов оперированных эндоскопическим и транскраниальным доступом

Исследуемый параметр	Эндоскопический доступ (n=58)	Транскраниальный доступ (n=36)	p
Абсолютный объем кровопотери (мл)	220 ± 154 мл (16-695)	537 ± 303 мл (13-1358)	$<0,01$
Относительная кровопотеря по ОЦК (%)	$6,4 \pm 5,1$ (0,7-19,9)	$18,1 \pm 11,4$ (1,5-41,4)	$<0,01$
Проведение гемотрансфузии	1 (1,7%)	9 (21,4%)	$<0,01$
Уровень гемоглобина после операции (г/л)	121 ± 11 (94-151)	107 ± 13 (72-141)	$<0,01$
Уровень эритроцитов после операции ($10 \cdot 12/\text{л}$)	$4,5 \pm 0,4$ (3,4-5,24)	$3,79 \pm 0,5$ (2,5-5,59)	$<0,01$

Также срок госпитализации у пациентов, оперированных эндоскопическим доступом был меньше ($p < 0,01$), (Таблица 4.2).

Таблица 4.2 - Сравнение сроков госпитализации после операции в группах пациентов оперированных эндоскопическим и транскраниальным доступом

Исследуемый параметр	Эндоскопический доступ (n=58)	Транскраниальный доступ (n=36)	p
Койко-дни после операции (сут.)	6 ± 7 (1-43)	11 ± 5 (4-29)	<0,01
Срок госпитализации (сут.)	10 ±10 (2-56)	17 ± 8 (6-31)	<0,01

Все это говорит о том, что эндоскопический эндоназальный доступ является менее травматичным по сравнению с транскраниальным доступом.

4.2 Оценка эффективности

Эффективность оценивалась по радикальности удаления энцефалоцеле и частоте возникновения назальной ликвореи в послеоперационном периоде. В группе пациентов, оперированных эндоскопическим доступом успешное удаление энцефалоцеле и пластика дефекта основания черепа достигнуты в 53 (91,4%) наблюдениях. В 2 (3,4%) наблюдениях при нерадикальном удалении энцефалоцеле выполнялась повторная операция (в 1 наблюдении повторно применялся эндоскопический доступ, в 1 наблюдении – транскраниальный доступ). Повторная операция при возникновении назальной ликвореи проводилась в 3 (5,2%) наблюдениях. В 1 (1,7%) наблюдении у пациентки было врожденное энцефалоцеле, сопровождающееся гидроцефалией, по поводу чего ранее выполнялось - люмбоперитонеальное шунтирование. Через 5 лет после удаления энцефалоцеле появилась дисфункция шунта и признаки назальной ликвореи, что потребовало повторного пластического закрытия дефекта основания черепа. В 1 (1,7%) наблюдении у пациента признаки назальной ликвореи отмечались через 6 месяцев после операции на фоне перенесенного простудного заболевания. В 1 (1,7%) наблюдении пациент через год после операции перенес гнойный менингит, что привело к расплавлению тканей в области выполненной операции. Обоим пациентам

выполнялась повторная операция эндоскопическим доступом.

В целом вероятность бессобытийная (нерадикальное удаление энцефалоцеле и рецидив назальной ликвореи) выживаемость 6 мес. после операции составила 0,98, 125 мес. – 0,88 (Рисунок 4.1).

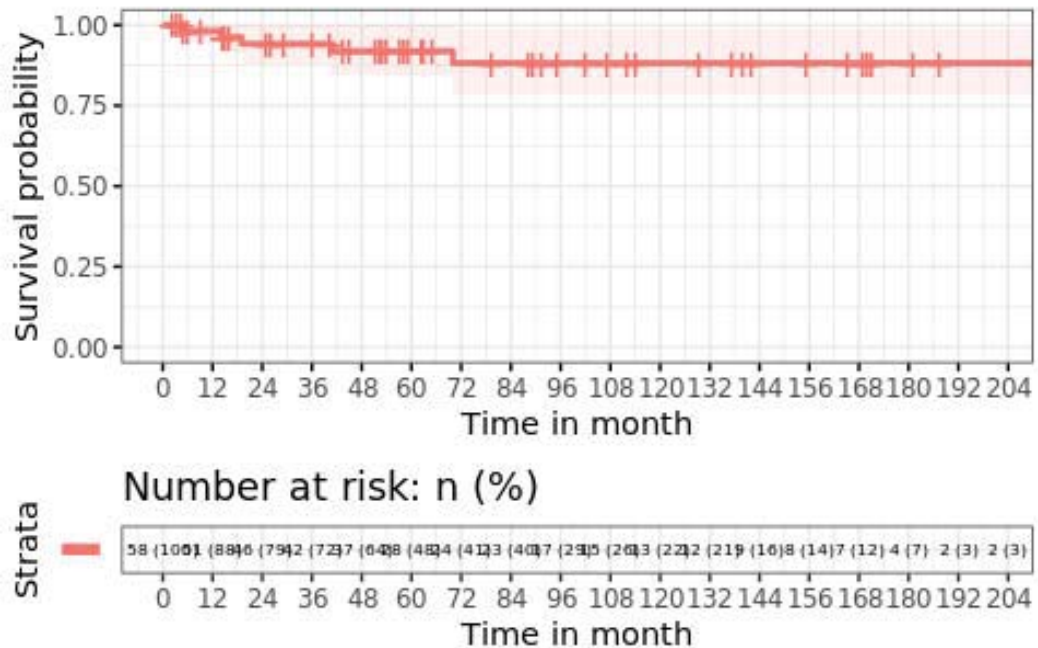


Рисунок 4.1 - Кривая Каплана-Майера бессобытийной (нерадикальное удаление энцефалоцеле и рецидив назальной ликвореи) выживаемости после эндоскопического эндоназального удаления энцефалоцеле

При использовании транскраниального доступа в 35 (97,2%) наблюдениях достигнуто полное удаление энцефалоцеле. В 1 (2,8%) наблюдении у пациента изначально отмечалось переднее-базальное энцефалоцеле травматического происхождения, по поводу которого была выполнена операция транскраниальным доступом. В послеоперационном периоде не было осложнений, признаков назальной ликвореи. Однако, через 6 месяцев после операции произошло возникновение другого типа энцефалоцеле – трансфеноидального. Возможно, это было связано с тем, что повышенное ликворное давление привело к пролабированию мозговых оболочек и тканей мозга через другой возникший при травме дефект в верхней стенке

клиновидной пазухи. Назальная ликворея в группе пациентов, оперированных транскраниальным доступом, отмечалась в 1 (2,8%) наблюдении. В целом, эффективность операции при транскраниальном доступе составила 94,4%

При статистическом анализе не было выявлено достоверной разницы по эффективности операции между группами ($p > 0,05$), (Таблица 4.3).

Таблица 4.3 Сравнение эффективности эндоскопического и транскраниального доступов

Исследуемый параметр	Эндоскопический доступ (n=58)	Транскраниальный доступ (n=36)	p
Нерадикальное удаление энцефалоцеле	2 (3,4%)	1 (2,8%)	0,582
Назальная ликворея	3 (5,2%)	1 (2,8%)	

Приведем клинические наблюдения нерадикального удаления энцефалоцеле основания черепа и возникновения назальной ликвореи.

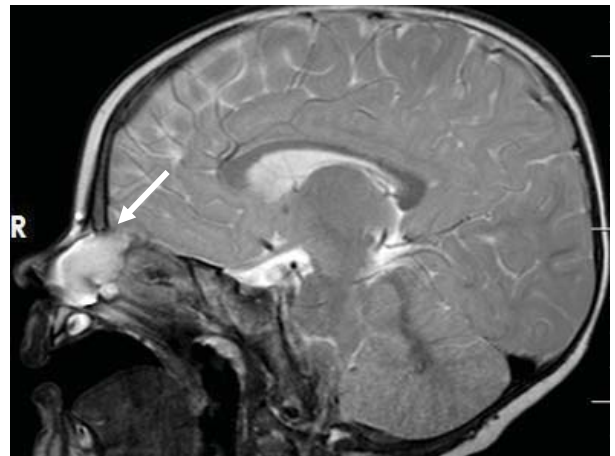
Клиническое наблюдение 5

Пациентка С. 10 мес в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с диагнозом: дефект основания черепа в области передних отделов решетчатой пластинки слева, передне-базальное энцефалоцеле слева.

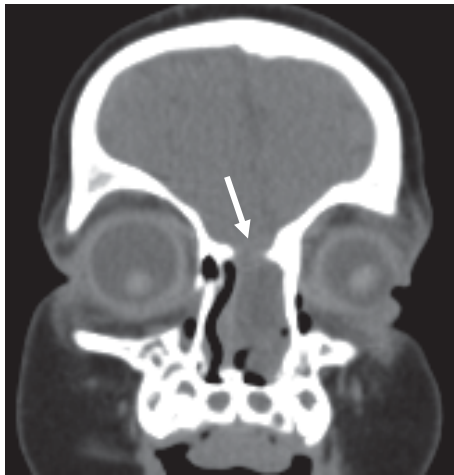
Из анамнеза известно, что с рождения отмечалось нарушение носового дыхания, были признаки объемного образования левого носового хода. Ребенок обследован по месту жительства, где при КТ и МРТ исследовании выявлено энцефалоцеле с дефектом основания черепа слева. Других пороков развития не выявлено (Рисунок 4.2).



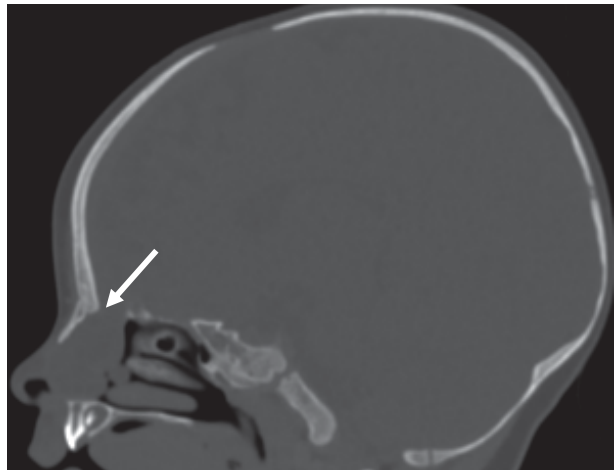
А



Б



В

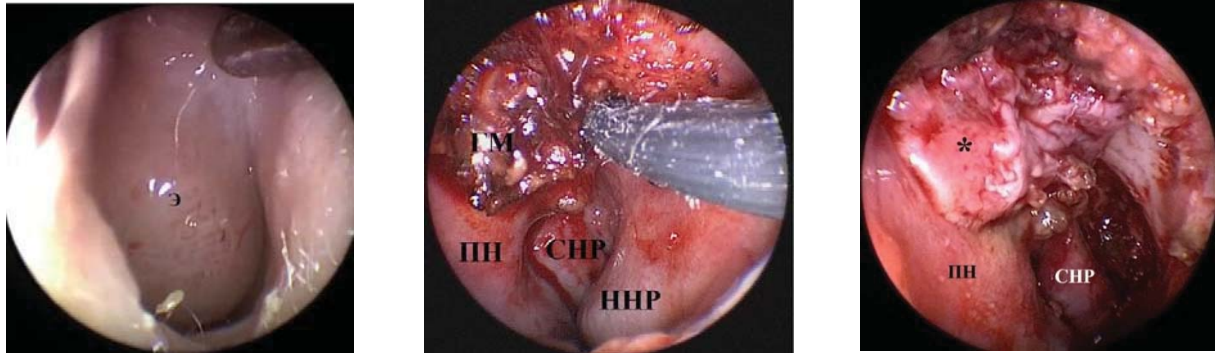


Г

Рисунок 4.2 - А,Б - МРТ, В,Г - КТ головного мозга перед операцией. Передне-базальное энцефалоцеле. Дефект основания черепа в области передних отделов решетчатой пластинки слева (показан стрелкой)

Выполнена операция – эндоскопическое эндоназальное удаление энцефалоцеле, пластическое закрытие дефекта основания черепа аутотрансплантатми. Во время операции энцефалоцеле удалялось с помощью монополярной коагуляции. При неполном удалении грыжевого мешка стало возможным определить края дефекта при помощи инструмента. Первым слоем в просвет дефекта установлен и инвагинирован интракраниально гемостатический материал, вторым слоем уложен васкуляризированный лоскут, взятый из латеральной стенки полости носа.

Пластические материалы фиксированы фибрин-тромбиновым клеем (Рисунок 4.3 А-В).



А

Б

В

Рисунок 4.3 - Этапы операции, эндоскоп 0-градусов (левая сторона): А – энцефалоцеле, занимающее весь просвет носового хода, Б – удаление энцефалоцеле с помощью монополярной коагуляции, остатки грыжевого мешка; В – васкуляризированный лоскут, покрывающий область дефекта основания черепа; ГМ – грыжевой мешок, ПН – перегородка носа, ННР – нижняя носовая раковина, СНР – средняя носовая раковина, * - васкуляризированный лоскут

Послеоперационный период протекал без особенностей. Пациентка выписана на 3 сутки после операции. При гистологическом исследовании отмечался фрагмент мозговой ткани с участками фиброза и фрагмент эпителиальной выстилки; диагноз – энцефалоцеле.

При выполнении контрольных МРТ через год после операции в возрасте 1 года 11 месяцев выявлено сохраняющееся переднее-базальное энцефалоцеле. Дефект основания черепа в области передних отделов решетчатой пластинки слева (Рисунок 4.4).



А



Б

Рисунок 4.4 – А,Б - МРТ головного мозга через год после операции. Передне-базальное энцефалоцеле. Дефект основания черепа в области передних отделов решетчатой пластинки слева (показан стрелкой)

Повторно госпитализирована в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко в возрасте 2 лет для удаления энцефалоцеле. При поступлении состояние стабильное, жалоб не предъявляет. При ЛОР-осмотре признаков назальной ликвореи не выявлено, носовое дыхание свободное.

Была выполнена повторная операция – эндоскопическое эндоназальное удаление трансэтмоидального энцефалоцеле, пластическое закрытие дефекта основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта (Рисунок 4.5). Было проведено рассечение спаек, удаление грыжевого мешка с помощью монополярной коагуляции. Был визуализирован костный дефект основания черепа с истечением ликвора (Рисунок 4.5 Б), проведено ушивание твердой мозговой оболочки с помощью узловых швов (Рисунок 4.5 В). Поверх дефекта с его значительным перекрытием уложен фрагмент широкой фасции бедра (Рисунок 4.5 Г). Пластические материалы фиксирована фибрин-тромбиновым клеем. В полость носа слева установлен тампон Мероцель.

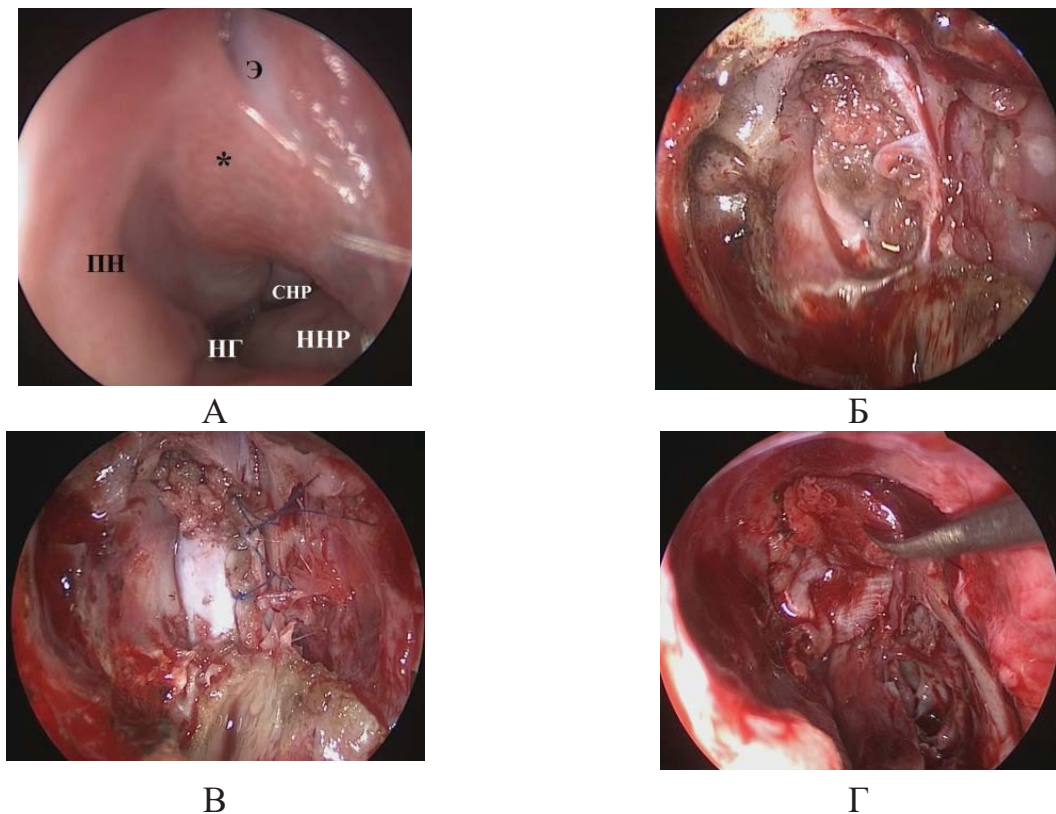


Рисунок 4.5 - Этапы операции, эндоскоп 0-градусов, полость носа (левая сторона), А – рубцовые изменения после первой операции, Б – дефект основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта, В – швы на твердой мозговой оболочке, Г – фрагмент широкой фасции бедра, уложенный со стороны полости носа на область дефекта; ПН – перегородка носа, НГ – носоглотка, ННР- нижняя носовая раковина, СНР – средняя носовая раковина, * - рубцовые изменения в области предыдущего пластического закрытия дефекта основания черепа, э – энцефалоцеле

В послеоперационном периоде жалоб и осложнений не наблюдалось. Тампон из полости носа удален на 1 сутки, признаков назальной ликвореи нет. В удовлетворительном состоянии пациентка выписана по месту жительства на 4 сутки после операции.

В данном клиническом наблюдении нерадикальность удаления энцефалоцеле связана с небольшим размером полости носа и отсутствием привычных ориентиров во время операции. Выделение краев дефекта и их визуализация при эндоназальной эндоскопической операции может служить критерием радикальности удаления

энцефалоцеле. Так как при врожденных энцефалоцеле существуют аномалии развития внутриносовых структур в данном наблюдении возможно нужно было использовать систему навигации во время операции. Для пластического закрытия дефекта основания черепа применялся васкуляризированный лоскут из латеральной стенки носа. Возможно, именно за счет этого у ребенка в послеоперационном периоде не было назальной ликвореи и менингита, несмотря на нерадикальное удаление энцефалоцеле.

Следующее клиническое наблюдение - нерадикальное удаление посттравматического трансэтмоидального энцефаоцеле.

Клиническое наблюдение 6

Пациент А., 13 лет поступил в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с диагнозом: Посттравматическое трансэтмоидальное энцефалоцеле слева, дефект основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта слева. Рецидивирующая назальная ликворея. Рецидивирующий менингит.

По данным анамнеза известно, что в возрасте 11 лет получил ОЧМТ, ушиб головного мозга тяжелой степени в результате ДТП (во время травмы сильно ударился головой о приборную доску машины). Проходил лечение в отделении реанимации по месту жительства. Сразу после травмы отмечались признаки назальной ликвореи. В дальнейшем ликворея имела периодический характер, по поводу чего через 3 месяца после травмы по месту жительства было выполнено эндоскопическое закрытие дефектов основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта слева. Через месяц после перенесенной операции на фоне ОРВИ и гипертермии 38,8С у ребенка развились генерализованные судороги тонико-клонического характера. Был поставлен диагноз эпилепсия, назначена противосудорожная терапия. В возрасте 13 лет был госпитализирован в отделение реанимации с диагнозом бактериальный менингит, риногенный абсцесс лобной доли слева. Было выполнено КТ, МРТ

головного мозга, при котором выявлено переднее-базальное энцефалоцеле слева, дефект крыши решетчатого лабиринта слева (Рисунок 4.6).

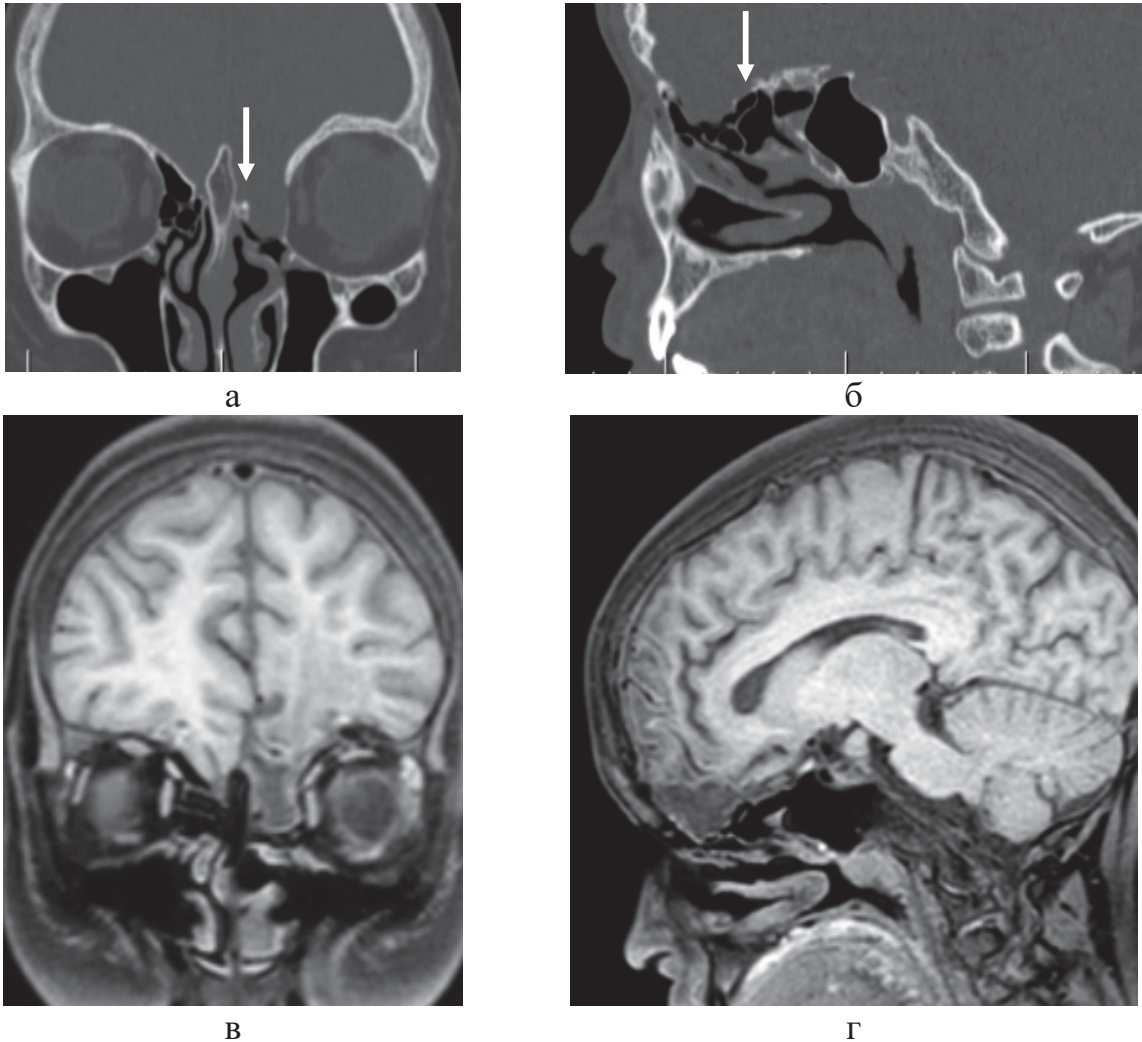


Рисунок 4.6 - А,Б – КТ; В,Г МРТ - головного мозга перед операцией. Транзтмоидальное энцефалоцеле. Дефект основания черепа в области передних отделов крыши решетчатого лабиринта слева (показан стрелкой)

Состояние при поступлении стабильное. При ЛОР – осмотре признаков назальной ликвореи не было. Пациенту выполнено эндоскопическое эндоназальное пластическое закрытие дефекта основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта слева (Рисунок 4.7). Во время операции в проекции крыши решетчатых клеток визуализировали грыжевого мешка, покрытый рубцовой мембраной и отчасти

сохранившейся костью. Учитывая отсутствие ликвореи, размер дефекта основания черепа более 1,5 см грыжевой мешок решено не удалять. В область дефекта установлено несколько фрагментов широкой фасции бедра, которые фиксированы фибрин-тромбиновым клеем. В полость носа слева установлен эластичный тампон.

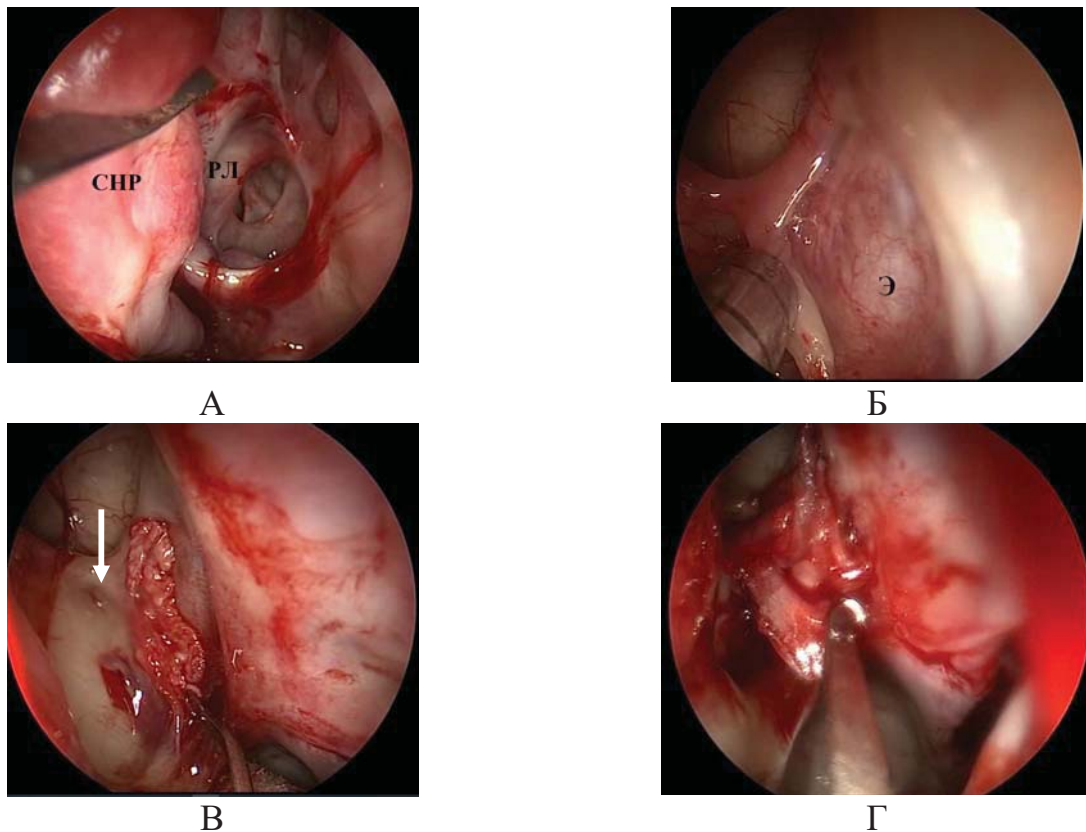
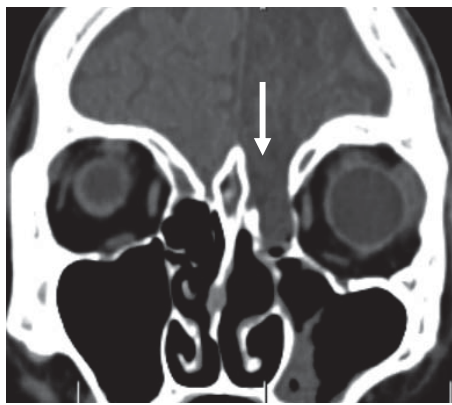


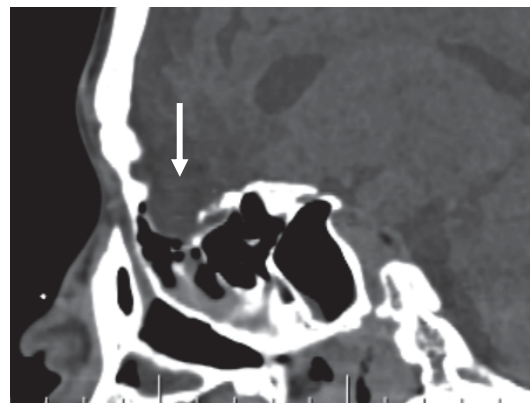
Рисунок 4.7 - Этапы операции, эндоскоп 0-градусов, полость носа (левая сторона), А – ремоделированные клетки решетчатого лабиринта, Б – энцефалоцеле, дефект основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта, В, Г – фрагмент широкой фасции бедра, уложенный со стороны полости носа на область дефекта; СНР – средняя носовая раковина, РЛ – решетчатый лабиринт, э – энцефалоцеле

Послеоперационный период протекал гладко, жалоб не было, признаков назальной ликвореи не было. Неврологически и соматически был на дооперационном уровне, клинические анализы в норме. Выписан на 3 сутки после операции в удовлетворительном состоянии под амбулаторное наблюдение.

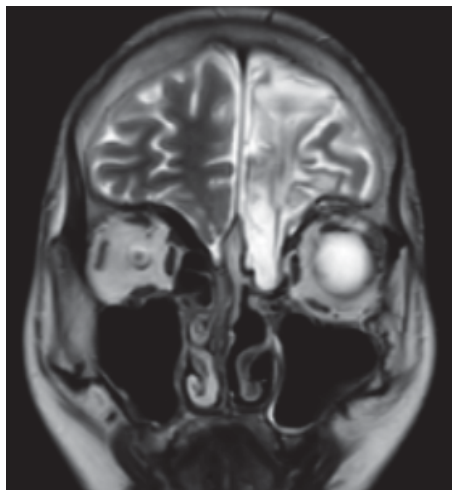
Через 3 года после операции после чрезмерных физических нагрузок (упражнения со штангой) появились скудные прозрачные выделения из носа. Через месяц после появления признаков назальной ликвореи отмечался приступ генерализованных тонико-клонических судорог, повышение температуры до 38,5 градусов, головная боль, многократная рвота. Был госпитализирован в инфекционную больницу с диагнозом острый менингит. При контрольных КТ – признаки сохраняющегося передне-базального энцефалоцеле. Дефект основания черепа в области передних отделов крыши решетчатого лабиринта слева (Рисунок 4.8).



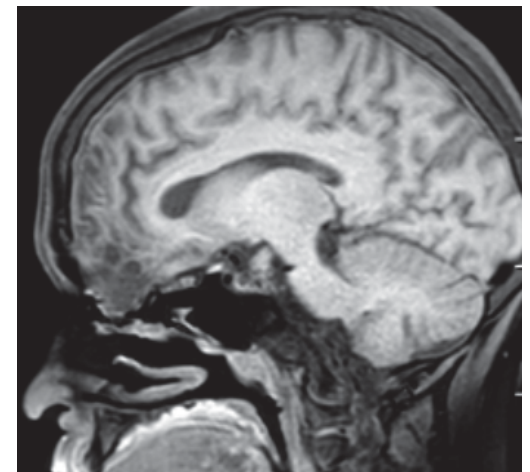
А



Б



В



Г

Рисунок 4.8 - А,Б – КТ, В,Г- МРТ головного мозга: сохраняющееся передне-базального энцефалоцеле. Дефект основания черепа в области передних отделов крыши решетчатого лабиринта слева (указан стрелкой)

Пациент повторно госпитализирован в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко. Выполнено удаление переднее-базального энцефалоцеле транскраниальным доступом с пластическим закрытием дефекта основания черепа. Во время операции был установлен люмбальный дренаж. Грыжевой мешок отделен от окружающих тканей, твердая мозговая оболочка ушита. В качестве пластических материалов применяли лоскут надкостницы на питающей ножке.

Состояние после операции было удовлетворительным. Признаков назальной ликвореи не было, нарастания неврологической симптоматики не отмечалось, клинические анализы в норме. В удовлетворительном состоянии выписан под амбулаторное наблюдение на 8 сутки после операции. В дальнейшем в течение года при контрольных осмотрах признаков назальной ликвореи не было.

В данном наблюдении было решено не удалять энцефалоцеле, в связи с отсутствием ликвореи. Однако, это привело к несостоятельности пластического закрытия дефекта основания черепа, появлению ликвореи и возникновению менингита.

Клиническое наблюдение 7

Пациентка Н., 6 лет обратилась центр нейрохирургии с жалобами на периодические жидкие выделения из левой половины носа, нарушения обоняния, головные боли. По данным анамнеза в 5 лет получила травму в результате ДТП. Лечилась по месту жительства с диагнозом: Сочетанная автодорожная травма: тяжелая лобно-лицевая травма. Ушиб головного мозга тяжелой степени. Паренхиматозно-субарахноидальное кровоизлияние. Вдавленный перелом лобной кости с переходом линии перелома на верхнеглазничные края орбит, корень носа, чешую височной кости справа, на переднюю черепную ямку. Перелом верхней челюсти справа. Гематосинус справа. По месту жительства проведена операция: декомпрессионная трепанация с удалением вдавленных отломков лобной кости. Спустя

месяц пациентка выписана в удовлетворительном состоянии под амбулаторное наблюдение педиатра и невролога. Вскоре отметили появление жидких выделений из полости носа слева. Выполнено КТ, МРТ, на которых выявлено трансэтмоидальное менингоцеле, дефект основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта слева (Рисунок 4.9)

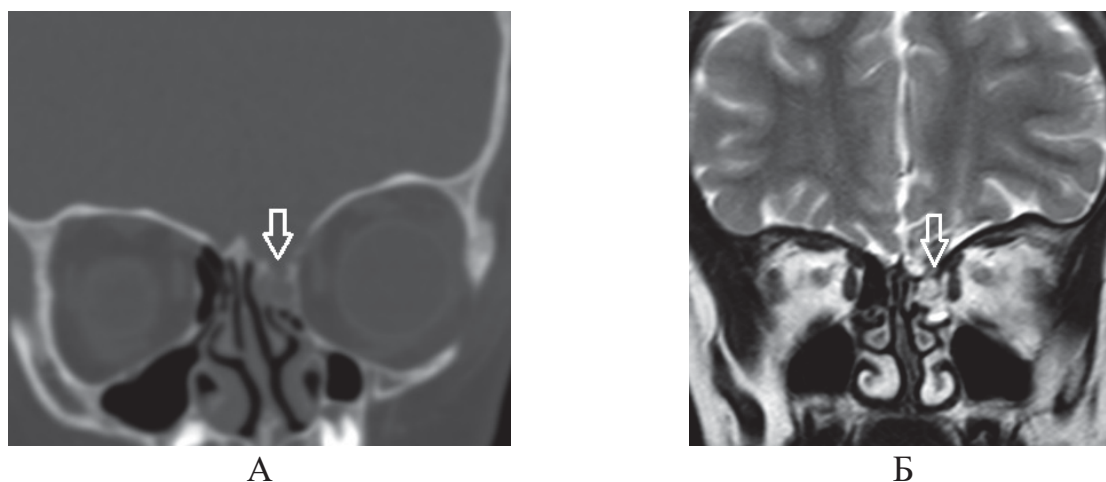


Рисунок 4.9 - А - КТ, Б - МРТ фронтальная проекция, менингоцеле клеток решетчатого лабиринта слева. Стрелкой отмечен дефект крыши решетчатого лабиринта

В связи с высоким риском развития менингита из-за наличия рецидивирующей назальной ликвореи было принято решение первым этапом устранить энцефалоцеле и выполнить пластическое закрытие дефекта крыши решетчатого лабиринта эндоскопическим доступом. Вторым этапом планировалась краниопластика. Во время операции было удалено энцефалоцеле, визуализирован дефект основания черепа. Интракраниально установили фибрин-тромбиновый клей на гемостатической губке, со стороны полости носа поверх дефекта уложен лоскут, сформированный из носовой раковины (Рисунок 4.10).

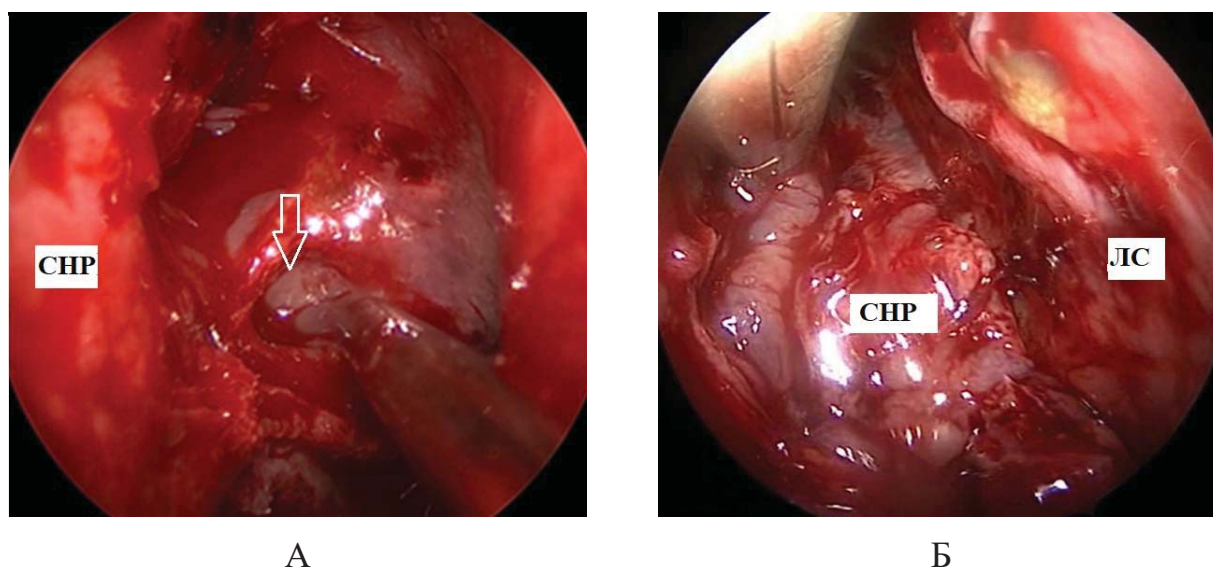


Рисунок 4.10 - Интраоперационное фото, эндоскоп 0 градусов, А – дефект основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта после удаления энцефалоцеле слева (указан стрелкой), Б – ротированная средняя носовая раковина, расположенная в области дефекта. СНР – средняя носовая раковина, ЛС – латеральная стенка полости носа

Послеоперационный период протекал без осложнений, пациентка была выписана на 5 утки после операции.

Спустя 6 месяцев у пациентки на фоне ОРЗ и сильного кашля появилась менингеальная симптоматика, возникли симптомы назальной ликвореи. После проведенного лечения по поводу менингита пациентке выполнили повторное пластическое закрытие дефекта основания черепа транскраниальным доступом с одномоментной краниопластикой. Во время операции в качестве пластических материалов для закрытия дефекта основания черепа использовали васкуляризированный надкостничный лоскут, фибрин-тромбиновый клей на гемостатической губке.

Таким образом, провоцирующими факторами для возникновения назальной ликвореи являлся сильный кашель, а также резвившийся менингит, который привел к лизису рубца в зоне фистулы.

4.3 Анализ осложнений

В раннем послеоперационном периоде встречались воспалительные и геморрагические осложнения. При сравнении групп пациентов, оперированных эндоскопическим и транскраниальным доступом, по частоте осложнений достоверного различия не выявлено ($p>0,647$), (Таблица 4.4).

Таблица 4.4 - Сравнение частоты послеоперационных осложнений в группах пациентов оперированных эндоскопическим и транскраниальным доступом

Исследуемый параметр	Эндоскопический доступ (n=58)	Транскраниальный доступ (n=36)	p
Воспалительные осложнения	2 (3,4%)	1 (2,8%)	0,647
Геморрагические осложнения	1 (1,7%)	1 (2,8%)	

У пациентов, оперированных эндоскопическим доступом, осложнения отмечались в 3 (5,2%) наблюдениях. У 1 (1,7%) пациента был диагностирован абсцесс головного мозга, у 1 (1,7%) - менингит, у 1 (1,7%) - субарахноидальное кровоизлияние.

В группе пациентов, оперированных транскраниальным доступом, осложнения в раннем послеоперационном периоде были зарегистрированы в 2 (5,6%) наблюдениях. В 1 (2,8%) наблюдении развился менингит, в 1 (2,8%) - субарахноидальное кровоизлияние.

Причина развития воспалительных осложнений, вероятно, связана с восходящей инфекцией. Развитие геморрагических осложнений связано с повреждением сосуда (решетчатой артерии или лобно-базальной артерии), пролабирующего в составе энцефалоцеле.

Клиническое наблюдение 8

Пациент Г., 7 лет поступил с диагнозом: дефект основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта справа, посттравматическое базальное энцефалоцеле справа, рецидивирующая назальная ликворея, рецидивирующие менингиты. Жалобами на момент поступления были периодические выделения прозрачной жидкости из правого носового хода, нарушение носового дыхания. Из анамнеза известно, что в возрасте 4 лет перенес тяжелую открытую ЧМТ с переломом основания черепа в результате удара головой о стену, после чего периодически отмечалось выделение прозрачной жидкости из правого носового хода. В возрасте 5 и 6 лет перенес гнойный менингит, после чего была заподозрена назальная ликворея,

Состояние при поступлении стабильное. При ЛОР-осмотре выявлено смещение носовой перегородки вправо, назальная ликворея справа. Выполнено КТ, МРТ головного мозга, на которых выявлено базальное менингоцеле, дефект в области крыши решетчатого лабиринта справа (Рисунок 4.11).



А



Б

Рисунок 4.11 - А - КТ головного мозга фронтальная проекция, стрелкой указан дефект основания черепа; Б - МРТ головного мозга T1 режим базальное посттравматическое трансэтмоидальное менингоцеле

Выполнена операция: эндоскопическое эндоназальное пластическое закрытие ликворной фистулы основания черепа в области крыши решетчатого лабиринта справа по ранее описанной методике (Рисунок 4.12 А-Ж)

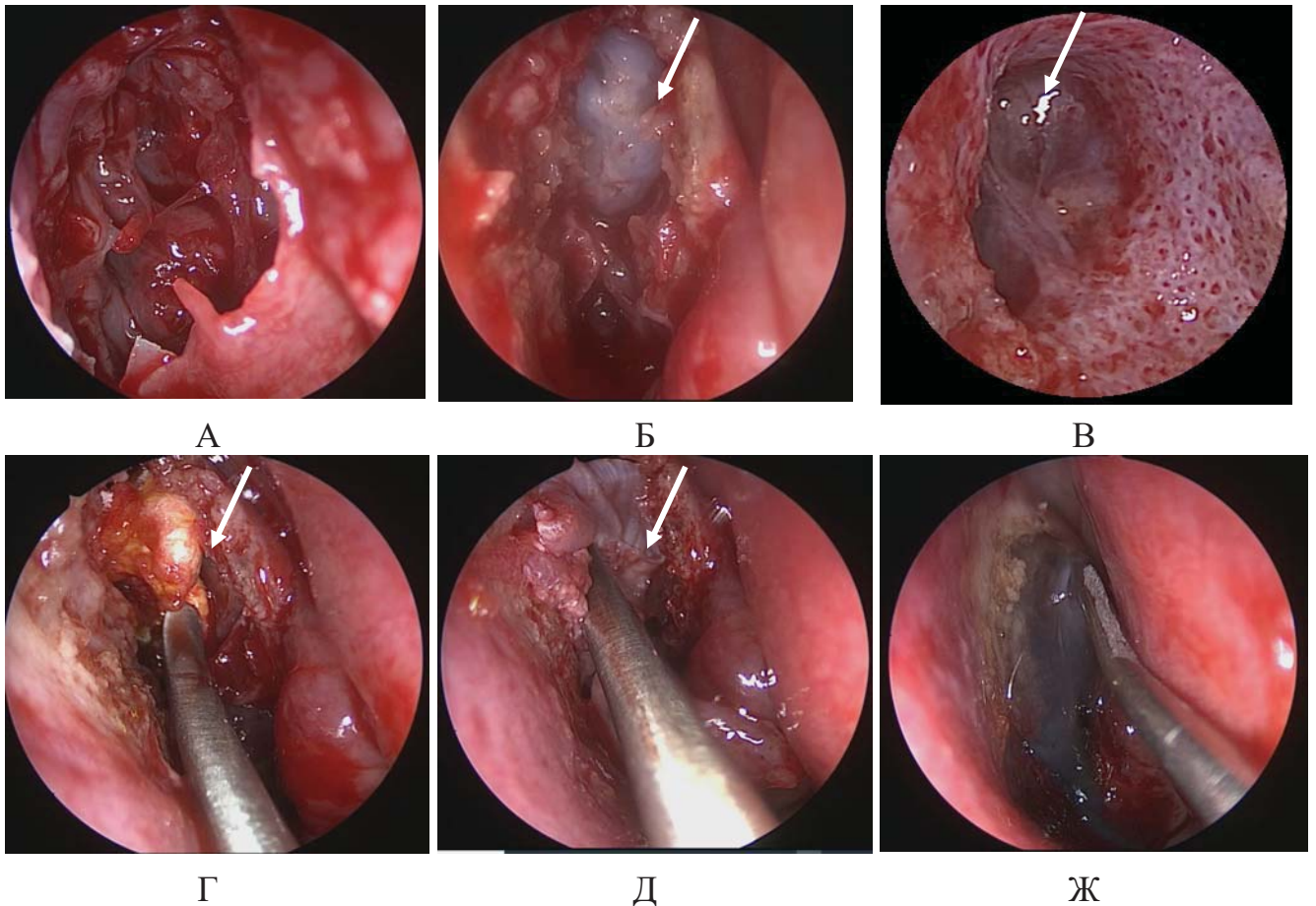


Рисунок 4.12 А-Ж: Операционное фото, демонстрирующее этапы удаления менингоцеле и пластического закрытия дефекта основания черепа (эндоскоп 0-градусов) А – вскрытые клетки решетчатого лабиринта, Б - базальное менингоцеле (указано стрелкой), В – дефект крыши решетчатого лабиринта, визуализированный после удаления менингоцеле (указан стрелкой), Г – установка фибрин-тромбинового клея на гемостатической губке в область дефекта, Д – фрагмент широкой фасции бедра, установленной экстракраниально, Ж – фиксация пластических материалов фибрин-тромбиновым клеем

Результат гистологического исследования: менингоэнцефаломе.

После операции состояние пациента было удовлетворительное, лихорадки, нарастаний неврологической симптоматики не было, признаков назальной ликвореи не было, клинические анализы в норме. Выписан домой на 6 сутки после операции.

На 8-е сутки после операции появилась слабость, многократная рвота, сонливость. Отмечался подъем температуры до 37,5 градусов. В анализах крови

отмечался лейкоцитоз - $15.76 \cdot 10^9/\text{л}$, повышение маркеров воспаления (СОЭ – 20, С-реактивный белок - 10). По данным КТ на 8 сутки после операции выявлена гиподенсивная зона в лобной доле справа. На МРТ картина абсцесса в правой лобной доле (Рисунок 4.13).

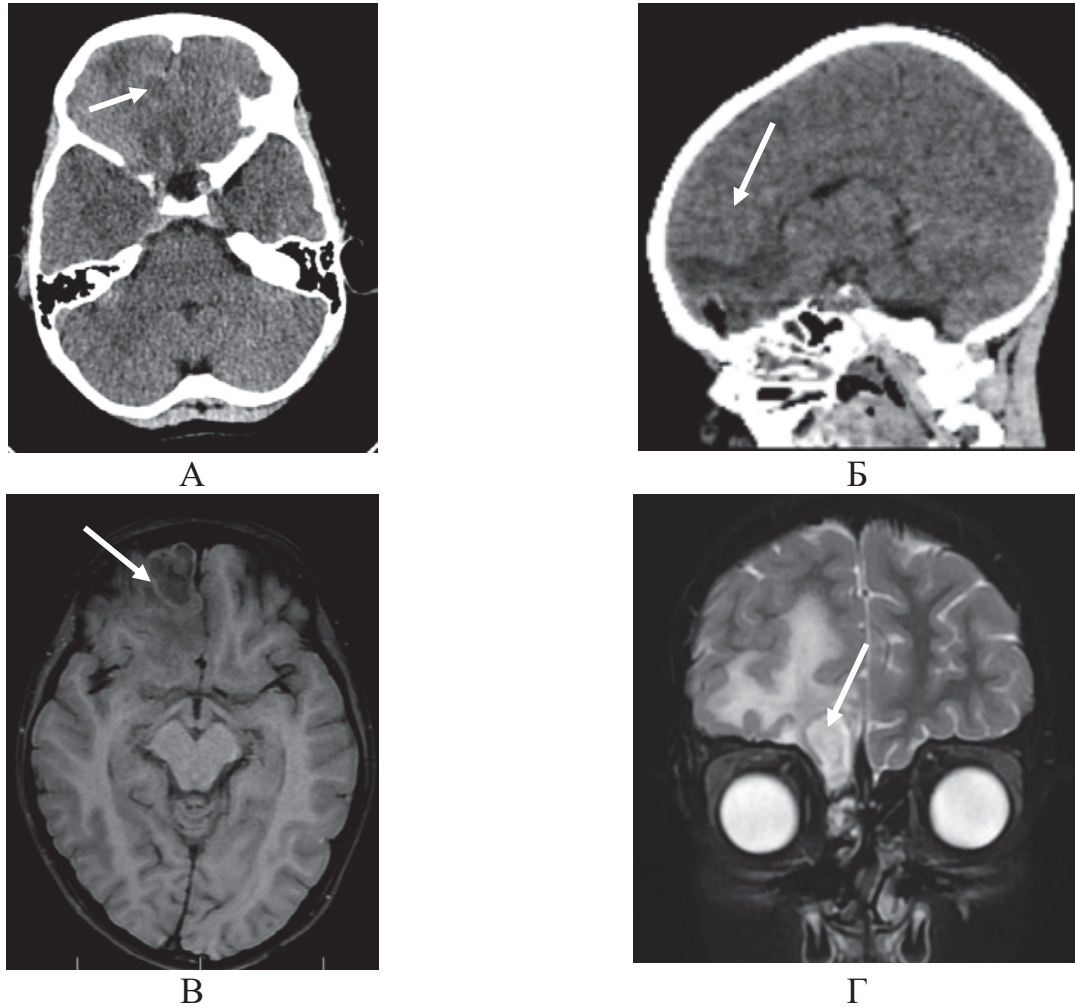


Рисунок 4.13 - Результаты нейровизуализации: А, Б – КТ-картина абсцесса в лобной доле справа; МРТ головного мозга; В, Г – T1, T2взвешенное изображение - картина абсцесса в правой лобной доле

Пациент повторно госпитализирован в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко. Проводилась антибиотикотерапия (Роцефин, Меронем 1г x 3р/сут + Линезолид 300 мг 3 р/д), симптоматическое лечение. На фоне проведенного лечения отмечалось клиническое улучшение состояния в виде снижения уровня маркеров

воспаления крови. Однако при контрольном КТ, МРТ размеры абсцесса увеличились, в связи с чем принято решение о повторном вмешательстве.

Выполнена операция: эндоскопическая санация решетчатого лабиринта. В ходе операции удалены ранее уложенные фрагменты широкой фасции бедра со стороны полости носа с помощью кусачек Блексли. После этого вскрылась полость абсцесса размерами 25x30 мм. Отмечалось выделение небольшого количества гноя. Полость промыта физиологическим раствором с антибиотиком, проведено ее дренирование. Выполнено пластическое закрытие дефекта основания черепа с применением фибрин-тромбинового клея на гемостатической губке и слизистого лоскута на питающей ножке из средней носовой раковины. При нагрузочных тестах интраоперационной ликвореи не отмечалось. На 1 сутки после операции выполнено КТ головного мозга – признаков пневмоцефалии нет, хирургических осложнений не выявлено.

В послеоперационном периоде состояние пациента было стабильное, нарастания неврологической симптоматики не было, отделяемого из носовой полости не отмечалось. В клинических анализах отмечено уменьшение маркеров воспаления, лейкоцитоза. На 3 сутки после операции выполнено контрольное МРТ: В передне-базальных отделах правой лобной доли, перивентрикулярно переднему рогу правого бокового желудочка, в проекции колена мозолистого тела отмечались перифокальные изменения. Зона перифокального отека уменьшилась по сравнению с предыдущим МРТ. По данным микробиологического исследования выявлен рост *Staphylococcus aureus* резистентный к Бензилпенициллину, Тетрациклину, умеренно устойчивы к Левофлоксацину и Ципрофлоксацину. Возбудитель чувствителен к антибиотикам, назначенной терапии. При выполнении контрольных снимков МРТ на 5 сутки после операции зона перифокального отека уменьшилась по сравнению с предыдущим МРТ (Рисунок 4.14).

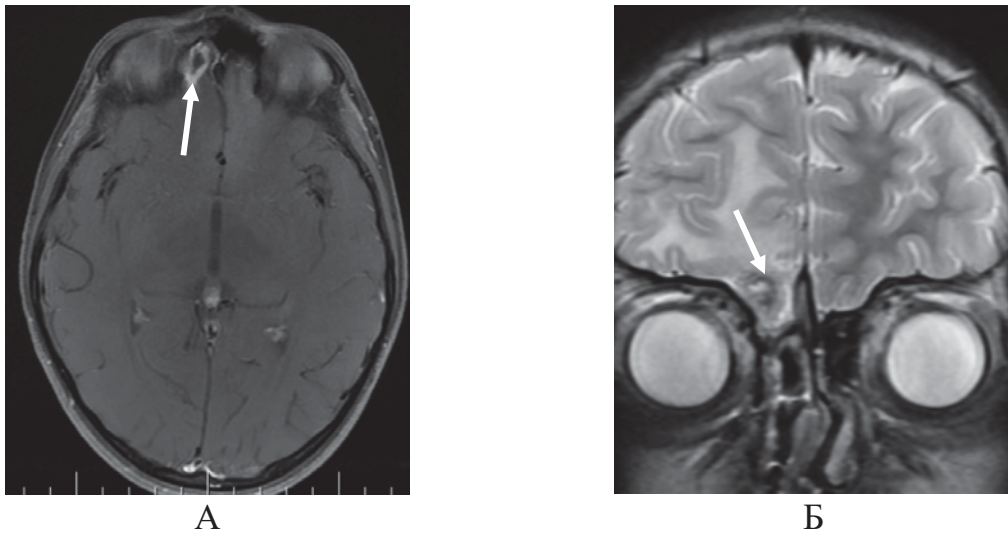


Рисунок 4.14 - МРТ головного мозга с контрастом, 5 сутки после операции: А, аксиальная проекция, T1 взвешенное изображение – капсула абсцесса, накапливающая контраст, Б – фронтальная проекция, T2 взвешенное изображение, уменьшение зоны отека, капсула абсцесса (показана стрелкой)

С учетом положительной динамики клинически, и по данным методов нейровизуализации, пациент выписан под дальнейшее амбулаторное наблюдение на 6 сутки после операции с рекомендациями продолжения антибиотикотерапии. Срок катамнеза составил 12 месяцев. Признаков назальной ликвореи, менингитов не было.

Причина развития данных осложнений, вероятно, связана с повреждением оболочек грыжевого мешка, при котором могло произойти инфицирование и распространение воспаления интракраниально, как в до, так и в послеоперационном периоде. В литературе сообщается, что пациенты с назальной ликвореей имеют более высокий риск развития менигита. Также факторами, способствующими развитию воспалительных осложнений, считают ослабленное состояние организма после травмы либо хирургического вмешательства, наличие первичного или вторичного иммунодефицитов, или незрелость системы иммунитета.

Клиническое наблюдение 9

Пациентка Г., 17 лет проходила лечение в НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко с диагнозом врожденное энцефалоцеле основания черепа справа. Дефект крыши решетчатого лабиринта справа.

В анамнезе: с рождения отмечалась деформация костей носа, нарушения носового дыхания. В связи с социальными обстоятельствами обследование пациентки не проводилось. В возрасте 6 лет при осмотре ЛОР врача выявлено базальное энцефалоцеле справа. Было рекомендовано обследование и лечение у нейрохирурга, от которого родители воздержались. В возрасте 17 лет первично обратились в НМИЦН им. Н.Н. Бурденко.

При поступлении жалобы на нарушение носового дыхания, состояние стабильное. Отмечались когнитивные расстройства легкой степени. Неврологической и нейроофтальмологической симптоматики не определялось. При ЛОР-осмотре: смещение спинки носа влево. Перегородка носа резко смещена влево, полость носа справа обтурирована цианотичным образованием, отмечалось незначительное водянистое отделяемое из правого носового хода. При проведении субъективной ольфактометрии справа выявлена anosmia, слева - гипосмия.

При КТ головного мозга выявлено базальное энцефалоцеле, дефект решетчатой кости с пролабированием энцефалоцеле в правый носовой ход. На МРТ головного мозга определялось базальное энцефалоцеле размерами 3x2 см, заполненная ликвором (Рисунок 4.10).

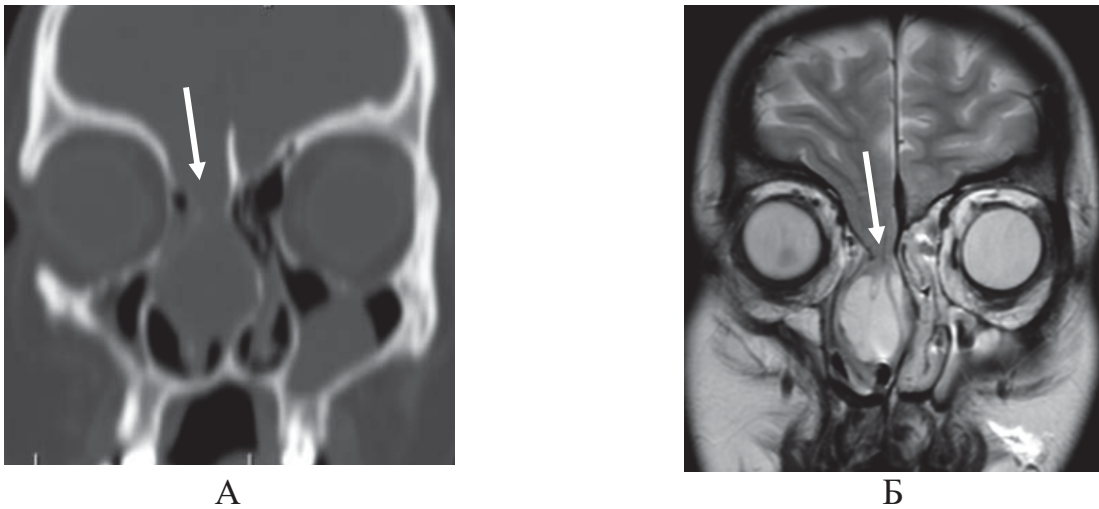


Рисунок 4.15 - А – КТ головного мозга, фронтальная проекция, Б – МРТ головного мозга, T2 взвешенное изображение, базальное менингоэнцефалоцеле, стрелкой указан дефект основания черепа

Выполнена операция: «Эндоскопическое эндоназальное удаление большого энцефалоцеле с пластичеким закрытием дефекта основания черепа».

Интраоперационно был установлен люмбальный дренаж. Во время операции отмечалось кровотечение из менингоцеле, которое останавливалось с помощью монополярной коагуляции. После удаления менингоцеле стал виден костный дефект основания черепа округлой формы диаметром около 8 мм, при этом в области дефекта визуализировался крупный сосуд (Рисунок 4.16). После выполненного тщательного гемостаза было произведено многослойное пластическое закрытие дефекта основания черепа с применением фрагментов широкой фасции бедра.

После операции на первые сутки отмечались жалобы на головную боль, появилась рвота. Было проведено КТ – исследование, выявившее субарахноидальное кровоизлияние в базальных цистернах и конвекситальных пространствах лобно-височных долей, наличие крови в четвертом желудочке (Рисунок 4.17).



А

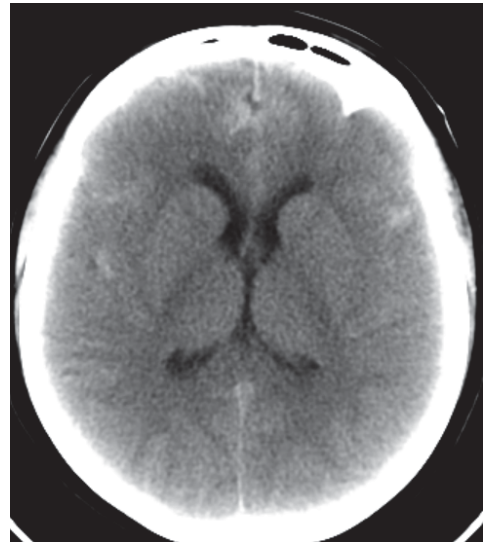


Б

Рисунок 4.16 - Интраоперационное фото (эндоскоп 0-граудсов): А – кровотечение при удалении энцефалоцеле, Б – крупный сосуд, пролабирующий через дефект основания черепа



А



Б

Рисунок 4.17 А,Б - КТ головного мозга. Картина САК в базальных цистернах и конвекситальных пространствах лобно-височных долей, межполушарной щели

При осмотре состояние стабильное, активна, выполняет инструкции, правильно отвечает на вопросы, по люмбальному дренажу небольшое количество ликвора с примесью крови. По результатам доплерографии отмечался вазоспазм обеих средней мозговой артерии, передней мозговой артерии до 200 см/сек.

Проведена КТ-ангиография, по результатам которой визуализированы магистральные артерии головного мозга. Данных за наличие аневризм, сосудистых мальформаций не получено (Рисунок 4.18).

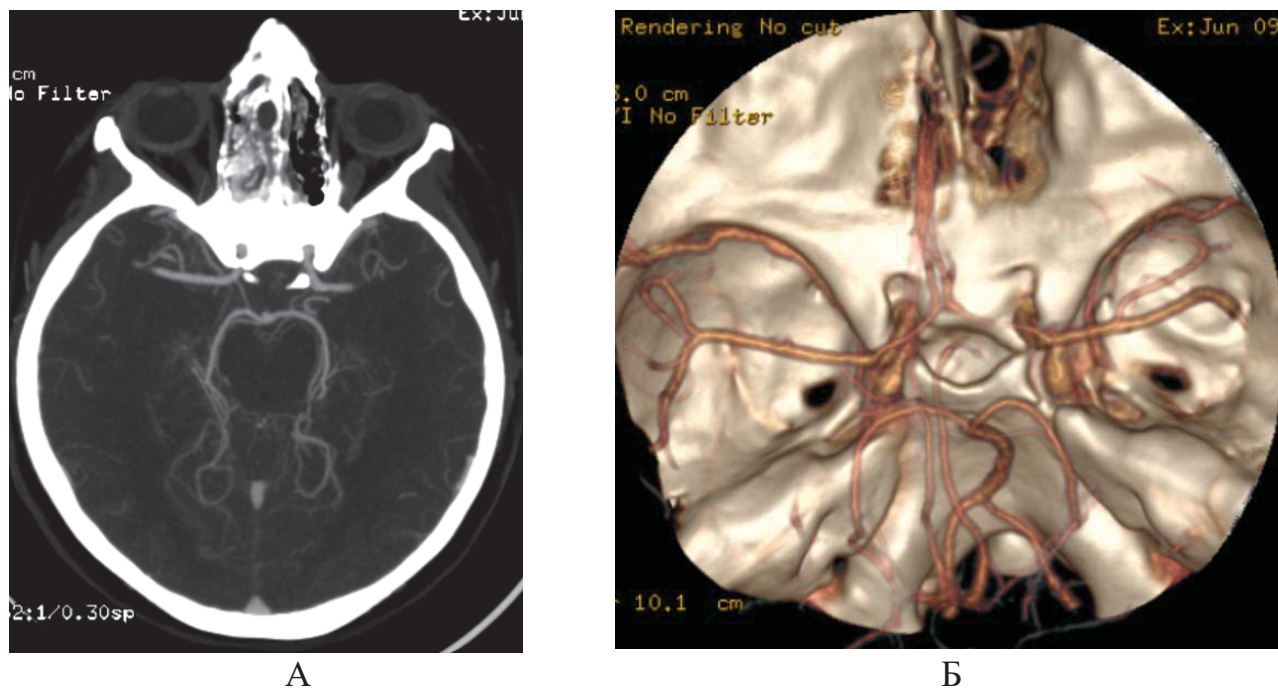


Рисунок 4.18 - Данные КТ-ангиографии (описание в тексте)

Проводилась дегидратационная терапия, динамическое наблюдение, удален люмбальный дренаж. В динамике сохранялись головные боли, рвота.

На контрольной КТ на 5 сутки после операции- на аксиальных томограммах головного мозга определялись послеоперационные изменения в правом носовом ходе. Геморрагический компонент в передних отделах межполушарной щели, IV желудочке. Желудочковая система не расширена. Охватывающая цистерна прослеживается, сужена. По результатам доплерографии в динамике отмечалось увеличение скорости кровотока по передней мозговой артерии и средней мозговой артерии до 300 и 460 см/сек. Продолжена консервативная терапия.

На фоне консервативного лечения отмечалась нормализация скорости кровотока на 25 сутки после операции по результатам доплерографии, признаки

вазоспазма регрессировали. На контрольной КТ на 28 сутки после операции определялась зона послеоперационных изменений в области основания черепа и правых отделах носовых ходов. Желудочковая система не расширена. Срединные структуры не смещены. Субарахноидальные конвекситальные пространства и базальные цистерны не расширены.

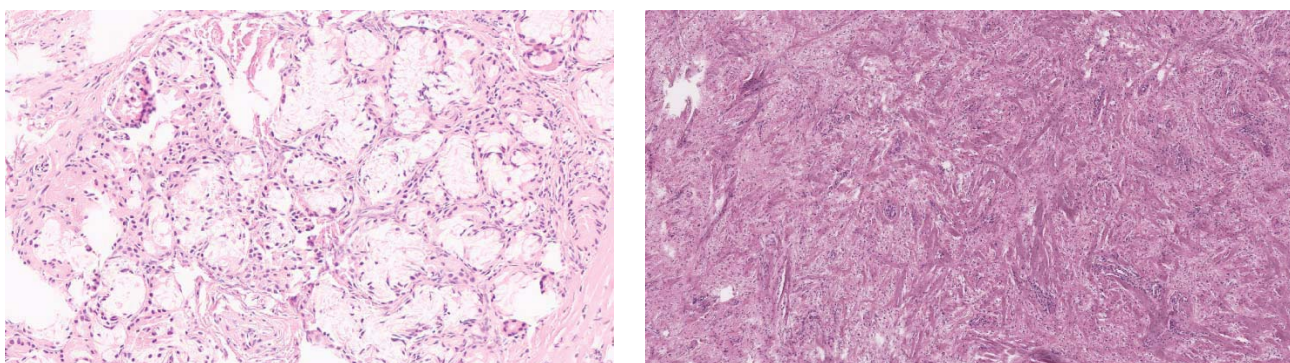
Пациентка выписана на 30-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Гистологический диагноз: энцефалоцеле.

При контрольных осмотрах в течение года после операции признаков назальной ликвореи не было, неврологический статус пациента был без отрицательной динамики.

4.4 Результаты гистологического исследования базальных энцефалоцеле

Проведен анализ и результатов гистологического исследования 34 пациентов с базальными энцефалоцеле для поиска клинико-морфологических корреляций у пациентов с приобретенными (15 наблюдений – 44,1%) и врожденными энцефалоцеле (19 наблюдений – 55,9%).

При сопоставлении характера гистологических находок по этиологии были выявлены определенные закономерности (Рисунок 4.19). По состоянию слизистой и подслизистой оболочки полости носа при врожденных энцефалоцеле чаще встречались гипертрофированные железы (14 – 73,7% наблюдений), чем при посттравматических энцефалоцеле (5 - 33,3% наблюдений) $p=0,036$. При этом по фиброзным изменениям не было достоверных различий: при приобретенных энцефалоцеле 17 (73,7%), при врожденных 12 (80%), $p=1$. Не выявлено по признакам воспаления: приобретенные энцефалоцеле - 15 (78,9%), врожденные - 11 (73,3%), $p>0,05$.

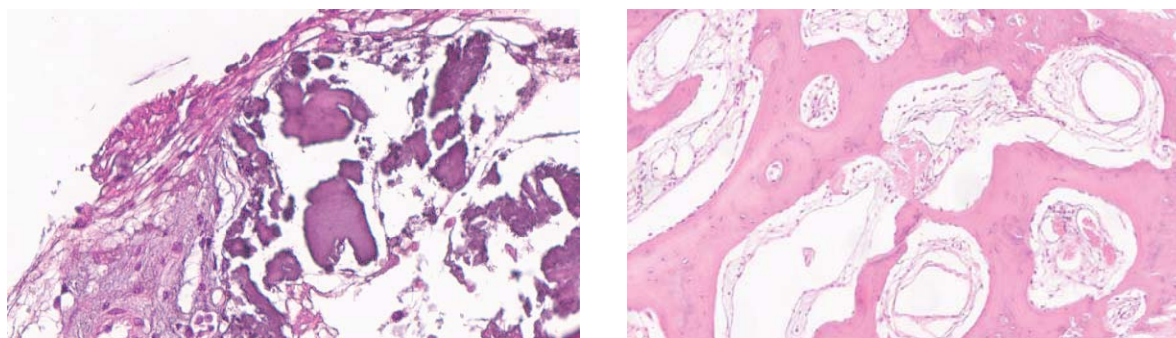


А

Б

Рисунок 4.19 - Микрофотографии, демонстрирующие особенности, слизистой оболочки полости носа при энцефалоцеле (Гематоксилин и эозин, x200): А - гипертрофированные железы; Б - фиброз слизистой оболочки

При посттравматических энцефалоцеле в препаратах в 6 (40%) случаях наблюдались костные обломки (Рисунок 4.20). При врожденных энцефалоцеле костных обломков не было выявлено $p=0,004$.



А

Б

Рисунок 4.20 - Микрофотографии, демонстрирующие особенности слизистой оболочки при приобретенных энцефалоцеле (Гематоксилин и эозин, x200) А - костные осколки в фиброзированной слизистой; Б - фрагмент кости с межбалочными пространствами

Также были найдены различия по состоянию мозговой ткани (Рисунок 4.21). При врожденных энцефалоцеле чаще встречалась глиальная гиперплазия – 15 (78,9%) наблюдений, чем при приобретенных черепно-мозговых энцефалоцеле – 1 (6,7%), $p<0,001$. При посттравматических энцефалоцеле в биоптатах отмечались признаки мозгового детрита - разможенной мозговой ткани, содержащей частицы

вещества мозга, мелкие костные фрагменты – 4 (26,7%) наблюдениях, чего не отмечалось при врожденных энцефалоцеле $p=0,03$.

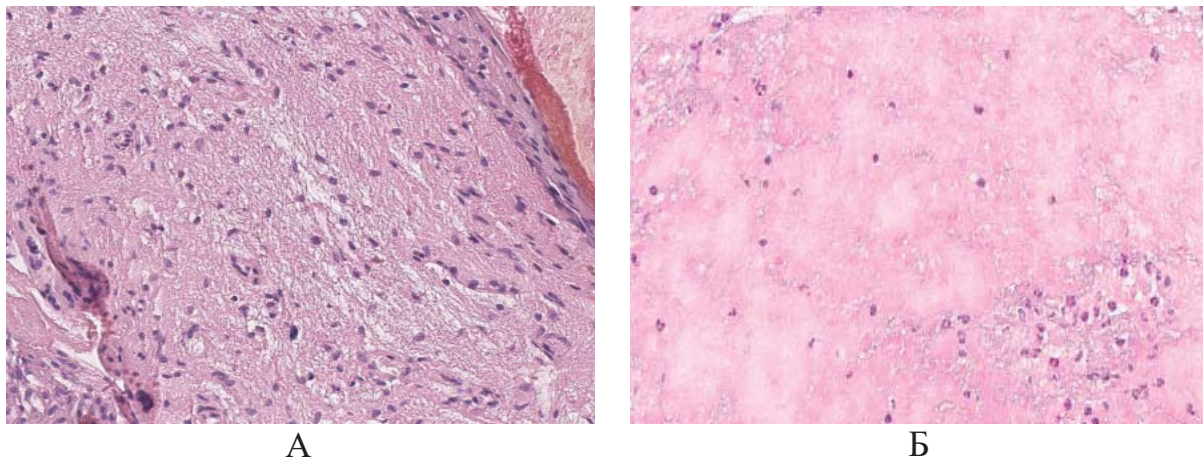


Рисунок 4.21 - Микрофотографии, демонстрирующие различия приобретенных и врожденных энцефалоцеле (Гематоксилин и эозин, $\times 200$): А - глиальная гиперплазия; Б - мозговой детрит

Не было выявлено достоверных различий по гиалинозу сосудов: врожденные энцефалоцеле – 5 (26,3%), приобретенные – 4 (26,7%), $p=1$; наличию кровоизлияний – врожденные энцефалоцеле 1 (5,3%), приобретенные - 2 (13,3%), $p=0,571$, клеток инородных тел – врожденные энцефалоцеле 0 (0%), приобретенные – 2 (13,3%), $p=0,187$ (Рисунок 4.22).

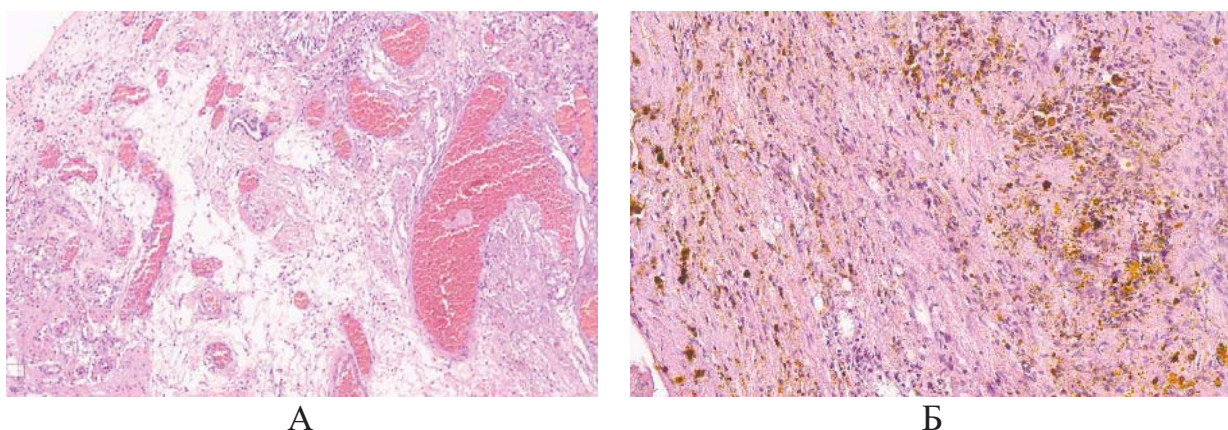


Рисунок 4.22 - Микрофотографии, при приобретенных и врожденных энцефалоцеле (Гематоксилин и эозин, $\times 200$): А - скопление сосудов в слизистой; Б - кровоизлияния различной степени давности

Сравнение гистологических особенностей при приобретенных и врожденных энцефалоцеле представлено в таблице 4.5.

Таблица 4.5 - Гистологические особенности при приобретенных и врожденных энцефалоцеле

Гистологические находки	Врожденные энцефалоцеле (n=19)	Посттравматические энцефалоцеле (n=15)	p
Фиброзная ткань	14 (73,7%)	12 (80%)	1
Гипертрофированные железы	14 (73,7%)	5 (33,3%)	0,04
Признаки воспаления	15 (78,9%)	11 (73,3%)	0,9
Глиальная гиперплазия	15 (78,9%)	1 (6,7%)	<0,01
Костные обломки	0	6 (40%)	0,01
Гиалиноз сосудов	5 (26,3%)	4 (26,7%)	1
Наличие кровоизлияний	1 (5,3%)	2 (13,3%)	0,57
Клетки инородных тел	0	2 (13,3%)	0,19
Кальцификаты	1 (5,3%)	1 (6,7%)	0,89
Мозговой детрит	0	4 (26,7%)	0,03

Таким образом, гистологическое исследование позволило выявить специфические проявления, характерные для разных по патогенезу базальных энцефалоцеле. Врожденные энцефалоцеле отличаются наличием в препаратах глиальной гиперплазии, при посттравматических энцефалоцеле чаще отмечается мозговой детрит.

4.5 Катамнез

Контрольный осмотр через 1 месяц в группе пациентов, оперированных эндоскопическим доступом, осуществлен в 27 (46,6%) наблюдениях. У 8 (13,8%) пациентов отмечались жалобы на периодическое нарушение носового дыхания и выделения из носа в течение первого месяца. Головные боли после операции в течение первого месяца отмечали 19 (32,8%) пациентов. При осмотре через 3 и 6 месяцев после операции пациенты жалоб не предъявляли. В группе пациентов, оперированных

транскраниальным доступом, контрольный осмотр через 1 месяц осуществлен в 18 (50%) наблюдениях. Жалобы на головные боли в течение 1 месяца предъявляли 10 (27,8%) пациентов. Через 3 и 6 месяцев жалобы на головную боль сохранялись у 2 (5,6%) пациентов. В группе пациентов, оперированных комбинированным доступом, контрольный осмотр осуществлен в 3 наблюдениях. В 2 наблюдениях пациенты предъявляли жалобы на выделения из носа в течение месяца, в 3 наблюдениях – на головные боли. Через 3 и 6 месяцев при контрольных осмотрах пациенты жалоб не имели.

У пациентов с приобретенными энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим доступом, чаще отмечались жалобы на нарушение носового дыхания и выделения из носа, чем у пациентов, оперированных транскраниальным доступом. У пациентов, оперированных эндоскопическим доступом, чаще отмечались односторонние нарушения обоняния, тогда как в группе оперированных транскраниальным доступом, чаще выявлены двусторонние нарушения обонятельной функции (Таблица 4.6).

Таблица 4.6 - Сравнение жалоб у пациентов с приобретенными энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим и транскраниальным доступами

	Эндоскопический доступ n=27	Транскраниальный доступ n=13	p
Жалобы на нарушение носового дыхания	2 (7,4%)	0	<0,01
Жалобы на сухость в полости носа	3 (11,1%)	0	<0,01
Жалобы на выделения из носа	3 (11,1%)	1 (7,6%)	0,4
Нарушение сна	5 (18,5%)	1 (7,6%)	0,6
Ограничение физических нагрузок	5 (18,5%)	1 (7,6%)	0,6
Односторонние нарушения обоняния	8 (29,6%)	2 (15,4%)	0,1
Двусторонние нарушения обоняния	6 (22,2%)	10 (76,9%)	0,01

У пациентов с врожденными энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим доступом, чаще отмечались жалобы на нарушение носового дыхания и выделения из носа, чем у пациентов, оперированных транскраниальным доступом. Также у пациентов, оперированных эндоскопическим доступом, чаще отмечались односторонние нарушения обоняния, тогда как в группе оперированных транскраниальным доступом, чаще выявлены двусторонние нарушения обонятельной функции (Таблица 4.7).

Таблица 4.7 - Сравнение жалоб у пациентов с врожденными энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим и транскраниальным доступами

	Эндоскопический доступ n=21	Транскраниальный доступ n=16	p
Жалобы на нарушение носового дыхания	4 (19%)	0	0,03
Жалобы на сухость в полости носа	2 (9,5%)	0	0,04
Жалобы на выделения из носа	5 (23,8%)	1 (6,25%)	0,04
Нарушение сна	3 (14,3%)	1 (6,25%)	0,24
Ограничение физических нагрузок	6 (28,6%)	2 (12,5%)	0,03
Односторонние нарушения обоняния	9 (42,9%)	4 (25%)	<0,01
Двусторонние нарушения обоняния	0	10 (62,5%)	<0,01

В группе пациентов, которым операцию выполняли эндоскопическим эндоназальным доступом, контрольное эндоскопическое исследование проводилось в 20 (34,5%) наблюдениях. В семи наблюдениях (35%) от исследования решено было отказаться в связи с маленьким возрастом детей и непереносимостью манипуляции. При выполнении эндоскопического исследования у пациентов через месяц после операции можно отметить геморрагические корки в области отделения лоскута, свидетельствующие о процессе заживления слизистой. В ряде случаев - 5 (8,6%) наблюдениях, отмечалось слизистое, слизисто-гнойное отделяемое в носовых ходах,

что расценивалось, как присоединение вторичной флоры на раневую поверхность при недостаточном уходе за полостью носа (Рисунок 4.23). В таких случаях назначалась консервативная терапия в виде санации полости носа солевыми растворами и растворами антисептиков.



А



Б

Рисунок 4.23 - Эндоскопическое исследование пациентов после удаления энцефалоцеле и пластического закрытия дефекта основания черепа эндоскопическим доступом через месяц после операции, эндоскоп 0-градусов: А – слизистое отделяемое в среднем носовом ходе слева, Б – слизисто-гнойное отделяемое в общем носовом ходе слева

Через 3 и 6 месяцев при эндоскопическом исследовании у пациентов с передне-базальными энцефалоцеле не выявлялось каких-либо нарушений анатомии полости носа. У пациентов с трансэтмоидальными энцефалоцеле были выявлены ремоделированные структуры решетчатого лабиринта, у пациентов с трансфеноидальными энцефалоцеле широкое соустье клиновидной пазухи. Однако данные изменения не сказывались на жалобах пациентов и расценивались как характерные послеоперационные изменения анатомии, связанные с выполненным доступом (Рисунок 4.24).



А



Б

Рисунок 4.24 - Эндоскопическое исследование пациентов после удаления энцефалоцеле и пластического закрытия дефекта основания черепа эндоскопическим доступом через 6 месяцев после операции, эндоскоп 0-градусов: А – ремоделированные клетки решетчатого лабиринта слева Б –широкое соустье клиновидной пазухи у пациента после удаления трансфеноидального энцефалоцеле справа

Эндоскопическое исследование в группе пациентов, оперированных транскраниальным доступом, после операции выполнено в 8 (22,2%) наблюдениях. Не было выявлено патологических изменений со стороны полости носа и околоносовых пазух у пациентов через 1, 3 и 6 месяцев после операции. В группе пациентов, оперированных комбинированным доступом, эндоскопическое исследование полости носа проведено в 1 наблюдении. Были отмечены рубцовые изменения полости носа, не влияющие на качество носового дыхания пациента.

По данным послеоперационных КТ у пациентов выявлялись рубцовые изменения в области произведенного пластического закрытия дефекта основания черепа (Рисунок 4.25).

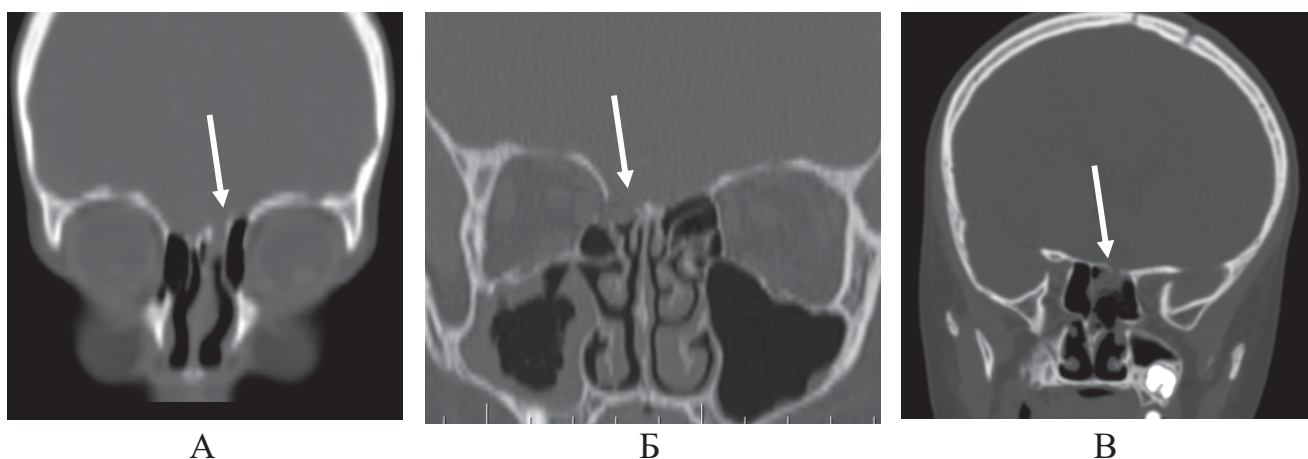


Рисунок 4.25 А, Б, В - КТ головного мозга у пациентов с базальными энцефалоцеле после операции, фронтальная проекция, рубцовые изменения в области дефекта (указано стрелками)

При оценке визуально-аналоговой шкалы у пациентов, оперированных эндоскопическим доступом, до операции нарушение носового дыхания в среднем составляло $5,7 \pm 2,7$ баллов, после операции пациенты отмечали улучшение – $2,1 \pm 0,9$ баллов, ($p < 0,001$). В группе пациентов, оперированных транскраниальным доступом, до операции нарушение носового дыхания в среднем составляло $2,9 \pm 2,9$ баллов, после операции $1,5 \pm 1,3$ баллов, ($p = 0,013$), (Таблица 4.8., Рисунок 4.26).

Таблица 4.8 - Анализ степени носового дыхания до и после хирургического вмешательства у пациентов, оперированных эндоскопическим и транскраниальным доступами

	Эндоскопический доступ	Транскраниальный доступ	P
Нарушение носового дыхания до операции	$5,7 \pm 2,7$ (0-10)	$2,9 \pm 2,9$	0,001
Нарушение носового дыхания после операции	$2,1 \pm 0,9$ (0-10)	$1,5 \pm 1,3$	0,266
p	<0,001	0,013	

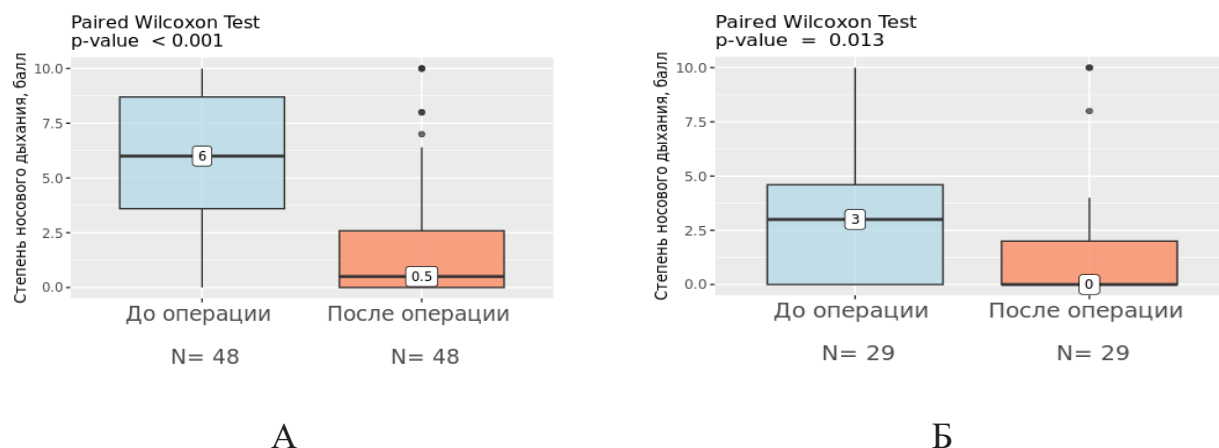


Рисунок 4.26 - Оценка изменений нарушения носового дыхания у пациентов с базальными энцефалоцеле до и после операции: А – пациенты, оперированные эндоскопическим доступом; Б - пациенты, оперированные транскраниальным доступом

Психомоторное развитие у пациентов с базальными энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим доступом, оцененное в баллах до операции составляло $8,3 \pm 1,2$ баллов, после операции $-9,1 \pm 0,8$ баллов, ($p < 0,001$). У пациентов, оперированных транскраниальным доступом психомоторное, до операции оценивалось на $7,2 \pm 1,6$ баллов, после операции – на $8 \pm 1,4$ баллов, ($p = 0,003$), (Таблица 4.9, Рисунок 4.27).

Таблица 4.9 - Анализ степени психимоторного развития до и после хирургического вмешательства у пациентов, оперированных эндоскопическим и транскраниальным доступами

	Эндоскопический доступ	Транскраниальный доступ	P
Степень психомоторного развития до операции	$8,3 \pm 1,2$ (1-10)	$7,2 \pm 1,6$ (0-10)	0,042
Степень психомоторного развития после операции	$9,1 \pm 0,8$ (1-10)	$8 \pm 1,4$ (0-10)	0,043
p	<0,001	0,003	

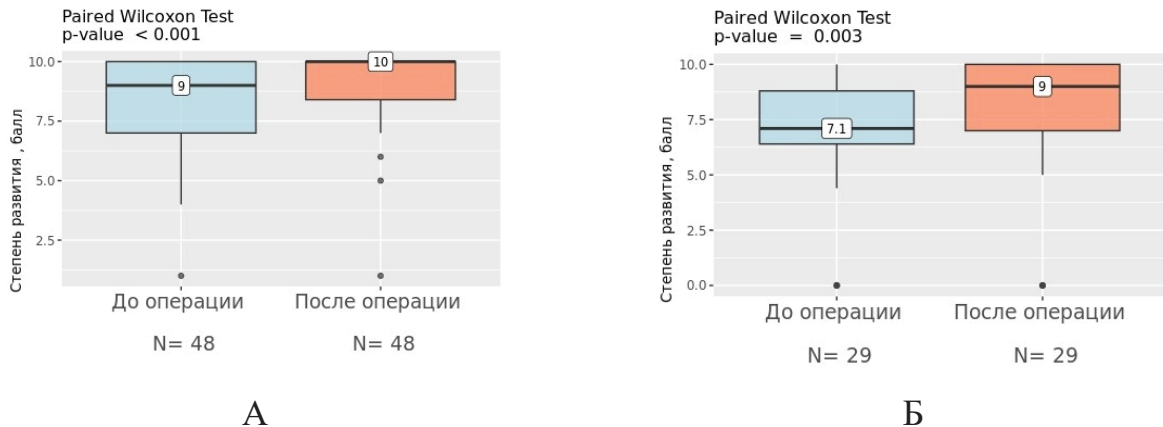


Рисунок 4.27 - Оценка степени психомоторного развития детей с базальными энцефалоцеле до и после операции: А – пациенты, оперированные эндоскопическим доступом, Б - пациенты, оперированные транскраниальным доступом

Оценка качества жизни (КЖ) осуществлялась с применением анкет PedsQL. В группе пациентов, оперированных эндоскопическим доступом, опрос прошли 48 (82,8%) пациентов: из них 21 (43,75%) пациент с врожденными энцефалоцеле и 27 (56,25%) с приобретенными энцефалоцеле. В группе, оперированных транскраниальным доступом качество жизни оценено у 29 (80,5%) пациентов: 16 (44,4%) с врожденными энцефалоцеле и 13 (36,1%) посттравматическими энцефалоцеле. (Таблица 4.10).

Таблица 4.10 Данные катамнеза в группах по применяемому доступу

Исследуемый параметр	Эндоскопический доступ (n=58)	Транскраниальный доступ (n=42)
Длительность катамнеза (мес)	56 ± 43 (6-161)	68 ± 62 (6-179)
Анткеты Peds QL	48 (82,8%)	29 (80,5%)

В таблице 4.11 представлены результаты оценки качества жизни детей с посттравматическим энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим доступом.

Таблица 4.11 - Оценка качества жизни детей с посттравматическим энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим доступом, по данным опросника Peds QL

Компоненты качества жизни	Дети	Родители	p
Физическая активность	87,1 ± 18,4 (43,75-100)	85,9 ± 16,5 (59,4-100)	0,6
Эмоциональное состояние	83,7 ± 13,6 (65-100)	82,6 ± 12,3 (60-100)	0,4
Общение	87,96 ± 13,7 (50-100)	89,1 ± 11,1 (55-100)	0,8
Функционирование в школе/детском саду	77,8 ± 12,02 (50-100)	75,7 ± 10,9 (50-95)	0,9
Общий балл	84,1 ± 13,1 (59,7-97,5)	83,3 ± 10,8 (63,6-98,75)	0,8

Не было статистической разницы в баллах между детской и родительской версиями опросника PedsQL. Общий балл качества жизни составил у детей - 84,1, у родителей – 83,3. И дети, и родители наиболее высоко оценили физическую активность и общение (более 85 баллов). Функционирование в школе было оценено ниже 80 баллов.

В группе пациентов с посттравматическим энцефалоцеле, оперированных транскраниальным доступом, общий балл по данным опросника у детей составил 83,5, у родителей – 81,9. Наиболее высоко и дети, и родители оценили общение – 90 баллов, затем эмоциональное и физическую активность – более 80 баллов. Функционирование в школе было оценено ниже 80 баллов (Таблица 4.12).

Таблица 4.12 - Оценка качества жизни детей с посттравматическим энцефалоцеле, оперированных транскраниальным доступом, по данным опросника Peds QL

Компоненты качества жизни	Дети	Родители	p
Физическая активность	83,9 ± 15,9 (43,75-100)	81,5 ± 10,4 (65,6-100)	0,6
Эмоциональное состояние	84,6 ± 9,9 (70-100)	81,9 ± 8,5 (70-95)	0,4
Общение	90 ± 11,7 (65-100)	90 ± 12,1 (70-95)	0,5
Функционирование в школе/детском саду	75,4 ± 11,98 (55-100)	74,2 ± 10,9 (55-100)	1
Общий балл	83,5 ± 9,6 (68,4-98,75)	81,9 ± 8,49 (67,65-96,25)	0,9

Выполнено сравнение качества жизни у пациентов с посттравматическими энцефалоцеле, оперированных с использованием эндоскопического эндоназального и транскраниального доступов (Рисунок 4.28). При этом не было выявлено статистически значимой разницы между группами, по оценке качества жизни.

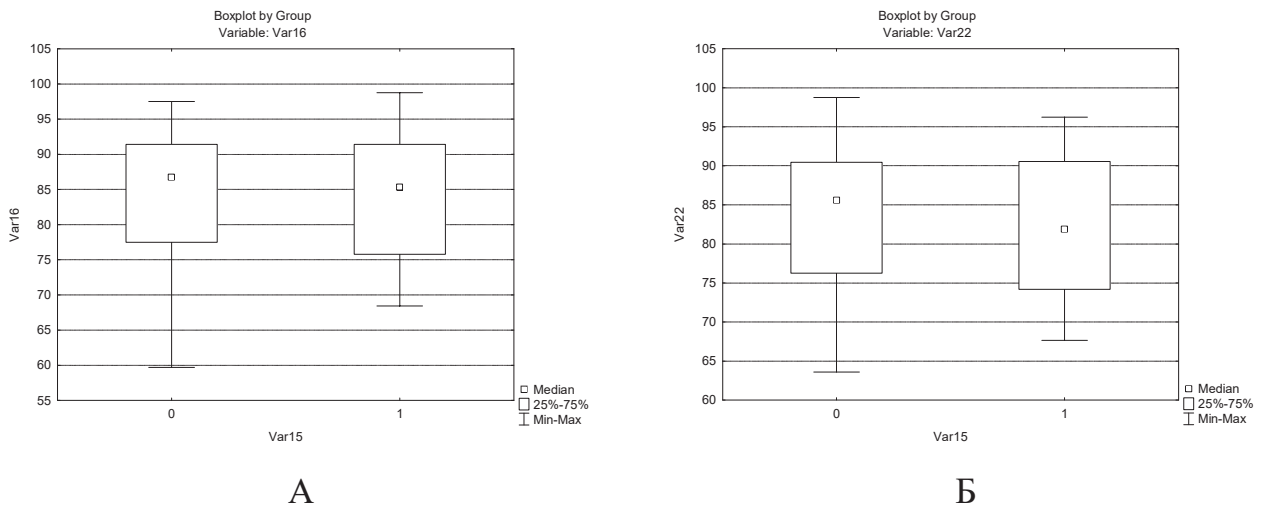


Рисунок 4.28 - Графики различий показателей качества жизни в катанезе в группах пациентов с посттравматическими энцефалоцеле, оперированных с использованием эндоскопического эндоназального доступа (группа 0), и транскраниального доступов (группа 1): А – оценка пациентами (p=0,9); Б – оценка родителями (p=0,7)

Общий балл качества жизни у детей составил 86,8, у родителей 85,2. При посттравматических энцефалоцеле и дети, и родители наиболее высоко оценили физическую активность и общение (более 85 баллов). Функционирование в школе оценено самыми низкими баллами (80 у детей, 78,6 у родителей).

Результаты показателей качества жизни детей с врожденными энцефалоцеле, которых лечили с использованием эндоскопического эндоназального доступа представлены в таблице 4.13.

Таблица 4.13 - Оценка качества жизни детей с врожденными энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим доступом, по данным опросника Peds QL

Компоненты качества жизни	Дети	Родители	p
Физическая активность	91,47 ± 8,6 (71,8-100)	89,4 ± 8,9 (65,6-100)	0,4
Эмоциональное состояние	85 ± 10 (65-100)	81,2 ± 12,4 (50-100)	0,5
Общение	90,7 ± 8,8 (75-100)	91,7 ± 8,3 (75-100)	0,7
Функционирование в школе/детском саду	80 ± 10,07 (65-100)	78,6 ± 11,4 (58,3-100)	0,8
Общий балл	86,8 ± 7,4 (70,45-97,5)	85,2 ± 7,3 (66,9-95)	0,5

В группе детей с врожденными энцефалоцеле, оперированных транскраниальным доступом, по результатам опросника общий балл составил 79,8, родители оценили качество жизни детей на 77,7 баллов. Наиболее высоко оценивались, как и в предыдущих группах физическая активность, эмоциональное состояние и общение. Функционирование в школе дети оценили на 69,7 баллов, родители на 72,2 балла, (Таблица 4.14).

Таблица 4.14 Оценка качества жизни детей с врожденными энцефалоцеле, оперированных транскраниальным доступом, по данным опросника Peds QL

Компоненты качества жизни	Дети	Родители	p
Физическая активность	85,4 ± 11,8 (65,6-100)	78,1 ± 10,8 (62,5-96,9)	0,09
Эмоциональное состояние	80,7 ± 17,99 (65-90)	75,9 ± 9,7 (50-90)	0,2
Общение	83,3 ± 11,8 (65-100)	84,7 ± 8,7 (75-100)	0,8
Функционирование в школе/детском саду	69,7 ± 7,7 (55-80)	72,2 ± 11,7 (45-90)	0,4
Общий балл	79,8 ± 8,1 (63,9-91,25)	77,7 ± 7,9 (61,9-89,7)	0,5

Выполнено сравнение качества жизни у пациентов с врожденными энцефалоцеле, оперированных с использованием эндоскопического эндоназального и транскраниального доступов (Рисунок 4.29). Качество жизни пациентов с врожденными энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим доступом, выше, чем у пациентов, оперированных транскраниальным доступом.

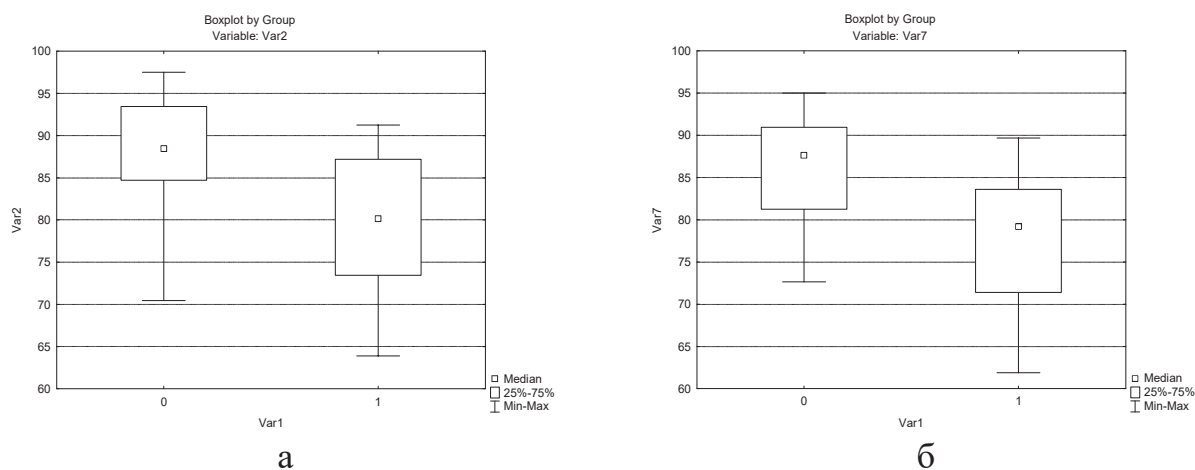


Рисунок 4.29 - Графики различий показателей качества жизни в катамнезе в группах пациентов с врожденными энцефалоцеле, оперированных с использованием эндоскопического эндоназального доступа (группа 0), и транскраниального доступов (группа 1): А – оценка пациентами ($p=0,02$); Б – оценка родителями ($p<0,01$)

Проанализированы факторы риска неблагоприятных исходов, для этого пациенты условно поделены на пациентов с КЖ > 75 (N=73) и КЖ ≤ 75 (N=14). Корреляции между качеством жизни и глубиной катамнеза, возраста на момент операции пациента не выявлено. Не выявлено статистически значимой взаимосвязи этиологии энцефалоцеле, перенесенных менингитов, пороков развития ЦНС, гидроцефалии, наличия кист головного мозга на качество жизни (Таблица 4.15).

Таблица 4.15 - Определение факторов рисков неблагоприятных исходов

Факторы риска	КЖ > 75(N=65)	КЖ ≤ 75 (N=22)	p
Общий балл PedsQL	86,4±6	70,2±4,4	p<0,01
Пол (мужской)	44/65	9/22	0,02
Посттравматическое энцефалоцеле	35 (47,9%)	8 (57,1%)	0,8
Врожденное энцефалоцеле	38 (51,1%)	6 (42,9%)	
Объем энцефалоцеле	3875,2± 3271,7	4883,8± 4068,99	0,2
Возраст на момент операции (мес)	105± 69	85±54	0,3
Менингиты в анамнезе	20 (30,8%)	5 (22,7%)	0,08
Пороки развития ЦНС для врожденных энцефалоцеле	3/11 (27,3%)	4/33 (12,1%)	0,6
Гидроцефалия	6 (9,2%)	3 (13,6%)	0,1
% тяжелой ЧМТ для посттравматических энцефалоцеле	19/32 (59,4%)	8/11 (72,7%)	0,8
Кисты головного мозга	20 (30,8%)	9 (40,9%)	0,6
Частота использования транскраниального доступа	19 (29,2%)	10 (45,5%)	0,055
Длина ситовидной пластинки	27,8±3,9	30,8±5,8	0,03
Длина отверстия грыжи	14,1±9,1	18,2±9,2	0,01
Степень развития ребенка до операции	8,2±2,3	6,4±2,05	<0,01
Степень нарушения обоняния	0,9±0,8	1,4±0,8	0,04
Длительность послеоперационного койко-дня	6,95±4,6	10,3± 7,6	<0,01

Выполнен многомерный логистический регрессионный анализ. Более низкое качество жизни в катамнезе отмечалось у детей с задержкой психомоторного развития до операции (ОШ=0,6; $p=0,003$).

4.6 Обсуждение полученных результатов

Проведенный анализ доказывает безопасность и эффективность эндоскопического эндоназального метода для лечения детей с приобретенными и врожденными энцефалоцеле основания черепа. В группе пациентов, оперированных эндоскопическим эндоназальным доступом, отмечалась более низкая кровопотеря во время операции, меньшие сроки госпитализации по сравнению с группой пациентов, оперированных транскраниальным доступом.

Полученные результаты соответствуют данным мировой литературы [125]. В нашем исследовании частота послеоперационных осложнений у пациентов с энцефалоцеле различной этиологией, оперированных эндоскопическим и транскраниальным доступом, была сопоставима (5,2% и 5,6% соответственно). По нашим данным в послеоперационном периоде встречались воспалительные осложнения (менингит, абсцесс головного мозга) и геморрагические (САК). Причина развития воспалительных осложнений, вероятно, связана с повреждением оболочек грыжевого мешка, при котором могло произойти инфицирование и распространение воспаления интракраниально, как в до, так и в послеоперационном периоде. В литературе сообщается, что пациенты с назальной ликвореей имеют более высокий риск развития менингита. Также факторами, способствующими развитию воспалительных осложнений, считают ослабленное состояние организма после травмы либо хирургического вмешательства, наличие первичного или вторичного иммунодефицитов или незрелость системы иммунитета [129]. Возбудителями при этом могут быть условно-патогенная флора, находящаяся на коже и слизистой

пациента: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus Oralis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli* и др. [130].

По нашим данным, у всех пациентов с послеоперационными воспалительными осложнениями отмечалась назальная ликворея до операции, а также в анамнезе были ранее перенесенные менингиты.

Согласно данным систематического обзора (23 исследования, 110 наблюдений) Lee J. A. (2020г.) [16], посвященному хирургическому лечению энцефалоцеле передней черепной ямки, менингит после операции встречался в 3,7% наблюдениях. Сообщалось, что риск возникновения воспалительных осложнений был выше у пациентов, перенесших повторную операцию после неэффективного пластического закрытия дефекта основания черепа. Неудачи в устранении дефекта были связаны с отторжением свободных трансплантатов (фрагменты широкой фасции бедра), недостаточному размеру назосептального лоскута. Для избежания данных осложнений необходимо тщательное планирование всех этапов операции и выполнение адекватного пластического закрытия дефекта. По данным Peng и соавт. [131] частота возникновения менингита была выше у пациентов, которым применяли люмбальный дренаж в послеоперационном периоде, что объяснялось восходящей бактериальной инфекцией.

Согласно данным систематического обзора, проведенного Lee и соавт. частота летального исхода после удаления энцефалоцеле основания черепа у детей в послеоперационном периоде составила 4,8%. Причинами смерти послужили развитие гнойного менингита, внутричерепного кровоизлияния, эпилепсии [16]. В нашем исследовании летальных исходов не было.

Развитие геморрагических осложнений, отмечавшихся в 2 наблюдениях, скорее всего, связано с повреждением сосуда, пролабирующего вместе с грыжевым содержимым. Сообщается, что энцефалоцеле в области крыши решетчатого лабиринта может содержать решетчатую артерию или лобно-базальную артерию, при

повреждении которой возможно развитие массивного внутримозгового кровоизлияния, что может приводить к нарушению сознания, неврологическому дефициту или даже к смерти [132]. Fraioli В. (2003г.) сообщает о возникновении кровотечения у пациента с энцефалоцеле клиновидной пазухи [133].

Появление назальной ликвореи в отдаленном послеоперационном периоде в нашем исследовании было связано с нарушением ликвородинамики при наличии множественных дефектов основания черепа после травмы. В 2 наблюдениях провоцирующими факторами для возникновения назальной ликвореи являлся сильный кашель, а также резвившийся менингит, который привел к лизису рубца в зоне фистулы.

Гистологическое исследование проводилось всем пациентам с целью подтверждения клинического диагноза. Анализ полученных данных при гистологическом исследовании позволил больше узнать о природе и особенностях этой патологии [40].

По нашим данным при приобретенных энцефалоцеле в ряде случаев выявляется мозговой детрит – 26,7%, что является результатом непосредственно травмы. При врожденных энцефалоцеле у пациентов чаще встречаются признаки глиальной гиперплазии. Li Xue и соавт. [134] проводили изучение гистологического материала у 16 пациентов с менингоэнцефалоцеле основания черепа. В их серии было 3 ребенка, и 13 пациентов старше 18 лет. По этиологии пациенты распределились следующим образом: 4 травматические и 12 спонтанных менингоэнцефалоцеле. Авторы сообщают о признаках фиброза твердой мозговой оболочки и слизистой полости носа, а также скоплении клеток нейроглии (гиперплазии). Скопление глиальных клеток в области менингоэнцефалоцеле говорит о хронической ишемии в области грыжевого мешка [135].

При врожденных менингоэнцефалоцеле не всегда диагноз устанавливают сразу: период между появлением энцефалоцеле и операцией может занимать несколько лет.

В грыжевом мешке мозговой кровотока, уровень кислорода и уровень глюкозы ниже уровня, необходимого для поддержания жизнеспособности нейрона. По данным Капитанова и соавт. [74] при сопоставлении характера гистологических находок с давностью заболевания отмечаются закономерности. При инфильтратах и ангиаматозе слизистой сроки заболевания колебались от 2 до 12 мес. В тех же наблюдениях, когда в удаляемых фрагментах определялась глиальная ткань или фрагменты оболочек мозга (менинго-энцефалоцеле) давность заболевания всегда превышала один год. Что также подтверждает данные нашего исследования.

В нашем исследовании также были выявлены различия в изменениях слизистой оболочки при травматических и врожденных энцефалоцеле. Большее количество гипертрофированных желез при врожденных менингоэнцефалоцеле связано с тем, что возраст детей в этой группе был меньше ($p=0,002$). Чем младше ребенок, тем выше склонность к отеку самой слизистой, так как еще не развиты пещеристые венозные сплетения подслизистого слоя нижних носовых раковин и еще не сформирован гуморальный иммунитет [74]. Возрастные особенности строения слизистой оболочки полости носа были определены Петровым В.В. и соавт. на основании морфометрических исследований [136]. На основании анализа данных сообщается о неустойчивости системы полости носа у детей из-за продолжающегося в процессе онтогенеза неравномерного по срокам, темпам и дифференцировке морфофункциональных структур роста, а следовательно о несовершенстве защитных свойств слизистой носа перед потенциальной угрозой.

Наиболее значимыми отличиями слизистой оболочки полости носа у детей младшей возрастной группы являлось особенность организации железистых структур с ее гипертрофией. Эти гистологические нюансы сказываются на особенностях течения воспалительных заболеваний и приводят к obturации полости носа слизистым секретом при патологии [136]. Вероятно, гипертрофия железистого эпителия может быть причиной инфекционных осложнений у детей с базальными

менингоэнцефалоцеле. При травматических дефектах в биоптатах наблюдались обломки костей, которые участвуют в патогенезе поддержания активной ликвореи, препятствуя формированию надежного рубцевания и приводят к возникновению менингита. Так в группе посттравматических базальных энцефалоцеле менингиты наблюдались в 2 раза чаще, чем в группе с врожденными энцефалоцеле ($p=0,034$).

Проведенный анализ отдаленного катамнеза показал, что у пациентов, оперированных эндоскопическим доступом отмечались незначительные жалобы со стороны полости носа: такие как заложенность носа или выделения из носа. По данным литературных источников возможными последствиями эндоскопического эндоназального метода являются риносинусит, синехии, anosmia, носовые кровотечения, перфорация носовой перегородки [137]. Также сообщается и возможных изменениях роста челюстно-лицевого комплекса и появления негативного воздействия на зоны роста перегородки и внутриносовых структур.

В нашем исследовании у ряда пациентов, по данным осмотра и эндоскопического исследования в первый месяц после операции были признаки послеоперационного ринита. Все пациенты прошли консервативную терапию с положительным эффектом. В дальнейшем при эндоскопическом исследовании отмечались были зафиксированы изменения, характерные для дефектов определенной локализации (ремоделированные структуры решетчатого лабиринта, широкое соустье клиновидной пазухи), не оказывающие влияние на функцию носового дыхания. В нашем исследовании пациенты уже имели проблемы с обонянием (вследствие повреждения обонятельного эпителия при травме или как врожденная аномалия) поэтому использование эндоскопического доступа существенно не изменило их состояние и качество жизни. В случаях сохранности обоняния авторы рекомендуют делать разрез слизистой при формировании лоскута ниже области обонятельного эпителия.

Послеоперационная КТ выявила наличие рубцовых изменений в области произведенного пластического закрытия дефектов основания черепа. Workman и соавт. [138] сообщают о 14 пациентах, которым выполняли пластического закрытие дефектов основания черепа костным трансплантатом. Всем пациентам через год после операции выполняли КТ для оценки герметичности пластического закрытия дефектов основания черепа и наличия осложнений, таких как синусит. По их данным у 12 (85,7%) пациентов отмечались рубцовые изменения в области дефекта с интеграцией кости. Ramakrishnan и соавт. [138] также анализировали послеоперационные КТ 13 пациентов с назальной ликвореей. В их исследовании период наблюдения в среднем составил 3,7 года. Авторы сообщают о полном восстановлении целостности костной стенки в области дефекта в 62% случаев и частичном в 23% наблюдений. Несмотря на то, что в 15% случаев у пациентов на послеоперационных КТ были выявлены лишь мягкотканые рубцовые изменения в области закрытой фистулы, в этой серии не было отмечено рецидивов назальной ликвореи.

В нашем исследовании во время длительного наблюдения при повторных осмотрах и выполнении компьютерной томографии не было отмечено каких-либо признаков нарушений развития структур лицевого скелета у пациентов, оперированных эндоскопическим доступом. Arjun K. Parasher и соавт. (2019г.) [139] анализировали влияние эндоскопического доступа при удалении новообразований основания черепа на рост средней части лица на основании измерения четырех цефалометрических параметра по данным предоперационных и послеоперационных КТ и МРТ, выполняемых в течение 3 лет. По их данным не было различий в росте средней части лица между пациентами, перенесшими удаление новообразования транскраниальным и эндоскопическим доступами.

Оценка качества жизни с помощью опросника Peds QL показало высокое качество жизни у пациентов после перенесенных операций. Качество жизни пациентов с врожденными энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим

доступом, было выше, чем у пациентов, оперированных транскраниальным доступом. Также проанализированы факторы риска неблагоприятных исходов (качество жизни <75). Более низкое качество жизни в катамнезе отмечалось у детей с задержкой психомоторного развития до операции (ОШ=0,6; p=0,003).

В литературе встречается небольшое количество статей посвященных оценке показателей катамнеза после удаления базальных энцефалоцеле. Tulloch и соавт. [140] опубликовали клиническое наблюдение улучшения когнитивной функции после операции у пациентки с базальным трансфеноидальным энцефалоцеле. Dutta и соавт. [141] оценивали показатели нейро-психологического развития у детей с энцефалоцеле, проходивших хирургическое лечение. Сообщалось о наличии у пациентов задержки развития до операции. В послеоперационном периоде не было отмечено ухудшения когнитивных функций. По нашим данным психомоторное развитие у пациентов, оперированных эндоскопическим доступом в катамнезе, составило 9,1 балл, у пациентов, оперированных транскраниальным 8 баллов.

Ruggiero и соавт. [24] проводили исследование катамнеза пациентов с базальными энцефалоцеле оперированных в период с 1999 по 2018 годы. Проводился сбор данных из медицинских записей о возникновении неврологических, эндокринных и ЛОР-нарушений. Также использовались визуально-аналоговые шкалы для определения анализа отделенных результатов после эндоскопического эндоназального удаления врожденных энцефалоцеле у детей. У пациентов были низкие показатели нарушения носового дыхания (в среднем 1,16), головной боли (в среднем 1,04), нарушений обоняния (в среднем 0,38). Все пациенты были социально-адаптированы, посещали учебные заведения, не было ограничений занятий в спортивных секциях. В нашем исследовании после операции отмечалось улучшение носового дыхания (до операции 5,7 баллов, после операции 2,1 балл). У пациентов не отмечалось головной боли, нарушения обоняния зарегистрированы в 43,1% наблюдении.

ГЛАВА 5

КРАНИОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ И ВРОЖДЕННЫХ БАЗАЛЬНЫХ ЭНЦЕФАЛОЦЕЛЕ

5.1 Результаты краниометрических исследований у здоровых детей

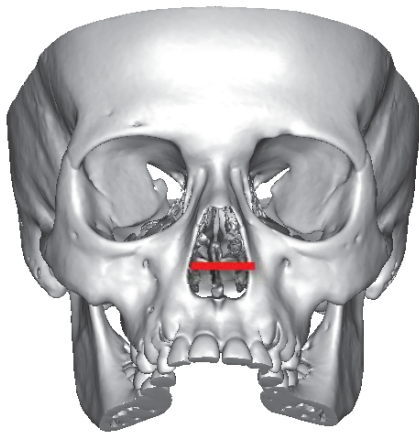
Ширина грушевидного отверстия (Рисунок 5.1А) у девочек и мальчиков к моменту рождения составляет 60-61% от размера взрослого.

Наибольшая скорость роста отмечается в течение первого года жизни и в возрасте 1 года составляет 75% от взрослого. В дальнейшем отмечается умеренное увеличение размера с небольшими ускорениями в периоды вытяжения ребенка, после 1 года кривая соответствует кривой роста ребенка (Рисунок 5.2А).

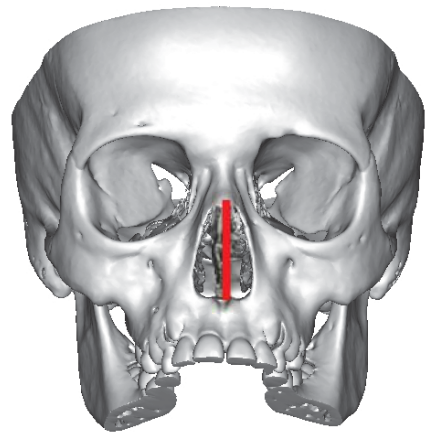
Передняя высота перегородки (Рисунок 5.1Б) носа составляет 41 и 46 % от размеров взрослого у мальчиков и девочек соответственно.

В конце первого года жизни она составляет 54 и 60% размеров взрослого человека. В последующем она претерпевает постепенное увеличение без явных ростовых скачков (Рисунок 5.2Б).

Измерения в этом регионе демонстрируют различные модели роста. Онтогенетические траектории высоты носа и верхней части лица почти идентичны. Тенденция роста ширины носа гораздо больше похожа на переменные скулово-верхнечелюстного комплекса, чем на высоту носа. Но в постнатальном онтогенезе оба измерения следуют практически параллельным траекториям роста.



А



Б

Рисунок 5.1 - А – ширина грушевидного отверстия; Б – высота апертуры носа



А



Б

Рисунок 5.2 - А ширина грушевидного отверстия здоровых детей; Б – передняя высота перегородки носа у здоровых детей

Ширина хоан (Рисунок 5.3А) у мальчиков и девочек к моменту рождения составляет 50 и 57% от размера взрослого. К концу первого года жизни она достигает 62 и 64% от размера взрослого. В дальнейшем отмечается умеренное линейное увеличение размера с достижением 75 и 76% в возрасте 5 лет и последующим постепенным увеличением (Рисунок 5.4А). Задняя высота перегородки носа (высота хоан) (Рисунок 5.3Б) у мальчиков и девочек к моменту рождения составляет 38 и 47% от размера взрослого. К концу первого года жизни она достигает 58 и 67 % от размера взрослого. В дальнейшем отмечается умеренное линейное увеличение размера с небольшими ускорениями с достижением 77 и 80% в возрасте 5 лет и последующим

постепенным увеличением (Рисунок 5.4.Б).

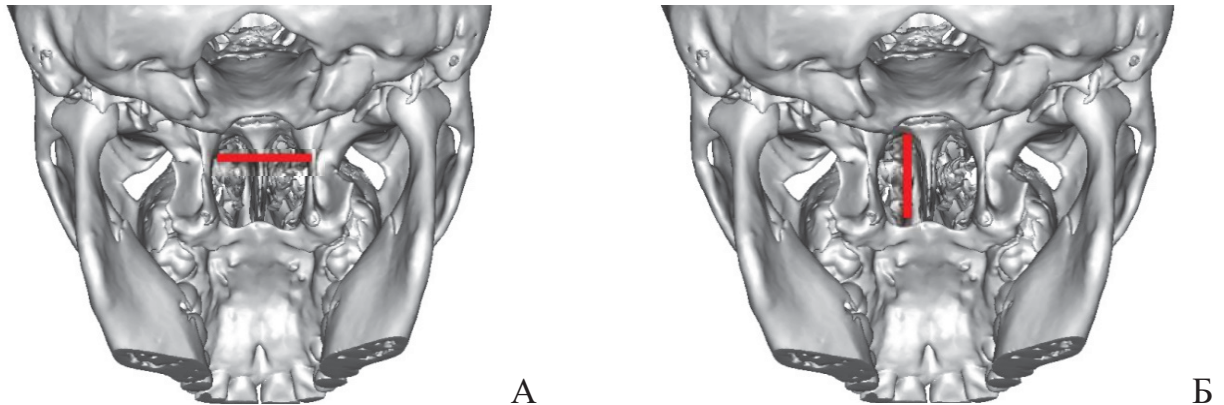


Рисунок 5.3 - А – ширина хоан; Б – высота хоан

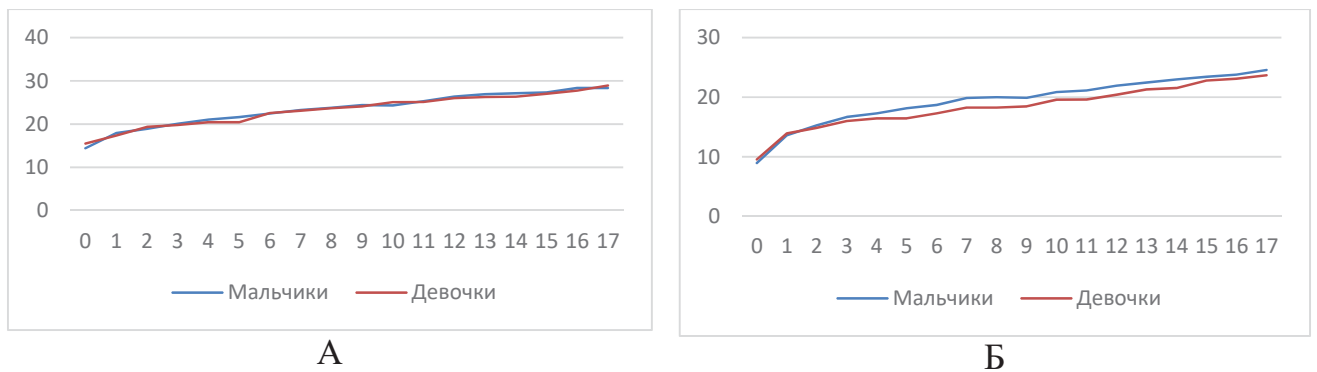


Рисунок 5.4 - А – динамика ширины хоан у здоровых детей; б – задняя высота перегородки носа (высота хоан) у здоровых детей

Три измерения этого региона показывают разный процент размеров взрослого человека, достигнутых при рождении, и демонстрируют заметно расходящиеся траектории роста, особенно на первом году жизни, но, тем не менее, достигают одной и той же точки (примерно 80% от размера взрослого) к 6-му году. В то время как онтогенетическая траектория высоты хоан сильно напоминает траектории носа и верхней части лица высоты. Несмотря на различия в течение первого года жизни, тенденции роста высоты и ширины хоан почти идентичны в более поздний период роста.

Нижняя длина перегородки носа (Рисунок 5.5А) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 59 и 61% от размеров взрослого соответственно. На

первом году рост происходит наиболее активно и достигает ко второму году жизни 70% размеров взрослого. В дальнейшем происходит линейный рост с небольшими колебаниями и достижением 80% в возрасте 6 лет (Рисунок 5.6 А).

Верхняя длина перегородки носа (Рисунок 5.5Б) к моменту рождения составляет 52 и 55% размеров взрослого у мальчиков и девочек соответственно. Активный рост, происходящий на первом году жизни, приводит к достижению 68 и 72% к началу второго года жизни. К 5 годам параметр достигает 84 и 80% с дальнейшим практически линейным увеличением с небольшими эпизодами ускорения роста, совпадающими с периодами ускоренного роста ребенка (Рисунок 5.6Б).

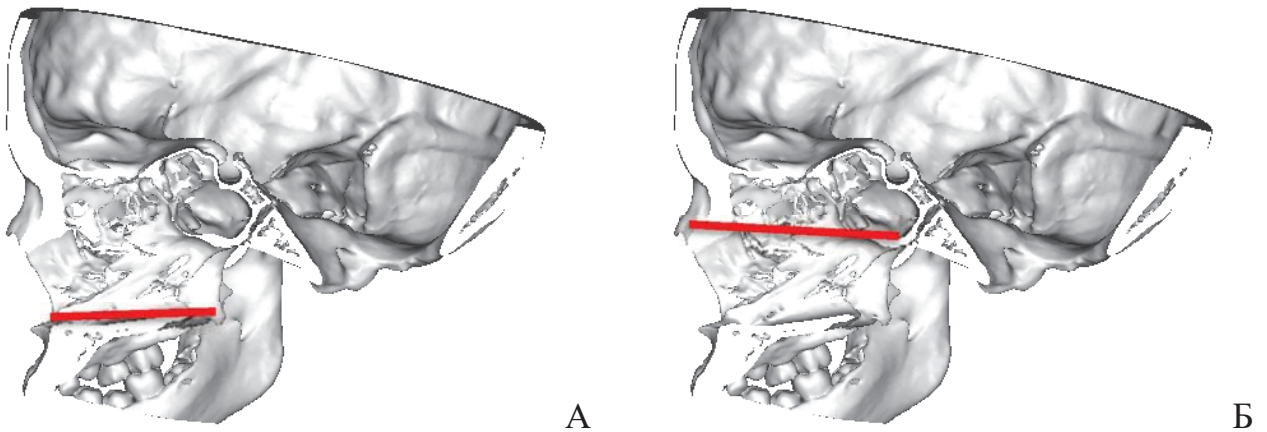
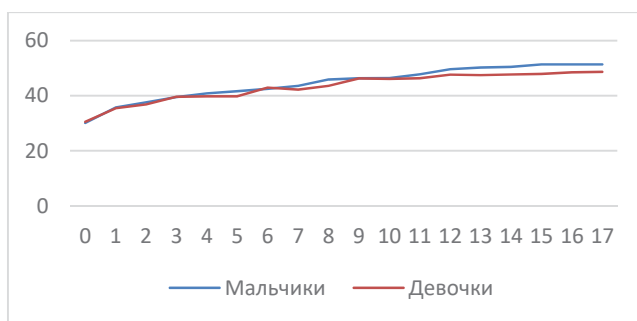
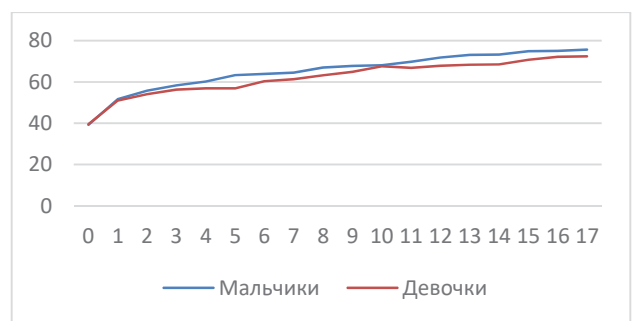


Рисунок 5.5 - А – нижняя длина перегородки носа; Б – верхняя длина перегородки носа



А



Б

Рисунок 5.6 - А – нижняя длина перегородки носа у здоровых детей; Б – Верхняя длина перегородки носа у здоровых детей

Длина решетчатой пластинки (Рисунок 5.7А) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 84%. На протяжении первого года отмечается незначительное увеличение этого параметра. Длина решетчатой пластинки достигает 90% к возрасту 5 лет с последующим незначительным увеличением (Рисунок 5.8 А). Ширина решетчатой пластинки (Рисунок 5.7 Б) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 90%. Длина решетчатой пластинки достигает 95% к возрасту 5 лет с последующим незначительным увеличением (Рисунок 5.8 Б).

Длина передней черепной ямки (Рисунок 5.7 В) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 60 и 63% соответственно. На протяжении первого года отмечается увеличение этого параметра до 75, 78 % соответственно (Рисунок 5.8 А) и достигает 88, 85% к возрасту 5 лет с последующим незначительным увеличением (Рисунок 5.8 Б).

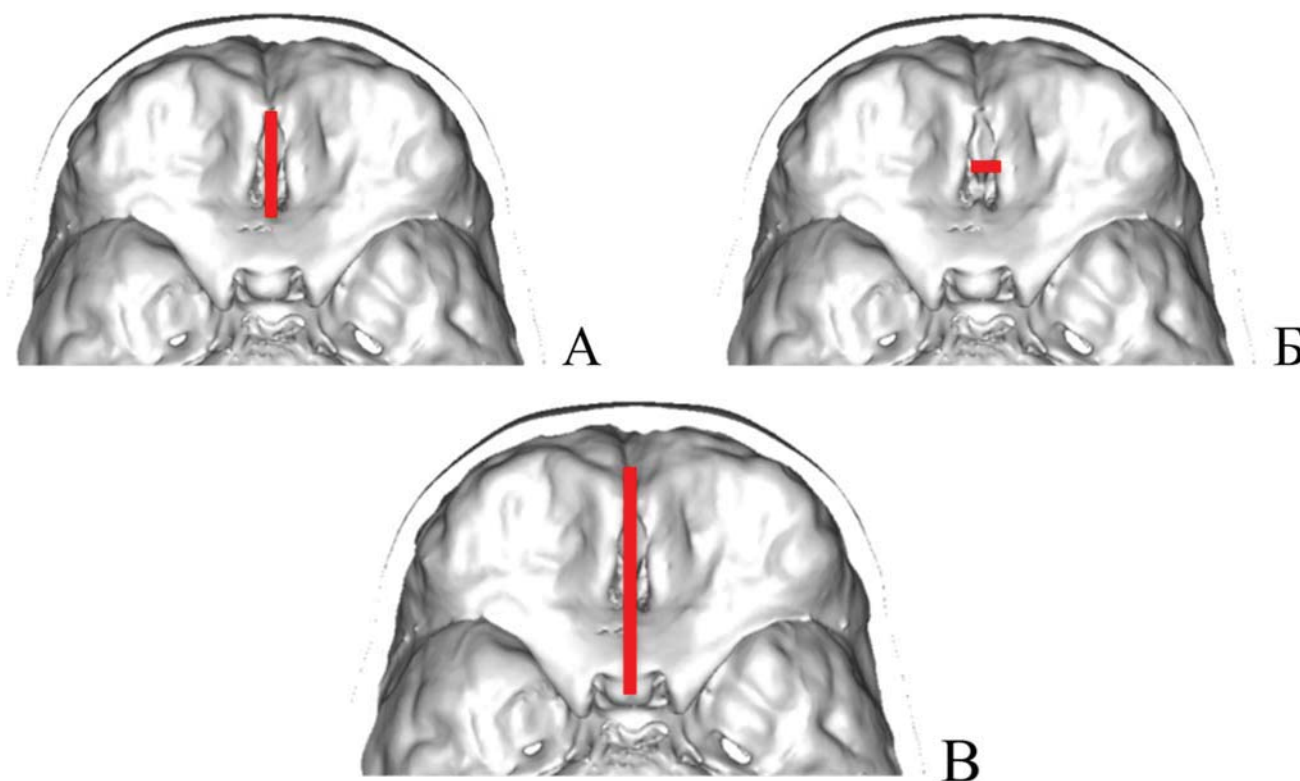


Рисунок 5.7: А –длина решетчатой пластинки; Б – ширина решетчатой пластинки; В – длина передней черепной ямки

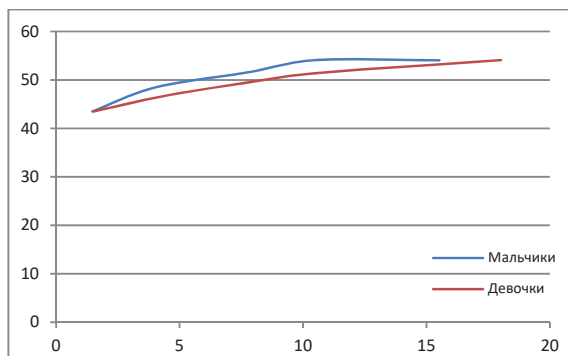
Необходимо заметить, что в отличие от размеров решетчатой пластинки, которая в постнатальном онтогенезе практически не претерпевает изменений, для передней черепной ямки увеличивается в длине вдвое. Соответственно, говоря о размерах дефектов на основании черепа, а именно передней черепной ямки, необходимо учитывать относительные размеры дефекты по сравнению с её длиной (Рисунок 5.8 В,Г).



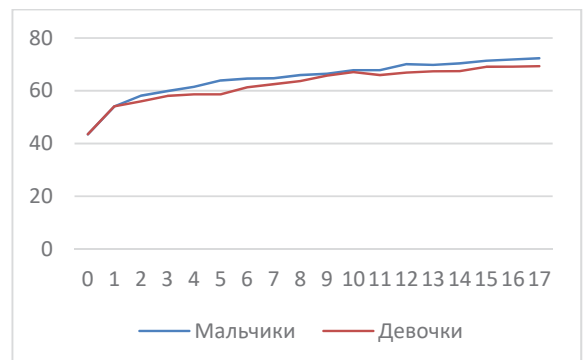
А



Б



В



Г

Рисунок 5.8 А – длина решетчатой пластинки у здоровых; Б – динамика роста ширины решетчатой пластинки у здоровых детей в течение всех периодов детства
 Длина передней черепной ямки у здоровых детей (мальчики и девочки): В – на первом году жизни; Г – в течение всех периодов детства

Здесь и далее рассматриваются особенности строения левой глазницы. Высота глазницы (Рисунок 5.9А) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 59, 65% соответственно. На протяжении первого года отмечается увеличение этого параметра до достижения 80, 82% и достигает 86, 85% к возрасту 5 лет с последующим незначительным увеличением (Рисунок 5.10А). Ширина глазницы (Рисунок 5.9 Б) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 63, 68% соответственно. На протяжении первого года отмечается увеличение этого параметра до достижения 78, 79% и достигает 83, 84% к возрасту 5 лет с последующим незначительным увеличением (Рисунок 5.10 Б).

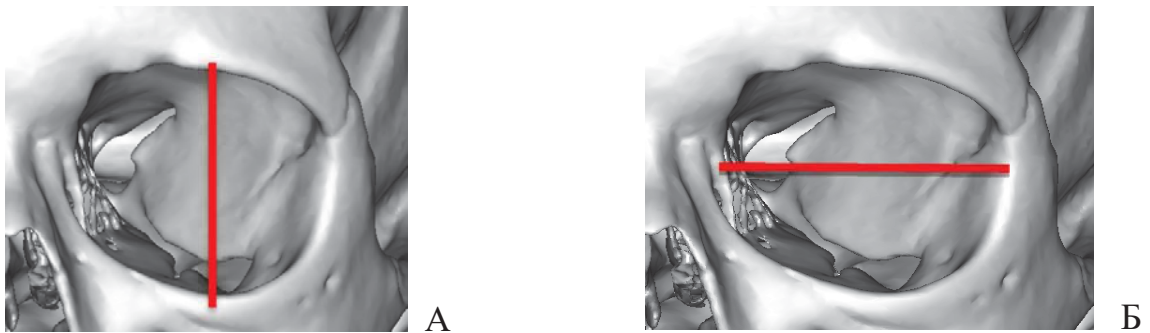
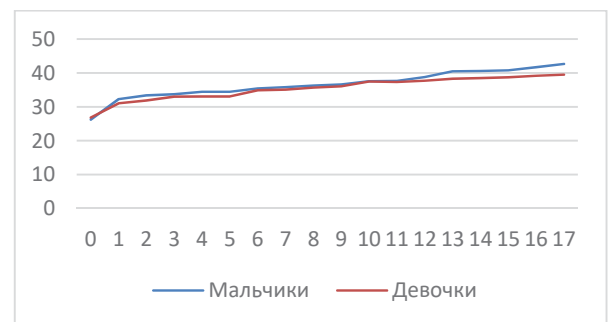


Рисунок 5.9 - А – высота глазницы; Б – ширина глазницы



А



Б

Рисунок 5.10 А – высота орбиты у здоровых детей; Б – ширина орбиты у здоровых детей

Ширина и высота орбиты одинаково развиты при рождении (55-57% от достигнутого размера взрослого человека), но демонстрируют совершенно разные тенденции роста на первом году жизни. В то время как первые демонстрируют умеренное увеличение размеров, вторые испытывают резкий рост. После второго года жизни обе переменные изменяются очень мало.

Длина медиальной стенки глазницы (Рисунок 5.11А) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 66 и 69% соответственно. На протяжении первого года отмечается увеличение этого параметра и достигает 84 и 86%. В возрасте 5 лет составляет 93 и 92% с последующим незначительным увеличением (Рисунок 5.12А). Длина латеральной стенки глазницы (Рисунок 5.11 Б) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 65 и 68% соответственно. На протяжении первого года отмечается увеличение этого параметра, и он достигает 82 и 85%. В возрасте 5 лет составляет 90% с последующим незначительным увеличением (Рисунок 5.12Б).

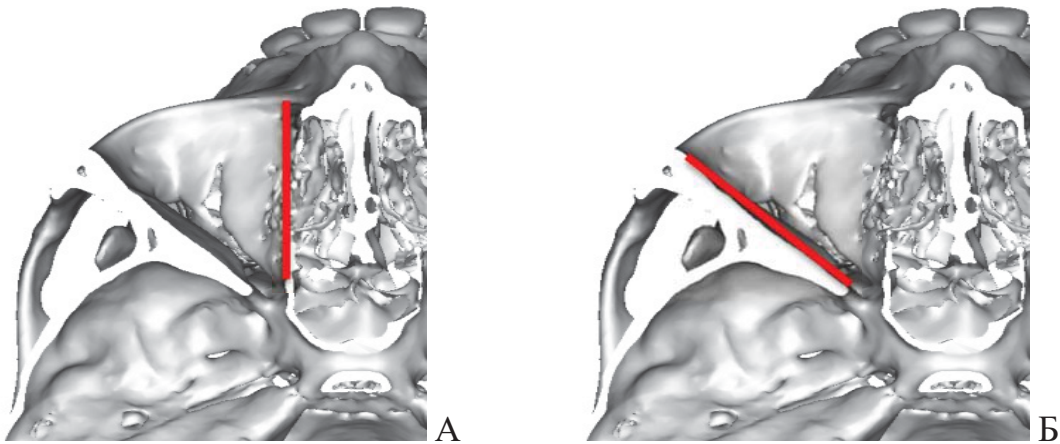
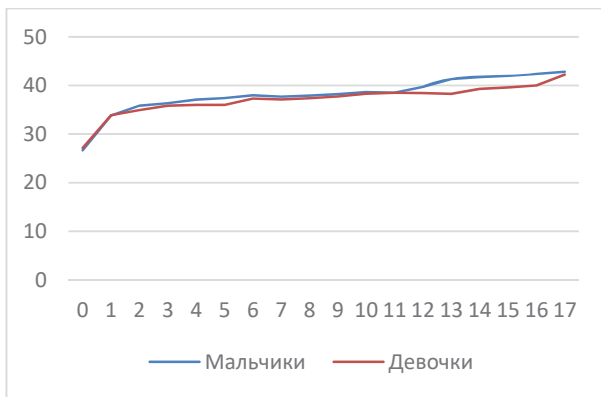
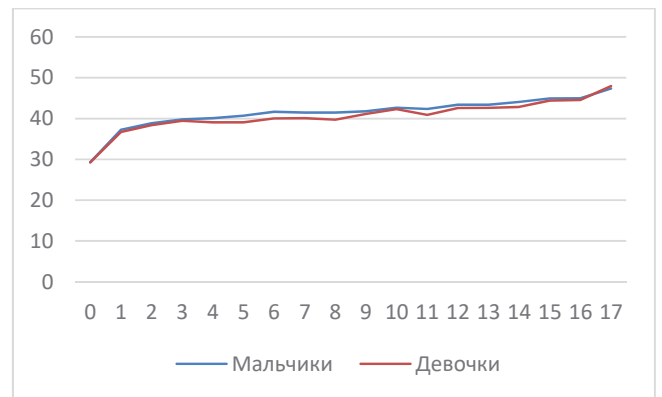


Рисунок 5.11 - А – длина медиальной стенки глазницы; Б – длина латеральной стенки глазницы



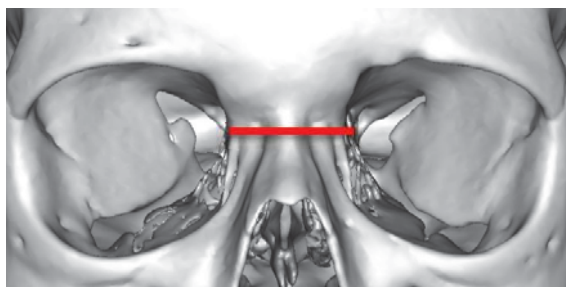
А



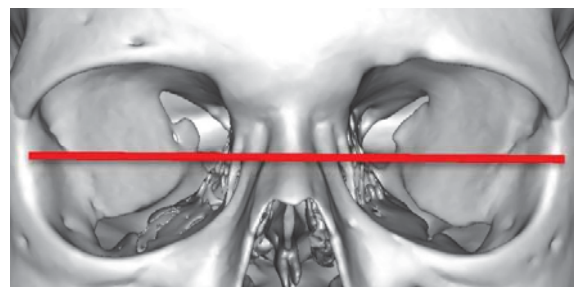
Б

Рисунок 5.12 - А – длина медиальной стенки глазницы у здоровых детей; Б – длина латеральной стенки глазницы у здоровых детей

Медиальное межорбитальное расстояние (Рисунок 5.13 А) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 76 и 71% соответственно. На протяжении первого года отмечается увеличение этого параметра и достигает 78%. В возрасте 5 лет составляет 88 и 83% с последующим незначительным увеличением (Рисунок 5.14 А). Латеральное межорбитальное расстояние (Рисунок 5.13Б) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 65 и 68% соответственно. На протяжении первого года отмечается увеличение этого параметра и достигает 77 и 79%. В возрасте 5 лет составляет 84 и 85% с последующим незначительным увеличением (Рисунок 5.14Б).

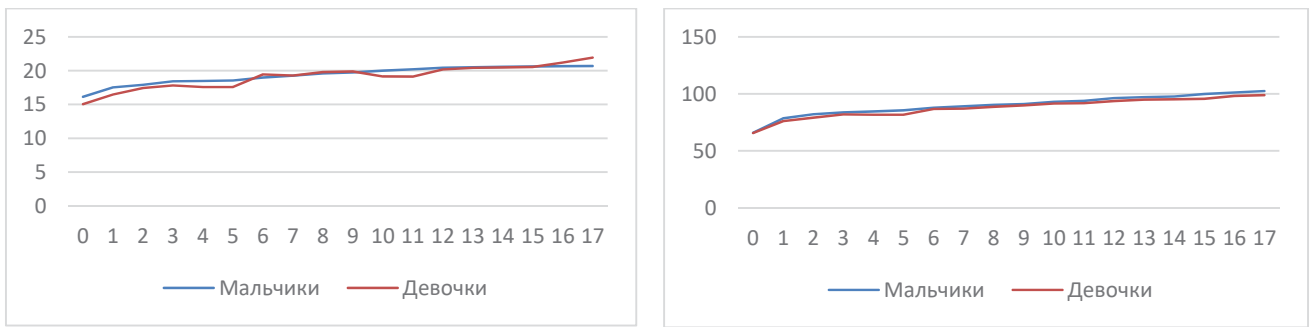


А



Б

Рисунок 5.13 А – медиальное межорбитальное расстояние; Б – латеральное межорбитальное расстояние



А

Б

Рисунок 5.14 А – медиальное межорбитальное расстояние у здоровых детей; Б – латеральное межорбитальное расстояние у здоровых детей

Траектория роста межорбитальной ширины очень похожа на тенденцию, наблюдаемую для ширины орбиты. Ни одна из орбитальных переменных не демонстрирует линейной траектории роста. Все кривые роста демонстрируют заметные точки перегиба между первым и вторым годами жизни и достигают плато после этого.

Высота верхней челюсти (Рисунок 5.15) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 45 и 51% от размеров взрослого соответственно.

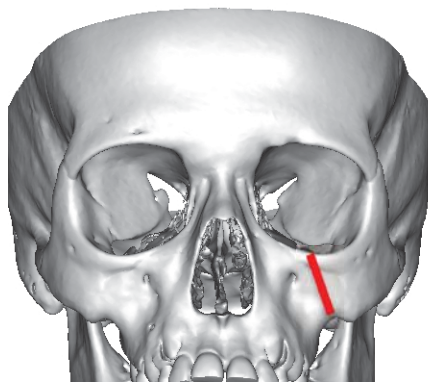
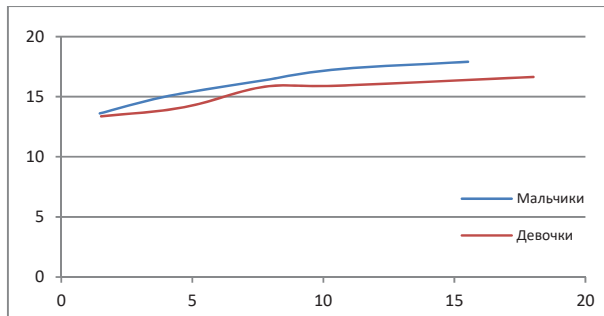


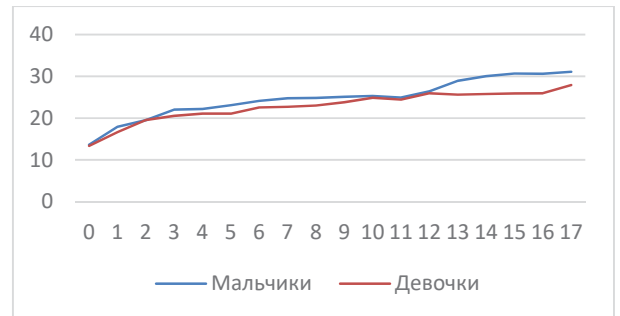
Рисунок 5.15 Высота верхней челюсти

На первом году рост происходит наиболее активно и достигает к второму году жизни 59 и 64% размеров взрослого (Рисунок 5.16 А). В возрасте 5 лет составляет 76

и 81% с последующими ускорениями роста в период пубертата (Рисунок 5.16 Б).



А

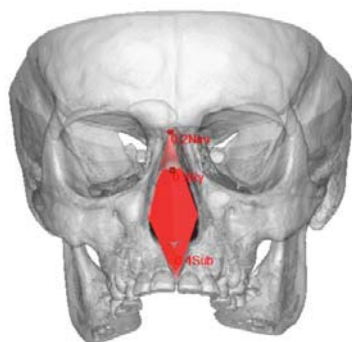


Б

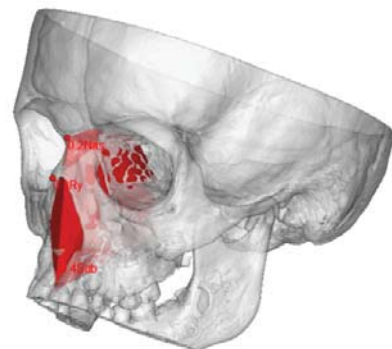
Рисунок 5.16 - Высота верхней челюсти у здоровых детей (мальчики и девочки): А – на первом году жизни; Б – в течение всех периодов детства

Все переменные области костей лицевого скелета изменяются схожим образом. Отправная точка почти одинакова для все кривых роста: около 50% от размера взрослого человека, определяется при рождении. Все показатели увеличиваются примерно до 75% от среднего значения для взрослого человека к 3-му году жизни. По сравнению с орбитальной областью точка перегиба возникает раньше, но траектории не такие плоские после 2-летнего возраста.

Объем полости носа (Рисунок 5.17) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 18 и 20% соответственно.



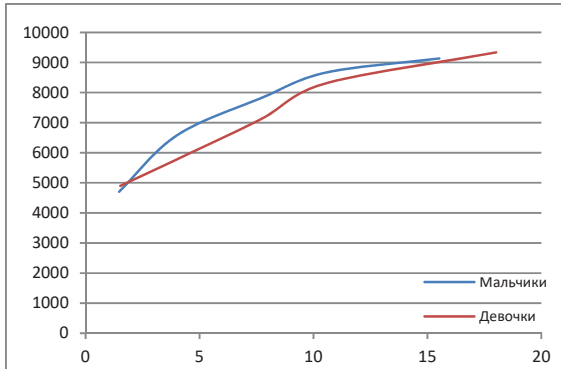
А



Б

Рисунок 5.17 - 3D изображение построения полости носа

На протяжении первого года отмечается увеличение этого параметра (Рисунок 5.18 А) и достигает 36 и 38% соответственно. В возрасте 5 лет составляет 57 и 55% с последующим выраженным увеличением в период пубертата увеличением (Рисунок 5.18 Б).



А

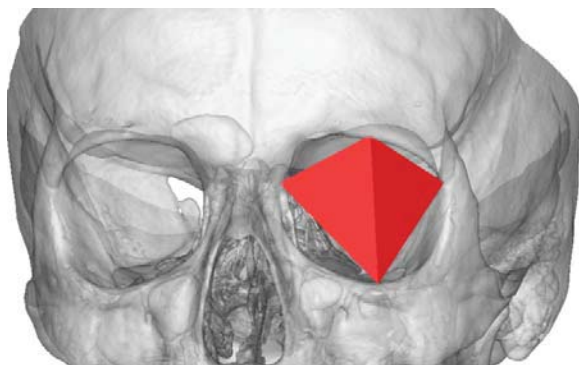


Б

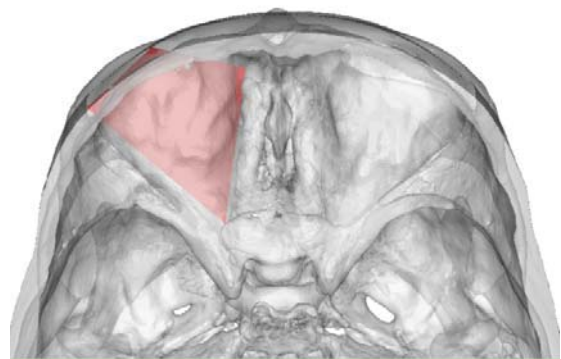
Рисунок 5.18 - Динамика увеличения объема полости носа у здоровых детей (мальчики и девочки): А – на первом году жизни; Б – в течение всех периодов детства

Объем глазницы (Рисунок 5.19) к моменту рождения у мальчиков и девочек составляет 20 и 29% соответственно.

На протяжении первого года отмечается увеличение этого параметра (Рисунок 5.20 А) и достигает 43 и 54% соответственно. В возрасте 5 лет составляет 56 и 63% с последующим значительным увеличением в период пубертата (Рисунок 5.20 Б).



А



Б

Рисунок 5.19 - 3D изображение построения объема глазницы

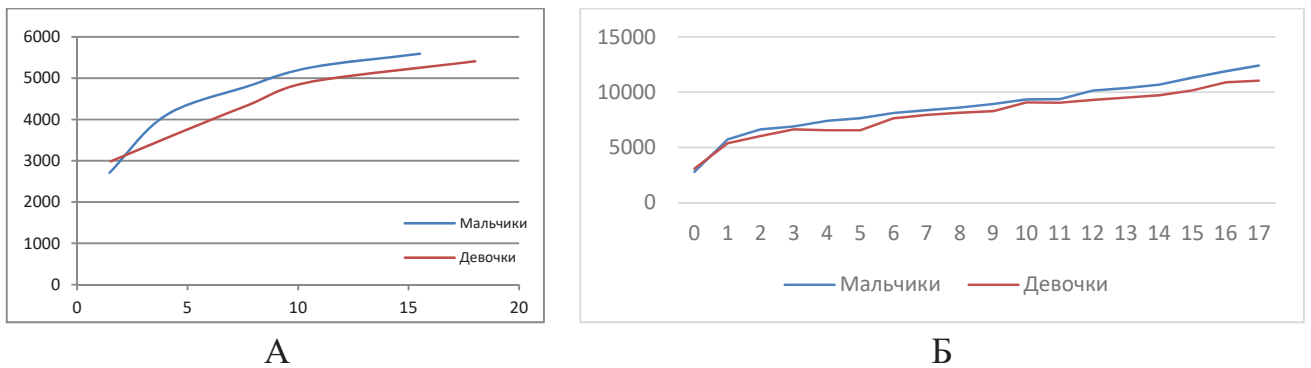


Рисунок 5.20 - Динамика увеличения объема глазницы у здоровых детей (мальчики и девочки): А – на первом году жизни; Б – в течение всех периодов детства

Представленные выше результаты являются следствием краниометрического исследования компьютерных томограмм 1 тыс. здоровых детей. Полученные данные позволили в дальнейшем провести количественный анализ КТ пациентов, включенных в исследование.

5.2 Краниометрические особенности посттравматических базальных энцефалоцеле

Отверстие грыжи на основании черепа условно принимали за эллипс. Его площадь рассчитывали по формуле - площади эллипса: $S = \pi \cdot R \cdot r$, где R — большая полуось, r — малая полуось, π — число Пи (3,14). Во всех наблюдениях длина грыжевого отверстия располагалась в сагиттальной плоскости, а ширина – во фронтальной. Длина отверстия грыжи составила $17,23 \pm 10,88$ (5,48-54,06) мм, а ширина - $8,56 \pm 3,84$ (3,13-26,02) мм. Площадь дефекта грыжевого отверстия составила $130,27 \pm 135,78$ (17,55-715,1) мм². Объем грыжевого мешка составил $2943,16 \pm 1786,23$ (677,06-2943,16) мм³. Глубина операционного канала до отверстия грыжевого канала от входа в преддверие полости носа составила $56,91 \pm 7,55$ (42,21-56,91) мм. Угол зрения от преддверия полости носа в сагиттальной плоскости составил $14,59 \pm 9,01$ (4,16-14,59) град., а во фронтальной плоскости - $8,26 \pm 3,03$ (2,83-8,26) град. Сравнение

возраст-независимых краниометрических параметров при посттравматических энцефалоцеле не выявило достоверных различий (Таблица 5.1)

Таблица 5.1 - Краниометрические возраст-независимые параметры при различных типах посттравматических базальных энцефалоцеле

	Передне- базальное энцефалоцеле	Трасэтмоидальные энцефалоцеле	Трассфеноидальные энцефалоцеле
Длина грыжевого отверстия	16,97±13,35	17,06±9,17	20,22±15,01
Ширина грыжевого отверстия	8,66±1,61	8,44±5,02	9,08±3,11
Площадь грыжевого отверстия	117,26±92,12	135,67±164,07	162,42±156,37
Длина грыжевого мешка	14,91±5,38	16,02±7,22	14,98±10,12
Объем грыжевого мешка	4022,05±2611,44	2464,42±1318,94	3057,63±267,49
Глубина операционного канала	57,87±6,97	55,51±8,14	62,38±3,83
* P<0,05			

Таким образом, средние размеры дефекта основания черепа были: длина – 16-20 мм, а ширина – 8-9 мм.

Анализ возраст-зависимых краниометрических параметров не выявил достоверных различий между различными формами посттравматических энцефалоцеле (Таблица 5.2).

Таблица 5.2 - SDS возраст-зависимых краниометрических параметров в зависимости от типа посттравматических энцефалоцеле

	Передне-базальное энцефалоцеле	Трасэтмоидальные энцефалоцеле	Трасфеноидальные энцефалоцеле
Ширина грушевидного отверстия	-0,41±1,05 (-2,16 - 1,17)	0,58±1,47 (-2,93 - 2,94)	-0,36±2,19 (-1,91 - 1,19)
Передняя высота перегородки носа	-0,41±1,05(-2,16 - 1,17)	-0,28±1,35(-2,74 - 2,28)	2,04±1,7(0,84 - 3,25)*
Ширина хоан	0,63±1,33(-2,8-3)	0,7±1,49(-1,7-2,97)	0,31±0,62(-0,13-0,75)
Задняя высота перегородки носа	-0,51±1,26 (-3,33 - 1,23)	-0,41±1,49 (-3,42 - 2,38)	0,61±0,39 (0,34 - 0,88)
Нижняя длина перегородки носа	-0,35±1,08 (-2,47 - 1,95)	0,04±1,02 (-1,95 - 1,41)	0,73±1,44 (-0,29 - 1,75)
Верхняя длина перегородки носа	0,19±1,17 (-1,98 - 2,95)	-0,21±1,27 (-2,17 - 2,51)	-0,52±2,41 (-2,22 - 1,18)
Длина решетчатой пластинки	0,79±1,72 (-0,88 - 5,79)	0,83±1,94 (-1,99 - 6,5)	2,47±1,85 (1,17 - 3,78)
Ширина решетчатой пластинки	1,44±1,96 (-0,62 - 5,46)	2,4±3,15 (-1,05 - 10,92)	1,09±0,18 (0,97 - 1,22)
Длины ПЧЯ	0,1±1,19 (-2,1-1,83)	0,19±1,28 (-1,7-3,4)	0,54±2,28 (-1,1-2,15)
Высота орбиты	0,52±1,35 (-1,7-2,76)	0,33±1,27 (-1,5-3,34)	0,2±0,15 (0,09 - 0,3)
Ширина орбиты	0,96±2,35 (-1,5-5,49)	0,54±1,5 (-1,33 - 4,5)	0,82±1,85 (-0,5 - 2,1)
Медиальное межорбитальное расстояние	0,58±1,72 (-1,58 - 3,24)	0,37±1,17 (-1,67 - 2,89)	0,83±1,17 (0,005 - 1,66)
Высота верхней челюсти	-0,46±1,08 (-3,07 - 1,14)	0,27±2,15 (-2,09 - 6,43)	0,62±1,62 (-0,53 - 1,76)
Объем полости носа	-0,19±2,13 (-4,25 - 3,7)	0,31±1,82 (-3,24 - 3,07)	0,76±3,29 (-1,57 - 3,09)
Объем глазницы	0,75±1,56 (-1,2 - 4,1)	0,59±1,69 (-1,3 - 5,8)	1,23±2,68 (-0,7 - 3,1)
* P<0,05			

У пациентов с энцефалоцеле, располагающимися в области клиновидной кости отмечено характерное увеличение передней высоты перегородки носа, однако вследствие малого количества наблюдений в этой группе, достоверных различий не выявлено. Таким образом, из приведенных данных объективно продемонстрировано, что для пациентов с посттравматическими базальными энцефалоцеле не характерны значимые изменения костей основания черепа и лицевого скелета, что может обуславливать трудности их диагностики.

5.3 Краниометрические особенности врожденных базальных энцефалоцеле

Во всех наблюдениях длина грыжевого отверстия располагалась в сагиттальной плоскости, а ширина – во фронтальной. Длина отверстия грыжи составила $15,64 \pm 9,9$ (1,98-54,06) мм, а ширина - $11,61 \pm 11,53$ (2,69-67,68) мм. Площадь дефекта грыжевого отверстия составила $150,59 \pm 171,02$ (5,53-729,35) мм². Длина грыжевого мешка в полости носа составила $20,09 \pm 9,28$ (3,96-40,25) мм. (Рисунок 5.21).

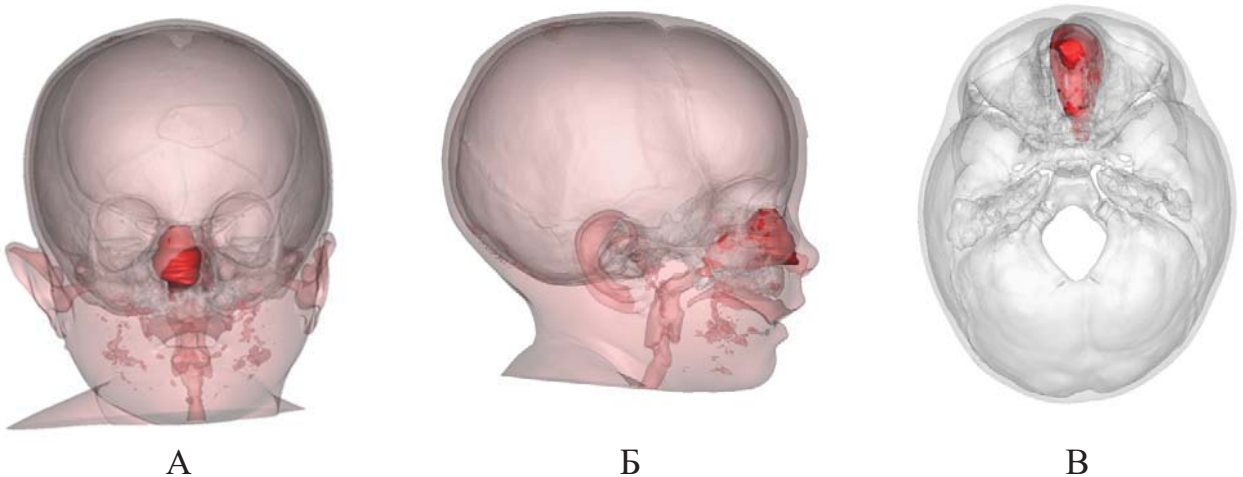


Рисунок 5.21 - 3D –КТ изображения передне-базального энцефалоцеле: А – фронтальная проекция; Б – сагиттальная проекция; В – аксиальная проекция

Объем грыжевого мешка составил $5209,85 \pm 4028,74$ ($416,81-17063,61$) мм^3 . Глубина операционного канала до отверстия грыжевого канала до входа в преддверие полости носа составила $42,19 \pm 13,07$ ($20,03-82,13$) мм. Угол зрения от преддверия полости носа в сагиттальной плоскости составил $16,49 \pm 10,66$ ($0,37-49,81$) град., а во фронтальной плоскости - $14,48 \pm 11,98$ ($2,48-60,82$) град.

Анализ возраст-независимых краниометрических параметров продемонстрировал достоверно большие значения ширины грыжевого отверстия, наблюдающиеся при передне-базальном варианте энцефалоцеле. В то время как длина грыжевого мешка была достоверно больше при трансэтноидальных энцефалоцеле (Таблица 5.3). Выявленные различия с трансфеноидальными энцефалоцеле были недостоверны, вследствие недостаточного количества наблюдений. Выявлена значительная вариабельность в размерах дефектов основания черепа, являющихся отверстием грыжевого канала.

Таблица 5.3 - Краниометрические возраст-независимые параметры при различных типах врожденных базальных энцефалоцеле

	Передне-базальное энцефалоцеле	Трансэтноидальные энцефалоцеле	Трансфеноидальные энцефалоцеле
Длина грыжевого отверстия	$15,59 \pm 7,81$	$11,81 \pm 7,11$	$13,98 \pm 17,35$
Ширина грыжевого отверстия	$22,31 \pm 19,24^*$	$7,89 \pm 4,29^*$	$6,91 \pm 4,24$
Длина грыжевого мешка	$15,11 \pm 9,06^*$	$21,59 \pm 7,48^*$	$19,29 \pm 10,07$
Объем грыжевого мешка	$5491,66 \pm 3113,02$	$3824,93 \pm 4977,22$	$4475,57 \pm 1241,19$
Глубина операционного канала	$41,89 \pm 10,46$	$41,84 \pm 8,94$	$57,27 \pm 25,98$
* $P < 0,05$			

Анализ возраст-зависимых показателей выявил характерные особенности для каждого типа энцефалоцеле (Таблица 5.4).

Таблица 5.4 - SDS краниометрических параметров в зависимости от типа врожденных энцефалоцеле

	Передне-базальное энцефалоцеле	Трасэтмоидальные энцефалоцеле	Трасфеноидальные энцефалоцеле
Ширина грушевидного отверстия	0,64±2,87(-4,56 - 5,09)	2,27±4,92*(-2,14 - 24,92)	1,79±1,53(0,49 - 3,56)
Передняя высота перегородки носа	-0,28±1,21(-2,58 - 1,57)	-0,54±1,88(-5,36 - 3,53)	-0,54±0,73(-1,16 - 0,27)
Ширина хоан	-0,6±1,75(-3,6-1,7)	-0,01±1,3(-3,1-1,6)	0,13±1,01 (-0,98-1,5)
Задняя высота перегородки носа	-1,51±1,22(-3,64 - -0,12)	-0,49±1,5(-4,46 - 1,96)	2,07±2,39(-0,61 - 5,07)*
Нижняя длина перегородки носа	-0,58±1,78(-3,99 - 1,04)	-0,49±1,7(-4,13 - 3,36)	-0,66±0,73(-1,47 - -0,06)
Верхняя длина перегородки носа	-1,04±1,81(-3,73 - 1,34)	-0,52±1,99(-5,29 - 3,55)	0,44±0,72(-0,61 - 0,96)
Длины решетчатой пластинки	0,39±1,56(-1,26 - 2,95)	0,44±1,54(-1,78 - 3,64)	-0,65±1,12(-2,08 - 0,6)
Ширина решетчатой пластинки	1,31±2,81(-1,52 - 7,55)	1,58±1,64(-0,98 - 6,77)	2,37±2,27*(0,08 - 5,24)
Длины ПЧЯ	-1,05±1,4(-3,3-0,5)	-0,34±1,9(-6,3- 3,9)	-0,7±1,32(-2,3- 0,91)
Высота орбиты	1,14±2,5(-1,97-6,9)	0,51±1,48(-3,4- 3,8)	-0,26±0,53(-0,7- 0,4)
Ширина орбиты	0,21±3,4(-5,3-6,3)	0,02±2,2(-5,7- 6,03)	-0,11±0,66(-0,7-0,82)
Медиальное межорбитальное расстояние	0,72±0,89 (-1,19 - 1,97)	0,52±2,96 (-3,74 - 13,28)	2,63±2,51 (-0,62 - 5,49)*
Высота верхней челюсти	-0,8±1,31(-3,89 - 0,71)	-0,65±1,52(-4,01 - 2,41)	0,33±0,25(0,02 - 0,62)
Объем полости носа	0,14±2,59(-4,84 - 2,91)	0,78±2,03(-4,05 - 4,19)	1,79±1,29(0,38-2,89)
Объем глазницы	0,12±2,7(-3,9- 3,7)	0,39±2,04(-5,2- 4,8)	-0,53±0,94(-1,61-0,7)
* P<0,05			

Для трансэтмодалльных энцефалоцеле было характерно увеличение ширины грушевидного отверстия. Такая особенность облегчает проведение хирургического лечения с использованием эндоскопического эндоназального доступа. Для трансфеноидального энцефалоцеле было характерно увеличение медиального межорбитального расстояния.

В целом средние значения краниометрических показателей были мало отличимы от нормы, что соответствует нашим клиническим данным.

Корреляционный анализ показал достоверную положительную корреляцию между объемом энцефалоцеле и SDS межорбитального расстояния ($r=0,4$). У пациентов с энцефалоцеле большего размера отмечаются более выраженные явления телеорбитизма. Это может быть проявлением более выраженного дизморфизма у таких пациентов, но может быть и обусловлено вторичным влиянием энцефалоцеле, как объемного образования на развивающиеся краниофациальные структуры. В связи с этим ранее проведение хирургического вмешательства, направленного на удаление патологического объема в области основания черепа способствует нормализации структур краниофациальной области.

5.4 Клинико-краниометрические корреляции при посттравматических энцефалоцеле

Не было выявлено корреляций между объемом энцефалоцеле и возрастом пациента на момент выявления энцефалоцеле, возрастом пациента на момент травмы ($r=-0,2$). Соответственно, объем посттравматического энцефалоцеле, наиболее вероятно, был связан с характером травматического воздействия.

Проведено изучение морфологических факторов, которые могли бы оказать влияние на развитие менингитов на фоне персистирующих посттравматических энцефалоцеле. Среди пациентов с перенесенными менингитами отмечалось достоверно большие размеры ширины решетчатой пластинки (Рисунок 5.22).

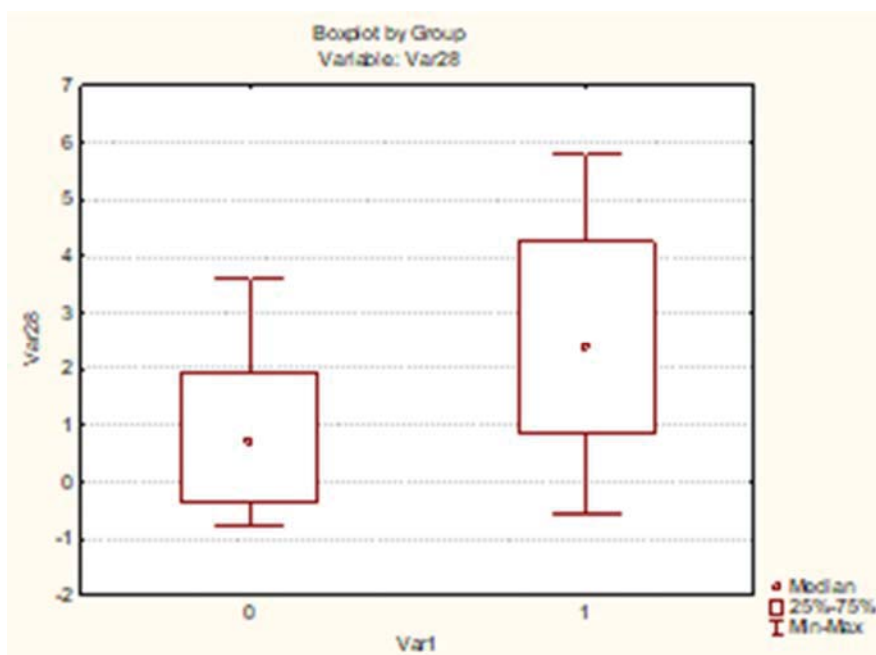


Рисунок 5.22 - Выявленные отличия у пациентов, перенесших менингит: отмечалась большая ширина решетчатой пластинки ($p < 0,05$)

В процессе изучения КТ изображения пациентов с посттравматическими энцефалоцеле, были выделена группа пациентов, у которых не отмечалось никаких КТ-признаков перенесенной ЧМТ за исключением наличия дефекта основания черепа с пролабирующим через него энцефалоцеле. У таких пациентов не отмечалось признаков последствий перелома костей свода черепа, не было зафиксировано деформаций костей лицевого скелета, и основания черепа. Картина дефекта основания черепа, также была отлична от других пациентов – дефекты у них были четкой округлой формы, с четкими склерозированными костными краями, делавшими их неотличимыми от картины дефектов при врожденных энцефалоцеле (Рисунок 5.23). Выявленные рентгенологические особенности в данных наблюдениях вызвали затруднения диагностики энцефалоцеле у данных пациентов и обусловили позднюю постановку диагноза. Условно такие пациенты были отнесены в группу «изолированных посттравматических дефектов основания черепа».

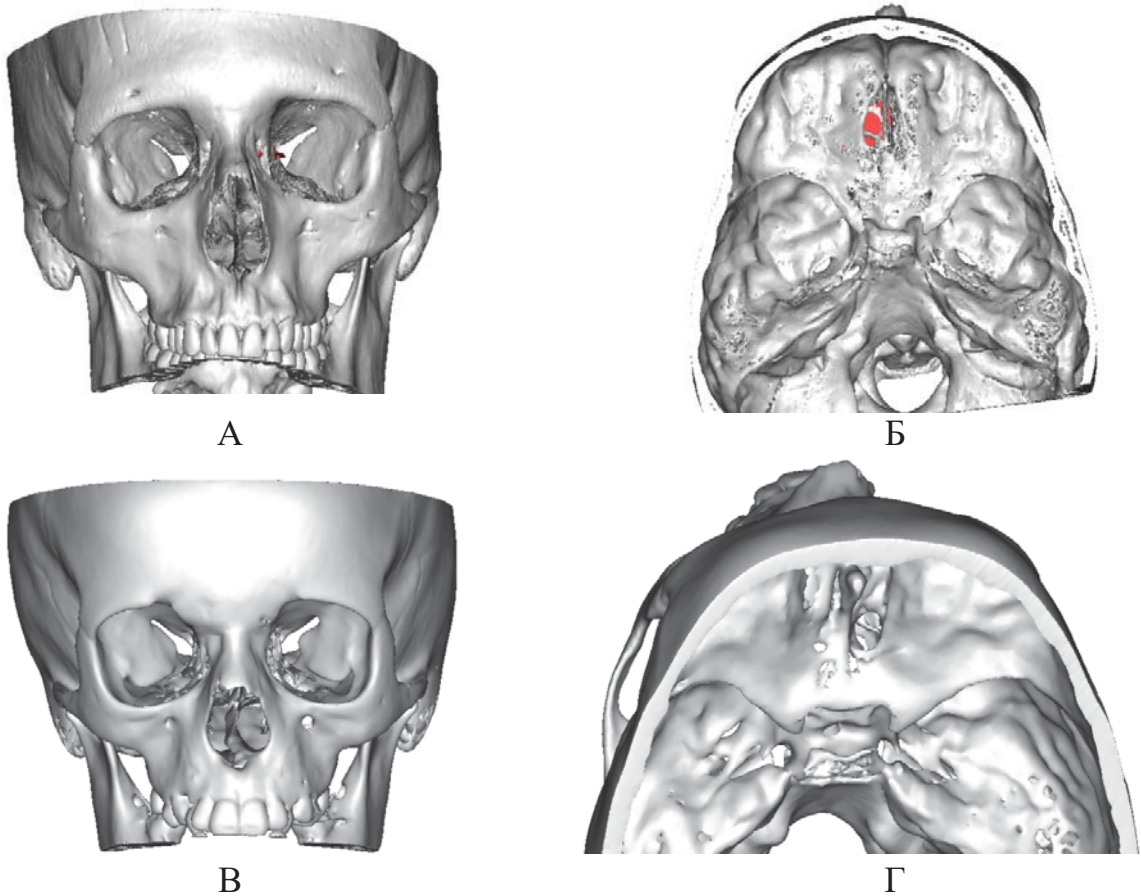


Рисунок 5.23 - 3D-КТ изображения пациентов с «изолированными» посттравматическими дефектами основания черепа и базальными энцефалоцеле: А, Б – трансэтмоидальное энцефалоцеле без посттравматических изменений костей черепа; В, Г - трансэтмоидальное энцефалоцеле без посттравматических изменений костей черепа

Выполнено изучение данной группы с определением характерных особенностей и факторов риска развития «изолированных» посттравматических дефектов. В таблице 5.5 приведены клинические и рентгенологические особенности посттравматические энцефалоцеле с изолированным дефектом основания черепа в сравнении с пациентами с костными повреждениями свода и основания черепа и костей лицевого скелета.

Таблица 5.5 - Сравнение групп пациентов с изолированными дефектами основания черепа и группы пациентов с сопутствующими дефектами свода черепа и лицевого скелета

Фактор риска	Изолированные дефекты основания черепа -12	Дефекты основания, сопровождающиеся посттравматическим и изменениями свода черепа и лицевого скелета- 17	p
Возраст на момент травмы (мес.)	76,5± 30,27	115 ±51,6	0,04
Тяжесть травмы (% тяжелой степени тяжести)	3/12	16/1	<0,01
Время между травмой и постановкой диагноза (мес.)	55,75± 36,4	11,1 ± 10,2	<0,01
Менингит в анамнезе	7/12	4/17	0,09

Выявлено, что данная группа представлена в основном наблюдениями трансэктоидальных энцефалоцеле. Для нее характерен более ранний возраст перенесенной травмы, в также меньший процент ЧМТ тяжелой степени тяжести. Соответственно, у таких пациентов отмечалась более поздняя постановка диагноза, что проявилась высокой частотой развития назальной ликвореи, которая осложнилась менингитами (Таблица 5.5).

Сравнение SDS краниометрических различий между этими группами выявило достоверные отличия в виде большего размера ширины глазницы и длины решетчатой пластинки у пациентов без изолированных дефектов основания черепа (Рисунок 5.24). Возможно, эти отличия связаны с возрастом перенесенной ЧМТ, вторично повлиявшей на нормальный рост указанных структур черепа, но также нельзя исключить наличие анатомических предпосылок, повлиявших на формирование «изолированного» костного дефекта под воздействием травматического воздействия.

В отличие от пациентов с врожденными энцефалоцеле, в данной группе пациентов во всех наблюдениях был известен факт перенесенной травмы в анамнезе,

после которой у большинства пациентов отмечалась ликворея. Выявленные клиничко-морфологические особенности следует учитывать в процессе диагностики последствий ЧМТ у пациентов младшего возраста с отсутствием рентгенологических признаков поражения костей свода и основания черепа. Таким пациентам показано катamnестическое наблюдение с целью раннего выявления «изолированного» дефекта основания черепа и последующего своевременного удаления энцефалоцеле и костного дефекта.

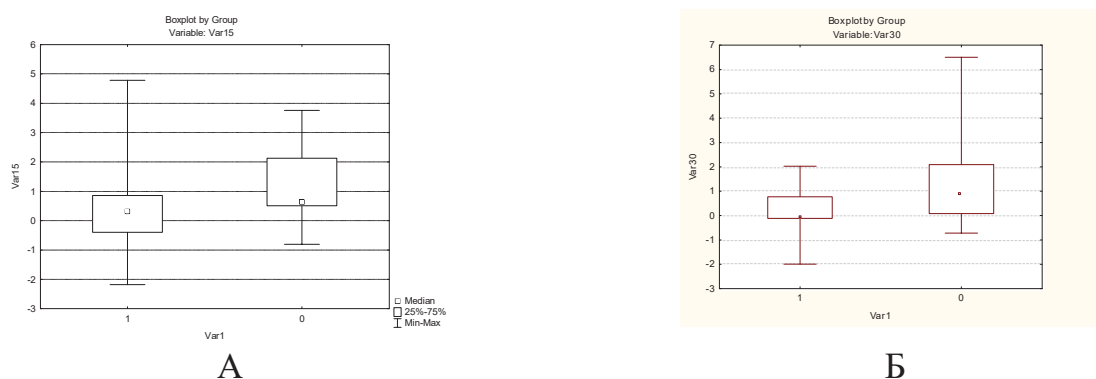


Рисунок 5.24 - Краниометрические различия в группах «изолированного» дефекта основания черепа и других посттравматических базальных энцефалоцеле: А – различия по SDS ширины орбиты ($P < 0,05$); Б - различия по SDS длины решетчатой пластинки ($p < 0,05$)

5.5 Клиничко-краниометрические корреляции при врожденных энцефалоцеле

С целью определения возможной динамики врожденных энцефалоцеле проведен корреляционный анализ между возрастом пациента и объемом энцефалоцеле. Не выявлено корреляционной зависимости между объемом врожденного энцефалоцеле возрастом пациента на момент постановки диагноза. Соответственно, объем грыжевого выпячивания достоверно не увеличивается с ростом ребенка, а является проявлением дизморфизма в каждом конкретном наблюдении. Энцефалоцеле большего размера имеют более выраженные клинические проявления, что способствует более ранней их диагностике. Также не выявлено

корреляционной зависимости между качеством жизни пациентов и дизморфизмом костей скелета (ни с одним из его параметров). Соответственно, выраженность дизморфизма при врожденных энцефалоцеле достоверно не влияет на прогноз заболевания.

Анализ изменений SDS краниометрических параметров у пациентов с телеорбитизмом после хирургического лечения с использованием комбинированного доступов выявил достоверное уменьшение медиального межорбитального расстояния ($p=0,02$) (Рисунок 5.25). Это отражает эффективность и обоснованность реконструктивной составляющей при комбинированном доступе.

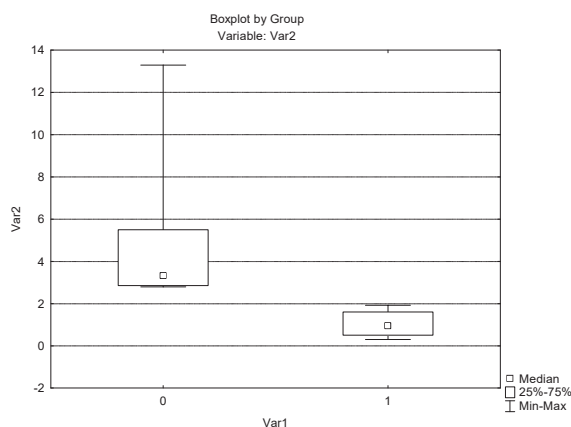


Рисунок 5.25 - Динамика SDS медиального межорбитального расстояния

5.6 Оценка возможного негативного эффекта эндоскопической эндоназальной хирургии на рост костей полости носа

С целью определения возможного негативного воздействия эндоскопического эндоназального вмешательства на рост костей назальной области проведено сравнение динамики SDS различных краниометрических параметров до лечения и в катамнезе. Исследование выполнено в группах посттравматических и врожденных энцефалоцеле. Ни по одному из параметров не выявлено динамики. Таким образом, можно заключить, что настоящее исследование подтвердило отсутствие

предполагаемого негативного воздействия хирургических манипуляций с использованием эндоскопического эндоназального доступа, что еще раз подтверждает его минимальную травматичность.

Проведен дополнительный анализ изменения основных краниометрических параметров, характеризующих рост полости носа в группе пациентов младше 6 лет, которым была проведена эндоскопическая операция. Прослежена динамика SDS размеров носовой перегородки, хоан и передней апертуры полости носа (Рисунок 5.26). Ни по одному из рассмотренных параметров не выявлено признаков ограничения роста полости носа у пациентов. Это еще раз подтвердило полученные ранее данные по всей группе пациентов, оперированных с эндоскопическим эндоназальным доступом.

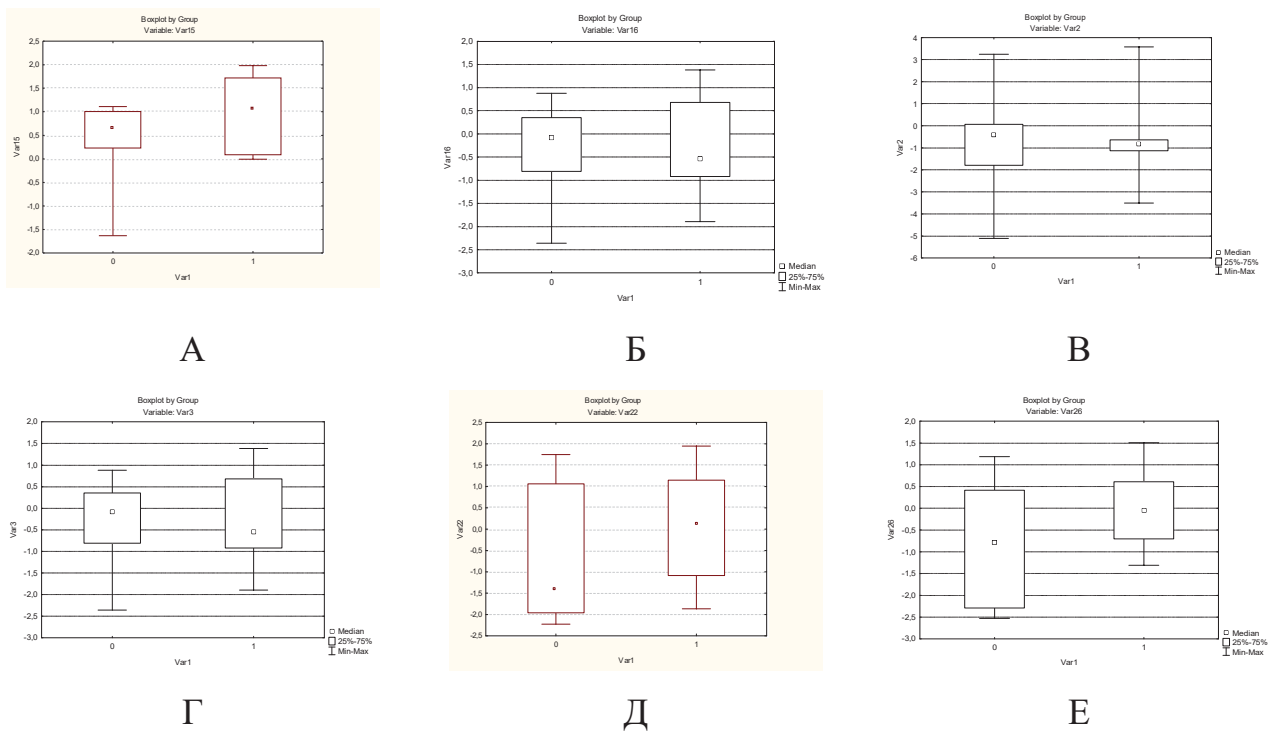


Рисунок 5.26 - Сравнение SDS краниометрических параметров, отражающих ростовые тенденции полости носа у пациентов после эндоскопического эндоназального удаления энцефалоцеле: А - ширина хоан; Б - высота хоан; В - передняя высота перегородки носа; Г - задняя высота перегородки носа; Д - длина перегородки носа нижняя; Е - длина перегородки носа верхняя ($p > 0,05$)

5.7 Алгоритмы ведения пациентов с посттравматическими и врожденными энцефалоцеле

Разработанные нами алгоритмы ведения пациентов при выявлении посттравматического (Рисунок 5.27) и врожденного (Рисунок 5.28) энцефалоцеле.



Рисунок 5.27 - Алгоритм ведения пациентов с посттравматическим энцефалоцеле



Рисунок 5.28 - Алгоритм ведения пациентов с врожденным энцефалоцеле

5.8 Обсуждение полученных результатов

Исследования, посвященные количественному изучению особенностей строения костей черепа у пациентов с грубыми изменениями основания черепа вследствие травмы или порока развития, в литературе отсутствуют. Имеются данные о качественном анализе деформаций при передних энцефалоцеле, а также единичные краниометрические исследования для определения возможности использования васкуляризированных лоскутов для пластического закрытия основания черепа при эндоскопических эндоназальных доступах [17,18]. В первую очередь, это связано с крайней редкостью встречаемости данной патологии, и представленными небольшими

группам наблюдений. С другой стороны, отсутствовала возможность трактовки полученных результатов из-за возрастных и половых различий пациентов. В работе проведен анализ возраст-зависимых параметров, которые напрямую связаны с ростом черепа ребенка, а также возраст-независимых, которые связаны только с особенностями заболевания.

Целями хирургии при базальных энцефалоцеле посттравматического и врожденного генеза являются предотвращение восходящих инфекций, таких как менингит или абсцессы головного мозга [142]. Поскольку во время внутричерепных процедур могут возникнуть серьезные осложнения, особенно повреждение паренхимы головного мозга, были разработаны экстракраниальные доступы. С момента своего появления в начале 1980-х годов эндоскопический эндоназальный доступ постепенно стал методом первой линии для устранения дефектов основания черепа у взрослых [143]. У пациентов детского возраста остаются некоторые вопросы по поводу безопасности и эффективности, наличия возрастных ограничений, технической возможности осуществления [105]. В первую очередь ответ на эти вопросы кроется в морфологических особенностях разных видов энцефалоцеле, и во вторую – в особенностях возрастной анатомии. Чтобы ответить на эти вопросы необходимы знания о возрастной анатомии изучаемой области, которые недостаточно представлены в литературе, а имеющиеся данные трудно сопоставимы с результатами, полученными при современных рентгенологических методах исследований. Поэтому проведено подробное изучение контрольной группы здоровых детей, позволившее определить нормальные значения множества краниометрических параметров, описывающих развитие костей лицевого скелета, носовой полости и основания черепа. На основании изучения динамики ростовых процессов были определены тренды роста структур черепа с учетом возрастных и половых особенностей. В результате этой части работы, полученные данные

позволили нам количественно оценить краниометрические особенности для каждого пациента до лечения и оценить динамику признаков в катамнезе.

Проведенный анализ краниометрических данных позволил выявить, что для посттравматических энцефалоцеле не характерно развитие деформаций костей лицевого скелета. Более того, была выделена группа «изолированных» дефектов основания черепа, у которых кроме дефекта основания черепа и энцефалоцеле не отмечалось других костных посттравматических изменений. Это обусловило позднее выявление патологии, и большое количество инфекционных осложнений, связанных с персистенцией энцефалоцеле. Для этой группы было характерна перенесенная ЧМТ легкой и средней степени тяжести в более раннем возрасте (76 мес). Формирование «изолированного дефекта» основания черепа у данной группы пациентов может быть объяснено отсутствием развитых лобных пазух, вследствие чего ударная волна вызывала повреждение наиболее нерезистентного участка основания черепа – области решетчатой пластинки и решеток решетчатой кости, при этом не сопровождаясь костно-травматическими повреждениями костей свода и основания черепа [51,118,144].

У 7 пациентов с врожденными энцефалоцеле были выявлены сопутствующие деформации костей черепа, что потребовало проведение одномоментного реконструктивного вмешательства с использованием комбинированного доступа. Продемонстрирована нормализация переднего межорбитального расстояния у пациентов, которым проводилась одномоментная коррекция телеорбитизма. Однако, в большинстве наблюдений средние значения краниометрических показаний мало отличаются от нормы.

Эффективность и безопасность эндоскопического эндоназального пластического закрытия дефектов основания черепа у взрослых убедительно представлена в литературе [117,145,146]. Однако, эти результаты нельзя экстраполировать на детей по следующим причинам: 1) узость носовой полости

затрудняет эндоскопические процедуры; 2) различие этиологии у пациентов детского и взрослого возраста, поскольку большинство дефектов у детей врожденные, в то время как у взрослых они чаще являются спонтанными, вследствие остеопороза или доброкачественной внутричерепной гипертензии; и 3) проведение эндоназального вмешательства у детей особенно раннего возраста, может потенциально препятствовать росту костей околоносовой области. В нашем исследовании было достоверно доказано отсутствие негативного воздействия эндоскопического метода на рост костей полости носа, основания черепа и лицевого скелета. Исследование динамики краниометрических параметров в катамнезе и сравнение с данными здоровых детей достоверно не показало ограничений ростовых показателей у пациентов, прооперированных в первые шесть лет жизни.

С развитием техники эндоскопической эндоназальной хирургии в последнее десятилетие расширились показания для использования метода в лечении детей с базальными энцефалоцеле. Если ранее (до 2015г) в нашей клинике размер дефекта основания черепа у детей младшего возраста был предметом для обсуждения при выборе оптимального доступа, то в последние годы единственным показанием для выбора транскраниального доступа при данной патологии стало наличие у пациента сопутствующей краниофациальной деформации, устранение которой невозможно при эндоназальном подходе. Существующие в настоящее время технические возможности позволяют провести устранение костного дефекта основания черепа практически любого размера [147]

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Целью данного исследования являлась разработка принципов эндоскопического эндоназального метода лечения пациентов детского возраста с приобретенными и врожденными энцефалоцеле на основе анализа результатов хирургического лечения с учетом анатомо-топографических особенностей.

Были решены такие задачи, как определение сроков и показаний к хирургическому лечению детей с приобретенными и врожденными энцефалоцеле. Определение тактики лечения детей с базальными энцефалоцеле рассматривается индивидуально на основании данных об этиологии и клинической симптоматике. В остром периоде ЧМТ проводится консервативная терапия с целью стабилизации состояния пациента. В случаях, когда требуются urgentные нейрохирургические вмешательства, проводят хирургическое вмешательство в нужном объеме и одномоментное удаление энцефалоцеле с пластическим закрытием дефекта основания черепа. В остальных случаях хирургическое лечение по поводу энцефалоцеле проводили в плановом порядке. При врожденных энцефалоцеле без признаков назальной ликвореи оперативное вмешательство выполняют в плановом порядке. Оптимальным является проведение операции в возрасте с 6-12 месяцев. При появлении назальной ликвореи, при сочетании энцефалоцеле с полной или частичной атрезией хоан, либо обтурации энцефалоцеле носоглотки оперативное вмешательство выполняется по срочным показаниям.

Проведенное исследование показало, что посттравматические энцефалоцеле у детей могут возникать при изолированных переломах основания черепа и не сопровождаться деформацией костей лицевого скелета. Это обуславливает позднее выявление патологии, и большое количество инфекционных осложнений, связанных с персистенцией энцефалоцеле. При врожденных энцефалоцеле операции

проводили в плановом порядке с 6-12 месяцев. При наличии назальной ликвореи хирургическое вмешательство выполнялось по срочным показаниям.

Согласно исследованию Mair E.A. и соавт. [93] сроки хирургического лечения пациентов с врожденными энцефалоцеле основания черепа имеют решающее значение, так как существует риск нарушений роста лицевого скелета в послеоперационном периоде. Однако, по данным систематического обзора Makary и соавт. [17] в связи с высоким риском развития инфекционных осложнений хирургическое лечение рекомендовано проводить как можно раньше. В нашем исследовании динамики краниометрических параметров в катамнезе достоверно не показало ограничений ростовых показателей у пациентов, прооперированных в первые шесть лет жизни.

В нашей работе не было достоверной разницы при применении эндоскопического эндоназального доступа и транскраниального доступа по частоте нерадикального удаления энцефалоцеле, появлению назальной ликвореи в послеоперационном периоде ($p > 0,05$). Эффективность эндоскопического эндоназального доступа составила 91,4%, транскраниального доступа 94,4%. Полученные результаты соответствуют данным мировой литературы. В исследовании Lenze и соавт. [148], анализировавших результаты пластического закрытия дефектов основания черепа у детей, также не было выявлено статистически значимых различий при лечении пациентов эндоскопическим и транскраниальным доступом. В систематическом обзоре Komotar R. J. и соавт. (2013 г.) [1] также сообщается об отсутствии достоверной разницы по эффективности пластического закрытия дефектов в группах, пациентам которым применяли эндоскопический и транскраниальный доступ

Для пластического закрытия дефектов основания черепа у детей могут использоваться различные виды трансплантатов (фрагмент широкой фасции бедра, жировой клетчатки, кости, васкуляризированные лоскуты). В нашем исследовании

доказана безопасность и эффективность применения назосептального лоскута и лоскута из средней носовой раковины. По данным литературы эффективность использования васкуляризированного лоскута у детей составляет от 81,7% до 100% [149]. Самая большая серия представлена Chivukula и соавт. [21], которые обобщили свои результаты эндоскопического эндоназального удаления опухолей основания черепа у 133 пациентов. Назосептальный лоскут, по их данным, использовался в 55 (41,4%) наблюдениях, при этом авторы отмечали, что риск развития послеоперационной назальной ликвореи снижался с 12,5% до 8,9%.

Локализация дефекта также влияет на выбор трансплантата. Назосептальный лоскут используется при дефектах клиновидной пазухи и решетчатой пластинки. В случае расположения дефекта в крыше решетчатого лабиринта использовался лоскут из средней носовой раковины. При расположении ликворной фистулы в лобной пазухе длины лоскута недостаточно для полного закрытия дефекта, а также возможно obturирование сосуда лобной пазухи, что может привести к развитию мукоцеле [150].

Осложнения при эндоскопическом доступе встречались в 5,2% наблюдений, при транскраниальном - в 5,6% ($p > 0,05$). Однако при использовании эндоскопического доступа отмечалась меньшая кровопотеря (220 ± 154 мл (16-695) при эндоскопическом доступе; 537 ± 303 мл (13-1358) при транскраниальном доступе), более короткий срок госпитализации (6 ± 7 сут. (1-43) при эндоскопическом доступе; 11 ± 5 сут. (4-29) при транскраниальном доступе), что говорит о меньшей травматичности по сравнению с транскраниальным доступом ($p < 0,05$).

В исследовании Lenze и соавт. [148], частота осложнений при эндоскопическом доступе составляла 7,9% наблюдений, при транскраниальном доступе - 15,8%, что также было статистически незначимо ($p = 0,38$). В систематическом обзоре Komotar R. J. и соавт. (2013 г.) [1] также сообщается об отсутствии достоверной разницы по возникновению осложнений в группах, пациентов которым применяли

эндоскопический и транскраниальный доступ. По их данным при эндоскопическом доступе в послеоперационном периоде менингит отмечался в 1,1% наблюдений, абсцесс головного мозга - в 0,7%, при транскраниальном доступе менингит после операции был в 3,9% наблюдений, абсцесс головного мозга - в 6,8%, сепсис - в 3,8%, летальный исход – в 1,4%.

При сравнении интенсивности жалоб до и после операции с помощью визуально-аналоговых шкал у пациентов отмечалось улучшение по всем исследуемым показателям. В группе пациентов, оперированных с использованием эндоскопического эндоназального доступа (n=58), отмечалось значительное улучшение в послеоперационном периоде качества носового дыхания. Отмечалось повышение степени психомоторного развития после операции ($p < 0,05$). Исследование динамики краниометрических параметров в послеоперационном периоде достоверно не показало ограничений ростовых показателей у пациентов, прооперированных эндоскопическим эндоназальным доступом в первые шесть лет жизни.

Оценка качества жизни с помощью опросника Peds QL показала высокое качество жизни у пациентов после перенесенных операций. Качество жизни пациентов с врожденными энцефалоцеле, оперированных эндоскопическим доступом, было выше, чем у пациентов, оперированных транскраниальным доступом. Также проанализированы факторы риска неблагоприятных исходов (качество жизни < 75). Корреляции между качеством жизни и глубиной катамнеза, возраста на момент операции пациента не выявлено. Не выявлено статистически значимой взаимосвязи этиологии энцефалоцеле, перенесенных менингитов, пороков развития ЦНС, гидроцефалии, наличия кист головного мозга на качество жизни. Выполнен многомерный логистический регрессионный анализ. Более низкое качество жизни в катамнезе отмечалось у детей с задержкой психомоторного развития до операции (ОШ=0,6; $p=0,003$). В литературе встречается небольшое количество работ посвященных оценке показателей катамнеза после устранения базальных

энцефалоцеле. Tulloch и соавт. [140] опубликовали клиническое наблюдение улучшения когнитивной функции после операции у пациентки с базальным трансфеноидальным энцефалоцеле. Ruggiero и соавт. [24] использовали визуально-аналоговые шкалы для определения анализа отделенных результатов после эндоскопического эндоназального удаления врожденных энцефалоцеле у детей. По их данным у пациентов были низкие показатели нарушения носового дыхания, головной боли, нарушений обоняния. Все пациенты были социально-адаптированы, посещали учебные заведения, не было ограничений занятий в спортивных секциях. Dutta и соавт. [141] оценивали показатели нейро-психологического развития у детей с энцефалоцеле, проходивших хирургическое лечение. Авторы сообщали о наличии у пациентов задержки развития до операции. В послеоперационном периоде не было отмечено ухудшения когнитивных функций.

ВЫВОДЫ

1. Эндоскопический эндоназальный метод лечения пациентов с приобретенными и врожденными базальными энцефалоцеле является эффективным (91,4%) и безопасным (частота осложнений 5,1%).

2. Использование васкуляризированных лоскутов для пластического закрытия дефекта основания черепа у детей является эффективным (90%) и безопасным (осложнений не было). Выбор типа васкуляризированного лоскута зависит от локализации дефекта: при дефектах решетчатой пластинки и клиновидной пазухи используется назосептальный лоскут, при дефектах крыши решетчатого лабиринта применяется лоскут из средней носовой раковины.

3. Изолированный дефект основания черепа в области решетчатой пластинки с энцефалоцеле без других костных повреждений в случае ЧМТ формируется в связи с отсутствием пневматизации лобных пазух у детей младшего возраста, что обуславливает позднюю диагностику (среднее время между травмой и установлением диагноза $55,75 \pm 36,4$ мес.) и высокий риск инфекционных осложнений (48,3%), связанных с персистированием энцефалоцеле. Средние значения краниометрических показаний при врожденных базальных энцефалоцеле мало отличаются от нормы.

4. Исследование динамики краниометрических параметров в катамнезе достоверно не показало ограничений ростовых показателей лицевого скелета у пациентов после эндоскопической хирургии ($p > 0,05$), что доказывает минимальную травматичность и безопасность метода.

5. После эндоскопической эндоназальной операции при удалении приобретенных и врожденных энцефалоцеле у 68,8% пациентов отмечается улучшение носового дыхания. В послеоперационном периоде у 45,8% пациентов отмечалось ускорение темпов психомоторного развития ($p < 0,05$).

6. У большинства пациентов в анамнезе отмечалось высокое качество жизни (>85 баллов по данным анкеты PedsQL). Более низкое качество жизни в анамнезе отмечалось у детей с задержкой психомоторного развития до операции (ОШ=0,6; $p=0,003$).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Определение тактики лечения детей с базальными энцефалоцеле рассматривается индивидуально на основании данных о этиологии и клинической симптоматике. В остром периоде ЧМТ проводится консервативная терапия с целью стабилизации состояния пациента. В urgentных случаях проводят нейрохирургические вмешательства в необходимом объеме с одномоментным удалением энцефалоцеле и пластическим закрытием дефекта основания черепа. В остальных случаях хирургическое лечение по поводу посттравматических и врожденных энцефалоцеле без признаков назальной ликвореи проводится в плановом порядке. Оптимальным является проведение операции в возрасте с 6-12 месяцев. При появлении назальной ликвореи, при сочетании энцефалоцеле с полной или частичной атрезией хоан, либо обтурации энцефалоцеле носоглотки оперативное вмешательство выполняется по срочным показаниям.

2. Противопоказаниями к хирургическому лечению являются соматические заболевания в стадии декомпенсации, наличие энцефалоцеле, включающее жизненно важные анатомические структуры.

3. Выбор доступа и пластических материалов зависит от типа энцефалоцеле, наличия сопутствующих деформаций фронто-назо-орбитальной области и топографо-анатомических особенностей дефекта основания черепа. Наиболее эффективно использование многослойного пластического закрытия с размещением трансплантатов интракраниально и экстракраниально со стороны полости носа. При расположении дефекта в области решетчатой пластинки или клиновидной пазухе возможно применение назосептального лоскута, при расположении дефекта в области крыши решетчатого лабиринта – лоскута из средней носовой раковины, при дефектах задней стенки лобной пазухи целесообразно применять свободные трансплантаты.

4. Предоперационную антибиотикопрофилактику необходимо проводить всем пациентам с целью снижения риска инфекционных осложнений. У пациентов с рецидивирующими менингитами в анамнезе перед оперативным вмешательством целесообразно выполнять мазок из полости носа на определение микрофлоры и антибиотикорезистентности для эффективной антибиотикопрофилактики и возможной терапии в случаях инфекционных осложнений.

5. Для профилактики геморрагических осложнений во время операции целесообразно отделять ткани грыжевого мешка от окружающей слизистой оболочки с использованием монополярной коагуляции и после визуализации дефекта основания черепа интракраниально устанавливать гемостатические материалы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Little A.S. et al. Comparison of sinonasal quality of life and health status in patients undergoing microscopic and endoscopic transsphenoidal surgery for pituitary lesions: A prospective cohort study // *J. Neurosurg.* 2015. Vol. 123, № 3.
2. Mohindra S. et al. Endoscopic management of congenital nasal meningoencephaloceles: a short series of 15 paediatric cases // *Child's Nerv. Syst.* 2020. Vol. 36, № 12.
3. Morota N. et al. Basal encephalocele: Surgical strategy and functional outcomes in the Tokyo experience // *J. Neurosurg. Pediatr.* 2021. Vol. 27, № 1.
4. Thijssen H.O.M. et al. Acquired basal encephalocele // *Neuroradiology.* 1976. Vol. 11, № 4.
5. Keshri A.K. et al. Transnasal endoscopic repair of pediatric meningoencephalocele // *J. Pediatr. Neurosci.* 2016. Vol. 11, № 1.
6. Di Rocco F. et al. Treatment of anterior skull base defects by a transnasal endoscopic approach in children: Clinical article // *J. Neurosurg. Pediatr.* 2010. Vol. 6, № 5.
7. Tirumandas M. et al. Nasal encephaloceles: A review of etiology, pathophysiology, clinical presentations, diagnosis, treatment, and complications // *Child's Nervous System.* 2013. Vol. 29, № 5.
8. Bernal-Sprekelsen M. et al. Closure of cerebrospinal fluid leaks prevents ascending bacterial meningitis // *Rhinology.* 2005. Vol. 43, № 4.
9. Harada N. et al. Basal encephalocele in an adult patient presenting with minor anomalies: A case report // *J. Med. Case Rep.* 2014. Vol. 8, № 1.
10. Rice J.F., Eggers D.M. Basal transsphenoidal encephalocele: MR findings // *Am. J. Neuroradiol.* 1989. Vol. 10, № 5 SUPPL.
11. Dreizin D. et al. CT of skull base fractures: Classification systems, complications, and management // *Radiographics.* 2021. Vol. 41, № 3.

12. Boonvisut S. et al. Morphologic study of 120 skull base defects in frontoethmoidal encephalomeningoceles // *Plast. Reconstr. Surg.* 1998. Vol. 101, № 7.
13. Adil E. et al. Congenital nasal neuroglial heterotopia and encephaloceles: An update on current evaluation and management // *Laryngoscope.* 2016. Vol. 126, № 9.
14. Connor S.E.J. Imaging of skull-base cephaloceles and cerebrospinal fluid leaks // *Clinical Radiology.* 2010. Vol. 65, № 10.
15. Snyderman C.H. et al. What are the limits of endoscopic sinus surgery? The expanded endonasal approach to the skull base // *Keio Journal of Medicine.* 2009. Vol. 58, № 3.
16. Lee J.A. et al. Endonasal endoscopic surgery for pediatric anterior cranial fossa encephaloceles: A systematic review // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2020. Vol. 132.
17. Makary C.A. et al. Endoscopic endonasal CSF rhinorrhea repair in children: Systematic review with meta-analysis // *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology.* 2020. Vol. 134.
18. Капитанов Д.Н., Калинин П.Л., Черникова Н.А., Фомичев Д.В. М.Н.А. Современная эндоскопическая эндоназальная хирургия основания черепа // *Российская ринология.* 2017. Vol. 3, № 25. P. 58–62.
19. Hadad G. et al. A novel reconstructive technique after endoscopic expanded endonasal approaches: Vascular pedicle nasoseptal flap // *Laryngoscope.* 2006. Vol. 116, № 10.
20. Zanation A.M. et al. Minimally invasive endoscopic pericranial flap: A new method for endonasal skull base reconstruction // *Laryngoscope.* 2009. Vol. 119, № 1.
21. Chivukula S. et al. Endoscopic endonasal skull base surgery in the pediatric population clinical article // *J. Neurosurg. Pediatr.* 2013. Vol. 11, № 3.
22. Giannoni C., Whitehead W. Use of Endoscopic Vascularized Nasoseptal Flap in Children // *Otolaryngol. Neck Surg.* 2012. Vol. 147, № S2.
23. Shah R.N. et al. Endoscopic pedicled nasoseptal flap reconstruction for pediatric skull base defects // *Laryngoscope.* 2009. Vol. 119, № 6.

24. Ruggiero J. et al. Congenital Anterior Skull Base Encephaloceles: Long-Term Outcomes After Transnasal Endoscopic Reconstruction // *World Neurosurg.* 2020. Vol. 143.
25. Thomas D. Larsen's Human Embryology // *Osteopat. Medizin.* 2009. Vol. 10, № 1.
26. Neskey D., Eloy J.A., Casiano R.R. Nasal, Septal, and Turbinate Anatomy and Embryology // *Otolaryngologic Clinics of North America.* 2009. Vol. 42, № 2.
27. Bingham B. et al. The embryonic development of the lateral nasal wall from 8 to 24 weeks // *Laryngoscope.* 1991. Vol. 101, № 9.
28. Zalzal H.G., O'Brien D.C., Zalzal G.H. Pediatric Anatomy: Nose and Sinus // *Oper. Tech. Otolaryngol. - Head Neck Surg.* 2018. Vol. 29, № 2.
29. Lee S, Fernandez J, Mirjalili SA K.J. Pediatric paranasal sinuses-Development, growth, pathology, & functional endoscopic sinus surgery. // *Clin Anat.* 2022. Vol. 6, № 35. P. 745–761.
30. Wang R.G., Jiang S., Gu R. The cartilaginous nasal capsule and embryonic development of human paranasal sinuses // *J. Otolaryngol.* 1994. Vol. 23, № 4.
31. Adewale L. Anatomy and assessment of the pediatric airway // *Paediatric Anaesthesia.* 2009. Vol. 19, № SUPPL. 1.
32. Scuderi A.J., Harnsberger H.R., Boyer R.S. Pneumatization of the paranasal sinuses: Normal features of importance to the accurate interpretation of CT scans and MR images // *Am. J. Roentgenol.* 1993. Vol. 160, № 5.
33. Zeifer B. Pediatric sinonasal imaging: Normal anatomy and inflammatory disease // *Neuroimaging Clinics of North America.* 2000. Vol. 10, № 1.
34. Van Loosen J. et al. Growth characteristics of the human nasal septum // *Rhinology.* 1996. Vol. 34, № 2.
35. Verwoerd C.D.A., Verwoerd-Verhoef H.L. Rhinosurgery in children: developmental and surgical aspects of the growing nose. // *GMS Curr. Top. Otorhinolaryngol. Head Neck Surg.* 2010. Vol. 9.

36. Hacl A. et al. Three-dimensional volumetric analysis of frontal sinus using medical software // *J. Forensic Radiol. Imaging*. 2017. Vol. 11.
37. Iwanaga J. et al. Clinical anatomy of the maxillary sinus: Application to sinus floor augmentation // *Anat. Cell Biol*. 2019. Vol. 52, № 1.
38. Jaworek-Troć J. et al. Extensive pneumatization of the sphenoid bone: Anatomical investigation of the recesses of the sphenoid sinuses and their clinical importance // *Folia Morphol*. 2021. Vol. 80, № 4.
39. Mahajan C. et al. Perioperative management of children with encephalocele: An institutional experience // *J. Neurosurg. Anesthesiol*. 2011. Vol. 23, № 4. P. 352–356.
40. Steven R.A. et al. An unusual cause of nasal airway obstruction in a neonate: trans-sellar, trans-sphenoidal cephalocele. // *J. Laryngol. Otol*. 2011. Vol. 125, № 10.
41. Suwanwela C., Suwanwela N. A morphological classification of sincipital encephalomeningoceles. // *J. Neurosurg*. 1972. Vol. 36, № 2.
42. Byrne J. V., Britten J.A., Kaar G. Chronic post-traumatic erosion of the skull base // *Neuroradiology*. 1992. Vol. 34, № 6.
43. Mahapatra A.K., Suri A. Anterior encephaloceles: A study of 92 cases // *Pediatr. Neurosurg*. 2002. Vol. 36, № 3.
44. Langley A., Lai N.A., Flynn C. Traumatic rupture of a nasoethmoidal meningoencephalocele in an adult following a difficult airway scenario // *Anaesth. Cases*. 2014. Vol. 2, № 1.
45. Renaud M. et al. Iatrogenic meningoencephalocele after traumatic perforation of the cribriform plate during nasal intubation of a preterm infant // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 2019. Vol. 118.
46. Esparza J., Hinojosa J. Complications in the surgical treatment of craniosynostosis and craniofacial syndromes: Apropos of 306 transcranial procedures // *Child's Nerv. Syst*. 2008. Vol. 24, № 12.
47. Imahara S.D. et al. Patterns and Outcomes of Pediatric Facial Fractures in the United

- States: A Survey of the National Trauma Data Bank // *J. Am. Coll. Surg.* 2008. Vol. 207, № 5.
48. do Canto A.M. et al. Treatment of a Large Traumatic Encephalocele with Titanium Mesh // *Cranio-maxillofac. Trauma Reconstr.* 2017. Vol. 10, № 2.
49. Ibrahim A.A., Magdy E.A., Eid M. Endoscopic endonasal multilayer repair of traumatic ethmoidal roof cerebrospinal fluid rhinorrhea in children // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2012. Vol. 76, № 4.
50. Koch B.L. Pediatric considerations in craniofacial trauma // *Neuroimaging Clinics of North America.* 2014. Vol. 24, № 3.
51. McGraw B.L., Cole R.R. Pediatric Maxillofacial Trauma: Age-Related Variations in Injury // *Arch. Otolaryngol. Neck Surg.* 1990. Vol. 116, № 1.
52. Whatley W.S. et al. Frontal sinus fractures in children // *Laryngoscope.* 2005. Vol. 115, № 10 I.
53. Bernal-Sprekelsen M., Bleda-Vázquez C., Carrau R.L. Ascending Meningitis Secondary to Traumatic Cerebrospinal Fluid Leaks // *Am. J. Rhinol.* 2000. Vol. 14, № 4.
54. Gerbino G. et al. Analysis of 158 frontal sinus fractures: Current surgical management and complications // *J. Cranio-Maxillofacial Surg.* 2000. Vol. 28, № 3.
55. Baradaran N. et al. Cephalocele: Report of 55 cases over 8 years // *Pediatr. Neurosurg.* 2010. Vol. 45, № 6.
56. Gump W.C. Endoscopic Endonasal Repair of Congenital Defects of the Anterior Skull Base: Developmental Considerations and Surgical Outcomes // *J. Neurol. Surgery, Part B Skull Base.* 2015. Vol. 76, № 4.
57. Barañano C.F. et al. Sternberg's canal: Fact or fiction? // *Am. J. Rhinol. Allergy.* 2009. Vol. 23, № 2.
58. Nogueira J.F. et al. Endoscopic management of congenital meningo-encephalocele with nasal flaps // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2009. Vol. 73, № 1.

59. Stern C.D. Neural induction: Old problem, new findings, yet more questions // *Development*. 2005. Vol. 132, № 9.
60. Wang I.J. et al. Congenital midline nasal mass: Cases series and review of the literature // *Turk. J. Pediatr.* 2010. Vol. 52, № 5.
61. Suphapeetiporn K. et al. Risk factors associated with the occurrence of frontoethmoidal encephalomeningocele // *Eur. J. Paediatr. Neurol.* 2008. Vol. 12, № 2.
62. Wangikar P.B. et al. Effect in rats of simultaneous prenatal exposure to ochratoxin A and aflatoxin B1. II. Histopathological features of teratological anomalies induced in fetuses // *Birth Defects Res. Part B - Dev. Reprod. Toxicol.* 2004. Vol. 71, № 6.
63. Oucheng N. et al. Frontoethmoidal meningoencephalocele: Appraisal of 200 operated cases - Clinical article // *J. Neurosurg. Pediatr.* 2010. Vol. 6, № 6.
64. David D.J. et al. Fronto-ethmoidal meningoencephaloceles: morphology and treatment // *Br. J. Plast. Surg.* 1984. Vol. 37, № 3.
65. Flatz G., Sukthomya C. Fronto-ethmoidal encephalomeningoceles in the population of northern Thailand // *Hum. Genet.* 1970. Vol. 11, № 1.
66. Arshad A.R., Selvapragasam T. Frontoethmoidal encephalocele: Treatment and outcome // *J. Craniofac. Surg.* 2008. Vol. 19, № 1.
67. Roux F.E. et al. Treatment of frontoethmoidal meningoencephalocele in Cambodia: A low-cost procedure for developing countries // *J. Neurosurg.* 2007. Vol. 107, № 1 SUPPL.
68. Suwanwela C. Geographical distribution of fronto-ethmoidal encephalomeningocele. // *Br. J. Prev. Soc. Med.* 1972. Vol. 26, № 3.
69. Cullu N. et al. Traumatic Fronto-Ethmoidal Encephalocele: A Rare Case // *Eurasian J. Med.* 2015. Vol. 47, № 1.
70. Abdel-Aziz M. et al. Nasal encephalocele: Endoscopic excision with anesthetic consideration // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2010. Vol. 74, № 8.
71. Morioka M. et al. Basal encephaloceles with morning glory syndrome, and progressive

- hormonal and visual disturbances: case report and review of the literature // *Brain Dev.* 1995. Vol. 17, № 3.
72. Koerner J.C. et al. Delayed presentation of morning glory disc anomaly and transsphenoidal encephalocele: A management dilemma // *Neuro-Ophthalmology.* 2019. Vol. 43, № 2.
73. Sasani M., Ozer A.F., Aydin A.L. Endoscopic treatment of trans-sellar trans-sphenoidal encephalocele associated with morning glory syndrome presenting with non-traumatic cerebrospinal fluid rhinorrhea // *J. Neurosurg. Sci.* 2009. Vol. 53, № 1.
74. Капитанов Д.Н., Лопатин А.С. П.А.. Эндоскопическая диагностика и лечение назальной ликвореи // М.: Практическая медицина. 2015. 186–190 р.
75. Сахаров А.В., Рогинский В.В., Капитанов Д.Н., Иванов А.Л., Шелеско Е.В., Горельшев С.К., Евтеев А.А., Леменева Н.В., Зинкевич Д.Н., Кочкин Ю.А., Озерова В.И. С.Л.А. Современные методы диагностики и лечения детей с врожденными базальными черепно-мозговыми грыжами // *Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко.* 2017. Vol. 3, № 81. P. 30–38.
76. Shelesko E. V. et al. A modern approach to the diagnosis of nasal liquorrhea // *Zhurnal Voprosy Neirokhirurgii Imeni N.N. Burdenko.* 2018. Vol. 82, № 3.
77. Yellinek S. et al. Clinical significance of skull base fracture in patients after traumatic brain injury // *J. Clin. Neurosci.* 2016. Vol. 25.
78. Kapitanov D.N. et al. Endoscopic endonasal diagnosis and treatment of skull base meningoencephalocele // *Zhurnal Voprosy Neirokhirurgii Imeni N.N. Burdenko.* 2017. Vol. 81, № 2.
79. Shafqat A. et al. Radiologic Diagnosis of Nasal Gliomas with an Illustrative Case Report // *Indian J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2021.
80. Kale Y. et al. Nasal glioma in an extremely low birth infant: A case report // *Guncel Peditr.* 2018. Vol. 16, № 1.
81. Frost E.A.M. Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery // *J. Neurosurg.*

- Anesthesiol. 2015. Vol. 27, № 4.
82. El Sharkawy A.A., Elmorsy S.M., Eladl H.M. Functional endoscopic sinus surgery in children: Predictive factors of outcome // *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology*. 2012. Vol. 269, № 1.
 83. London N.R., Rangel G.G., Walz P.C. The expanded endonasal approach in pediatric skull base surgery: A review // *Laryngoscope Investigative Otolaryngology*. 2020. Vol. 5, № 2.
 84. Sano H. et al. A case of sphenoid sinus meningoencephalocele repaired by an image-guided endoscopic endonasal approach // *Auris Nasus Larynx*. 2011. Vol. 38, № 5.
 85. Zeinalizadeh M. et al. Endonasal management of pediatric congenital transsphenoidal encephaloceles: Nuances of a modified reconstruction technique. Technical note and report of 3 cases // *J. Neurosurg. Pediatr*. 2017. Vol. 19, № 3.
 86. Eide J.G. et al. Pediatric skull base surgery: Encephaloceles and cerebrospinal fluid leaks // *Oper. Tech. Otolaryngol. - Head Neck Surg*. 2019. Vol. 30, № 1.
 87. Tatreau J.R. et al. Anatomical limitations for endoscopic endonasal skull base surgery in pediatric patients // *Laryngoscope*. 2010. Vol. 120, № SUPPL. 4.
 88. Banu M.A. et al. Corridor-based endonasal endoscopic surgery for pediatric skull base pathology with detailed radioanatomic measurements // *Neurosurgery*. 2014. Vol. 10, № 2.
 89. Rastatter J.C. et al. Endoscopic endonasal surgery for sinonasal and skull base lesions in the pediatric population // *Otolaryngologic Clinics of North America*. 2015. Vol. 48, № 1.
 90. Wang J. et al. Extensions of the sphenoid sinus: A new classification // *Neurosurgery*. 2010. Vol. 66, № 4.
 91. Štoković N. et al. Sphenoid sinus types, dimensions and relationship with surrounding structures // *Ann. Anat*. 2016. Vol. 203.
 92. DeFreitas J., Lucente F.E. The Caldwell-Luc procedure: institutional review of 670

- cases: 1975-1985. // *The Laryngoscope*. 1988. Vol. 98, № 12.
93. Mair E.A., Bolger W.E., Breisch E.A. Sinus and Facial Growth After Pediatric Endoscopic Sinus Surgery // *Arch. Otolaryngol. Neck Surg*. 1995. Vol. 121, № 5.
 94. Senior B. et al. Quantitative impact of pediatric sinus surgery on facial growth // *Laryngoscope*. 2000. Vol. 110, № 11.
 95. Bothwell M.R. et al. Long-term outcome of facial growth after functional endoscopic sinus surgery // *Otolaryngol. - Head Neck Surg*. 2002. Vol. 126, № 6.
 96. Sagi L. et al. Quantitative evaluation of facial growth in children after unilateral ESS for subperiosteal orbital abscess drainage // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 2015. Vol. 79, № 5.
 97. Rahbar R. et al. Nasal Glioma and Encephalocele: Diagnosis and Management // *Laryngoscope*. 2003. Vol. 113, № 12.
 98. Psaltis A.J. et al. A systematic review of the endoscopic repair of cerebrospinal fluid leaks // *Otolaryngology - Head and Neck Surgery (United States)*. 2012. Vol. 147, № 2.
 99. Locatelli D. et al. Endoscopic endonasal approaches to anterior skull base defects in pediatric patients // *Child's Nerv. Syst*. 2006. Vol. 22, № 11.
 100. Castelnovo P. et al. Endoscopic endonasal management of encephaloceles in children: An eight-year experience // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 2009. Vol. 73, № 8.
 101. Emanuelli E. et al. Endoscopic repair of cerebrospinal fluid leak in paediatric patients // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 2014. Vol. 78, № 11.
 102. Ma J. et al. Endoscopic transnasal repair of cerebrospinal fluid leaks with and without an encephalocele in pediatric patients: from infants to children // *Child's Nerv. Syst*. 2015. Vol. 31, № 9.
 103. Stavrakas M. et al. Endoscopic management of paediatric meningoencephaloceles: a case series // *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology*. 2018. Vol. 275, № 11.

104. Thompson H.M. et al. Current management of congenital anterior cranial base encephaloceles // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2020. Vol. 131.
105. Iranmehr A. et al. Endoscopic endonasal management of skull base defects in pediatric patients // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.* 2021. Vol. 150.
106. Melo N.A.D.Á. et al. Lateral sphenoid sinus recess cerebrospinal fluid leak: A case series // *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngology.* 2014. Vol. 271, № 9.
107. Zoli M. et al. Meningocele and Meningoencephalocele of the Lateral Wall of Sphenoidal Sinus: The Role of the Endoscopic Endonasal Surgery // *World Neurosurg.* 2016. Vol. 87.
108. Lai S.Y., Kennedy D.W., Bolger W.E. Sphenoid encephaloceles: Disease management and identification of lesions within the lateral recess of the sphenoid sinus // *Laryngoscope.* 2002. Vol. 112, № 10.
109. SHELESKO E. V. et al. Differentiated approach in endoscopic surgery of skull base defects // *Фармакология & Фармакотерапия.* 2022. № S1. P. 70–76.
110. Gol'Bin D.A., Mindlin S.N. Tactics of reconstructive closure of basal defects after resection of midline tumors of the anterior skull base (a literature review) // *Zhurnal Voprosy Neirokhirurgii Imeni N.N. Burdenko.* 2017. Vol. 81, № 3.
111. Koutourousiou M. et al. Endoscopic endonasal surgery for craniopharyngiomas: Surgical outcome in 64 patients // *J. Neurosurg.* 2013. Vol. 119, № 5.
112. M. A. Kutin, P. L. Kalinin, D. V. Fomichev, B. A. Kadashev, A. D. Shilin, M. V. Nersesyan, L. A. Fomochkina L.I.A. Experience in the use of autotissue with preserved blood supply for plasty of skull base defects after endoscopic transsphenoidal interventions // *Zhurnal Vopr. Neurokhirurgii Im. N.N. Burdenko.* 2012. Vol. 2, № 76. P. 42–44.
113. DeMonte F., Moore B.A., Chang D.W. Skull base reconstruction in the pediatric patient // *Skull Base.* 2007. Vol. 17, № 1.
114. Ben-Ari O. et al. Nasoseptal Flap for Skull Base Reconstruction in Children // *Journal*

- of Neurological Surgery, Part B: Skull Base. 2018. Vol. 79, № 1.
115. Shelesko E.V. et al. Differentiated approach to plastic surgery of cerebrospinal fluid fistulas in the cribriform plate on the analysis of computed tomograms. // *Folia Otorhinolaryngol. Pathol. Respir.* 2021. Vol. 27, № 3.
 116. Shelesko E. V. et al. Modern aspects of surgical treatment of nasal liquorrhea with localization of defect in frontal sinus // *Zhurnal Vopr. Neirokhirurgii Im. N.N. Burdenko.* 2019. Vol. 83, № 5.
 117. Abiri A. et al. Endoscopic Anterior Skull Base Reconstruction: A Meta-Analysis and Systematic Review of Graft Type // *World Neurosurgery.* 2020. Vol. 139.
 118. Stawicki S.P. et al. Prognostication of traumatic brain injury outcomes in older trauma patients: A novel risk assessment tool based on initial cranial CT findings // *Int. J. Crit. Illn. Inj. Sci.* 2017. Vol. 7, № 1.
 119. Friedman J.A., Ebersold M.J., Quast L.M. Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage // *World J. Surg.* 2001. Vol. 25, № 8.
 120. DeConde A.S. et al. Radiologic assessment of the paranasal sinuses after endoscopic skull base surgery // *J. Neurol. Surgery, Part B Skull Base.* 2013. Vol. 74, № 6.
 121. Sakharov A. V. et al. Modern diagnosis and treatment in children with congenital basal encephalocele // *Zhurnal Vopr. Neirokhirurgii Im. N.N. Burdenko.* 2017. Vol. 81, № 3.
 122. Morina A. et al. Treatment of anterior encephaloceles over 24 years in Kosova. // *Med. Arh.* 2011. Vol. 65, № 2.
 123. Kumar A. et al. Correction of frontonasal encephalocele: The hula procedure // *Plast. Reconstr. Surg.* 2009. Vol. 123, № 2.
 124. Kassam A. et al. Fully endoscopic expanded endonasal approach treating skull base lesions in pediatric patients // *J. Neurosurg.* 2007. Vol. 106, № 2 SUPPL.
 125. Komotar R.J. et al. Endoscopic endonasal versus open repair of anterior skull base CSF leak, meningocele, and encephalocele: A systematic review of outcomes // *Journal of*

- Neurological Surgery, Part A: Central European Neurosurgery. 2013. Vol. 74, № 4.
126. Dehdashti A.R. et al. Endoscopic Endonasal Reconstruction of Skull Base: Repair Protocol // J. Neurol. Surgery, Part B Skull Base. 2016. Vol. 77, № 3.
 127. Laibangyang A. et al. Pedicled nasoseptal flap reconstruction for craniopharyngiomas in pediatric patients // Child's Nerv. Syst. 2020. Vol. 36, № 3.
 128. Shah N., Deopujari C., Bommakanti V. The reconstruction of skull base defects in infants using pedicled nasoseptal flap—a review of four cases // Child's Nerv. Syst. 2019. Vol. 35, № 11.
 129. Patel K. et al. Streptococcus Oralis meningitis from right sphenoid Meningoencephalocele and cerebrospinal fluid leak // BMC Infect. Dis. 2019. Vol. 19, № 1.
 130. Horowitz G. et al. Association between cerebrospinal fluid leak and meningitis after skull base surgery // Otolaryngol. - Head Neck Surg. 2011. Vol. 145, № 4.
 131. Peng A. et al. Exploration of endonasal endoscopic repair of pediatric cerebrospinal fluid rhinorrhea // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2011. Vol. 75, № 3.
 132. Nishizawa S., Ohta S., Yamaguchi M. Encephalocele in the ethmoid sinus presenting as a massive intracerebral hemorrhage after a “polypectomy”: A case report // Am. J. Otolaryngol. - Head Neck Med. Surg. 2005. Vol. 26, № 1.
 133. Fraioli B. et al. Intrasphenoidal encephalocele associated with cerebrospinal fluid fistula and subdural hematomas: Technical case report // Neurosurgery. 2003. Vol. 52, № 6.
 134. Xue L. et al. Nasal meningoencephalocele: A retrospective study of clinicopathological features and diagnosis of 16 patients // Ann. Diagn. Pathol. 2020. Vol. 49.
 135. Евзельман МА, Митяева ЕВ, Лашхия ЯБ К.П. Острая церебральная ишемия и воспаление // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.

- Спецвыпуски. 2019. Vol. 12–2, № 119. P. 73–80.
136. Петров ВВ. Особенности организации слизистой оболочки полости носа (морфофункциональные и клинические аспекты) // Морфология. 2010. Vol. 6. P. 5.
 137. McCoul E.D. et al. Endoscopic skull base surgery and its impact on sinonasal-related quality of life // *Int. Forum Allergy Rhinol.* 2012. Vol. 2, № 2.
 138. Workman A.D. et al. The fate of the bone graft in cerebrospinal fluid rhinorrhea endoscopic repair for idiopathic intracranial hypertension: A retrospective case series analysis // *Rhinology.* 2017. Vol. 55, № 4.
 139. Parasher A.K. et al. The impact of expanded endonasal skull base surgery on midfacial growth in pediatric patients // *Laryngoscope.* 2020. Vol. 130, № 2.
 140. Tulloch I. et al. Cognitive improvement following repair of a basal encephalocele // *Acta Neurochir. (Wien).* 2018. Vol. 160, № 6.
 141. Dutta H.K. et al. Growth and Psychological Development in Postoperative Patients With Anterior Encephaloceles // *Pediatr. Neurol.* 2017. Vol. 71.
 142. Капитанов D.N., Лопатин A.S. [Endoscopic endonasal diagnosis and treatment of basal liquorrhea and encephalocele of the anterior regions of the skull base] // *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko.* 2002. № 1.
 143. Bumm K. et al. Localization and infliction pattern of iatrogenic skull base defects following endoscopic sinus surgery at a teaching hospital // *Auris Nasus Larynx.* 2009. Vol. 36, № 6.
 144. Liao K.H. et al. Risk of death in patients with post-traumatic cerebrospinal fluid leakage-Analysis of 1773 cases // *J. Chinese Med. Assoc.* 2016. Vol. 79, № 2.
 145. Hegazy H.M. et al. Transnasal endoscopic repair of cerebrospinal fluid rhinorrhea: A0 meta- analysis // *Laryngoscope.* 2000. Vol. 110, № 7.
 146. Harvey R.J. et al. Endoscopic skull base reconstruction of large dural defects: A Systematic Review of Published Evidence // *Laryngoscope.* 2012. Vol. 122, № 2.

147. Tabae A. et al. Algorithm for reconstruction after endoscopic pituitary and skull base surgery // *Laryngoscope*. 2007. Vol. 117, № 7.
148. Lenze N.R. et al. Outcomes of Endoscopic Versus Open Skull Base Surgery in Pediatric Patients // *Laryngoscope*. 2021. Vol. 131, № 5.
149. Chernikova NA, Shelesko EV, Satanin LA, Malevanaya NV, Kutin MA, Andreev DN N.S. The use of a nasoseptal flap for plastics of skull base defects in children // *Russ. Rhinol*. 2022. Vol. 3, № 30. P. 198–202.
150. Lavigne P. et al. Complications of Nasoseptal Flap Reconstruction: A Systematic Review // *Journal of Neurological Surgery, Part B: Skull Base*. 2018. Vol. 79, № 10.
151. Verillaud B. et al. Mucocele after transnasal endoscopic repair of traumatic anterior skull base fistula in children // *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol*. 2011. Vol. 75, № 9.
152. Becker S.S., Duncavage J.A., Russell P.T. Endoscopic endonasal repair of difficult-to-access cerebrospinal fluid leaks of the frontal sinus // *Am. J. Rhinol. Allergy*. 2009. Vol. 23, № 2.

Краниометрические точки и измерения

№	Название точки	Сокращение	Объяснение
1	Glabella	Gla	наиболее выступающая вперед в срединной сагиттальной плоскости точка носовой части лобной кости, где лобная кость взрослого человека образует выпуклость. В анатомии – глабелла (надпереносье) ровная площадка между надбровными дугами лобной кости
2	Nasion	Nas	точка пересечения носолобных швов со срединной сагиттальной плоскостью
3	Rhinion	Ry	точка переднего края носовых костей на нижнем конце шва между ними.
4	Subspinale	Sub	точка на срединной сагиттальной плоскости ниже передней носовой ости.
5	alveolare	Alv	Самая нижняя точка альвеолярного края верхней челюсти между передними резцами
6	Allare left	AllL	край грушевидного отверстия слева
7	Allare right	AllR	край грушевидного отверстия справа
8	Maxillofrontale left	MaxfL	точка пересечения внутреннего края глазницы с лобно-челюстным швом слева
9	Maxillofrontale right	MaxfR	точка пересечения внутреннего края глазницы с лобно-челюстным швом справа
10	Orbitale superior left	OrbSup L	Верхняя точка крыши орбиты слева
11	Orbitale superior right	OrbSup R	Верхняя точка крыши орбиты справа
12	Orbitale inferior left	OrbInf L	Нижняя точка крыши орбиты слева
13	Orbitale inferior right	OrbInf R	Нижняя точка крыши орбиты справа
14	Orbitale lateralis left	OrbLat L	Латеральная точка крыши орбиты слева

15	Orbitale lateralis right	OrbLat R	Латеральная точка крыши орбиты справа
16	Foramen opticum left	ForOptL	Левый зрительный канал
17	Foramen opticum right	ForOptR	Правый зрительный канал
18	Zygomaxillare left	ZygMaxL	самая нижняя точка на скулочелюстном шве
19	Zygomaxillare right	ZygMaxR	самая нижняя точка на скулочелюстном шве
20	Zigion left	ZygL	Наиболее выступающая в латеральном направлении точка на скуловой дуге слева
21	Porion left	PorL	Наружный слуховой проход слева
22	Zigion right	ZigR	Наиболее выступающая в латеральном направлении точка на скуловой дуге справа
23	Porion right	PorR	Наружный слуховой проход справа
24	Staphylion	Staph	точка в задней части костного неба на пересечении срединной сагиттальной плоскости с линией, соединяющей края задних вырезов неба.
25	Hormion	Hor	основание сошника
26	Choana left	ChoanL	латеральный край левой хоаны
27	Choana right	ChoanR	Латеральный край правой хоаны
28	Sella	Sel	Селла - дно турецкого седла
29	Plate anterior	PlatAnt	Передняя точка ситовидной пластинки
30	Plate posterior	PlatPost	Задняя точка ситовидной пластинки
31	Plate left	PlatL	Боковая точка ситовидной пластинки слева на уровне середины петушиного гребня
32	Plate right	PlatR	Боковая точка ситовидной пластинки справа на уровне середины петушиного гребня
33	Crista galli	CrGal	Точка основания петушиного гребня в средней трети
34	Foramen anterior	ForAnt	Передняя точка грыжевого отверстия

35	Foramen posterior	ForPost	Задняя точка грыжевого отверстия
36	Foramen left	ForL	Левая точка грыжевого отверстия
37	Foramen right	ForR	Правая точка грыжевого отверстия
38	Orbitale medialis right	OrbitL	Медиальная точка крыши орбиты слева на уровне средней трети петушиного гребня
39	Orbitale medialis right	OrbitR	Медиальная точка крыши орбиты Справа на уровне средней трети петушиного гребня
40	Fundus	Fund	Точка на дне грыжевого мешка
41	Encephalocoele	Enceph	Точка в средней части грыжевого отверстия
42	Foramen nasalis	ForNas	точка в средней части носового хода на стороне грыжи
43	Septum	Sept	Условная точка в центре перегородки носа.
44	Pupilla left	PupL	левый хрусталик
45	Pupilla right	PupR	правый хрусталик

Краниометрические расстояния

Номер	Название	Объяснение
1	Ry- Sub	Передняя высота перегородки
2	Staph- Hor	Задняя высота перегородки
3	AllL- AllR	Ширина грушевидного отверстия
4	OrbInf L-ZygMaxL	Высота верхней челюсти слева
5	OrbInf R-ZygMaxL	Высота верхней челюсти справа
6	Sub-Alv	Субназальная высота
7	Nas-Alv	Высота лица
8	OrbSup L- OrbInf L	Высота левой орбиты
9	OrbSup R- OrbInf R	Высота правой орбиты
10	MaxfL-OrbLat L	Ширина левой орбиты
11	MaxfR- OrbLat R	Ширина правой орбиты
12	MaxfL- MaxfR	Межорбитальное расстояние переднее
13	OrbLat L- OrbLat R	Расстояние между латеральными стенками орбит
14	ChoanL- Choana right	Ширина хоан
15	Staph- Hor	Высота хоан
16	Sel - Nas	Длина ПЧЯ
17	ForOptL- MaxfL	Длина медиальной стенки лев глазицы
18	ForOptR- MaxfR	Длина медиальной стенки прав глазицы

19	ForOptL- OrbLat L	Длина латеральной стенки лев глазницы
20	ForOptR- OrbLat R	Длина латеральной стенки прав глазницы
21	Sub-Staph	Длина перегородки носа нижняя
22	Sept -- плоскость 3	Девиация носовой перегородки-
23	ZygL- ZigR	Ширина лица между Zyg
24	OrbInf L- OrbInf R	Ширина лица между нижнеорбитальными точками
25	Nas-Hor	Длина носовой перегородки верхняя
26	ForAnt-PlatPost	длина ситовидной пластинки
27	PlatL- PlatR	Ширина ситовидной пластинки
28	PlatR- CrGal	Ширина правой половины ситовидной пластинки
29	PlatL- CrGal	Ширина левой половины ситовидной пластинки
30	CrGal -плоскость 4	Глубина ситовидной пластинки
31	CrGal - плоскость 3	Девиация петушиного гребня
32	PupL- ForOptL	Длина орбиты левая
33	PupR- ForOptR	Длина орбиты правая
34	ForAnt- ForPost	Длина отверстия грыжи
35	ForL- ForR	Ширина отверстия грыжи
36	Fund- Enceph	Длина грыжи
37	ForNas -Enceph	Глубина операционного канала

Краниометрические плоскости

Номер	Название	Сокращение	Объяснение
1	Франкфуртская горизонталь	Fra	Плоскость, проведенная через Porion left, Porion right, Orbitale superior left
2	Фронтальная плоскость	Front	Плоскость, перпендикулярная к Франкфуртской горизонтали, проведенная через две точки Porion left и Porion right
3	Сагиттальная плоскость	Sag	Сагиттальная плоскость, перпендикулярная Франкфуртской горизонтали через точки Sella и Nasion
4	Орбитальная плоскость	Orbit	Плоскость, параллельная Франкфуртской горизонтали проведенная через точки Orbitale medialis right и Orbitale medialis right

Опросники для оценки качества жизни

Анкета для оценки качества жизни пациентов, оперированных эндоскопическим
эндоназальным доступом

I Меня беспокоит

1. Затруднение носового дыхания
2. Сухость в носу/насыхание корок
3. Выделения из носа/по задней стенке глотки
4. Нарушение обоняния

II 1. Из-за проблем со стороны ЛОР-органов я плохо сплю, чувствую себя уставшим

Да/нет

2. Проблемы со стороны ЛОР-органов ограничивают меня в повседневной/
привычной жизни

Да/нет

3. Из-за изменений (перечисленных) со стороны ЛОР-органов меняется мой образ
жизни

Да/ нет

4. Беспокоит ли рубец в области бедра?

Да/нет

Комментарий (что именно беспокоит: боль, косметический дефект, отек, другое)

5. Проводились ли повторно хирургические вмешательства?

Да/нет

Комментарий (когда, какие?)

5. Проводились ли повторно КТ, МРТ-исследования?

Да/нет

Комментарий (когда, какие результаты?)

6. Были ли менингиты после операции?

Да/нет

Комментарий (когда, что предшествовало развитию менингита?)

7. Оформлена ли инвалидность у ребенка

Да/нет

Комментарий (когда была оформлена инвалидность, в связи с чем оформлена инвалидность?)

8. Есть ли у ребенка задержка психомоторного развития?

Да/нет

9. Есть ли у ребенка деформации, кометические дефекты на лице?

Да/нет

10. Есть ли у ребенка нарушения обоняния?

Да/нет

Комментарий (односторонние/двусторонние)

Опросник-Визуально-аналоговая шкала

1. Оцените степень носового дыхания до операции

Хорошее _____ плохое

2. Оцените степень носового дыхания в настоящее время

Хорошее _____ плохое

3. Оцените выраженность деформации лица (глаза, нос, губы и т.д.) до операции

нет деформации _____ сильная

4. Оцените выраженность деформации лица (глаза, нос, губы и т.д.) в настоящее время

нет деформации _____ сильная

5. Оцените степень развития ребенка до операции

низкая _____ высокая

6. Оцените степень развития ребенка после операции

низкая _____ высокая

7. Оцените степень развития головных болей в настоящее время

Нет _____ очень сильные боли

8. Оцените степень нарушения слуха

Нет _____ глухота

PedsQL™

Опросник по качеству жизни для детей

Версия 4.0 - Русская

ОПРОСНИК ДЛЯ РОДИТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ (в возрасте от 5 до 7 лет)

ИНСТРУКЦИЯ

На следующей странице приведен перечень ситуаций, которые могут представлять для **Вашего ребенка** трудности. Пожалуйста, укажите, **насколько затруднительной** была каждая из этих ситуаций для Вашего ребенка в течение **последнего месяца**, отмечая кружком:

- 0** - если это **никогда** не представляло трудности;
- 1** - если это **почти никогда** не представляло трудности;
- 2** - если это **иногда** представляло трудность;
- 3** - если это **часто** представляло трудность;
- 4** - если это **почти всегда** представляло трудность.

Здесь нет “правильных” или “неправильных” ответов.

Если Вы не понимаете вопроса, пожалуйста, обратитесь за объяснениями.

Насколько серьезные **трудности** для Вашего ребенка в течение последнего **месяца** представляло следующее...

УРОВЕНЬ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ (За последний месяц Ваш ребенок испытывал следующие трудности...)	Никогда	Почти никогда	Иногда	Часто	Почти всегда
1. Ему/ ей было трудно пройти пешком более 100 метров	0	1	2	3	4
2. Ему/ ей было трудно бегать	0	1	2	3	4
3. Ему/ ей было трудно участвовать в спортивных играх или делать физические упражнения	0	1	2	3	4
4. Ему/ ей было трудно поднимать что-либо тяжелое	0	1	2	3	4
5. Ему/ ей было трудно самостоятельно купаться в ванной или принимать душ	0	1	2	3	4
6. Ему/ ей было трудно выполнять домашние обязанности, например, убирать свои игрушки	0	1	2	3	4
7. Его/ ее беспокоили боли	0	1	2	3	4
8. У него/ нее было мало сил	0	1	2	3	4

ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ (За последний месяц Ваш ребенок испытывал следующие трудности...)	Никогда	Почти никогда	Иногда	Часто	Почти всегда
1. Он/а испытывал/а чувство страха	0	1	2	3	4
2. Он/а испытывал/а чувство грусти	0	1	2	3	4
3. Бывало так, что он/а злился/лась	0	1	2	3	4
4. Он/а плохо спал/а	0	1	2	3	4
5. Он/а переживал/а о том, что с ним/ ней может случиться	0	1	2	3	4

ОБЩЕНИЕ (За последний месяц Ваш ребенок испытывал следующие трудности...)	Никогда	Почти никогда	Иногда	Часто	Почти всегда
1. Ему/ ей было трудно общаться с другими детьми	0	1	2	3	4
2. Другие дети не хотели дружить с ним/ ней	0	1	2	3	4
3. Другие дети дразнили его/ ее	0	1	2	3	4
4. Бывало так, что у него/ нее не получалось делать то, что получалось у других детей его/ ее возраста	0	1	2	3	4
5. Ему/ ей было трудно, играя с другими детьми, чувствовать себя наравне с ними	0	1	2	3	4

Жизнь в детском саду/ школе (За последний месяц Ваш ребенок испытывал следующие трудности...)	Никогда	Почти никогда	Иногда	Часто	Почти всегда
1. Ему/ ей было трудно быть внимательным/ой на уроках	0	1	2	3	4
2. Бывало так, что он/а забывал/а что-то	0	1	2	3	4
3. Вашему ребенку было трудно справляться с заданиями в детском саду/ в школе	0	1	2	3	4
4. Бывало так, что он/а не ходил/а в детский сад/ пропускал/а занятия в школе из-за плохого самочувствия	0	1	2	3	4
5. Бывало так, что он/а не ходил/а в детский сад/ пропускал/а занятия в школе из-за необходимости посетить врача или больницу	0	1	2	3	4

Регистрационный номер:

Дата: _____

PedsQL™

Опросник по качеству жизни для детей

Версия 4.0 - Русская

ОПРОСНИК ДЛЯ ДЕТЕЙ (в возрасте от 5 до 7 лет)

Инструкции для опрашивающего:

Сейчас я буду спрашивать тебя о таких ситуациях, в которых некоторым детям бывает трудно. Я хочу узнать, насколько тебе бывало трудно в этих ситуациях.




Покажите ребенку таблицу, и, говоря, показывайте на соответствующие варианты ответов.

Если тебе никогда не было трудно в этой ситуации – покажи на человечка, который улыбается

Если тебе это иногда было трудно - покажи на человечка, который посередине

Если тебе это почти всегда было трудно - покажи на человечка, который хмурится

Так мы будем отвечать на каждый вопрос: я буду читать вопрос, а ты будешь показывать пальцем, насколько трудно тебе было в этой ситуации. Давай вначале попробуем.

	Никогда	Иногда	Почти всегда
Тебе трудно щелкнуть пальцами вот так (покажите ребенку, как Вы щелкаете пальцами) ?			

Попросите ребенка показать, как он щелкает пальцами, чтобы выяснить, правильно ли он ответил на вопрос. Повторите вопрос, если его ответ не соответствует тому, что он делает.

Вспомни, как ты жил/ жила последний месяц. А теперь слушай внимательно каждое предложение и отвечай, насколько это тебя беспокоило.

После того, как Вы прочитали вопрос, показывайте ребенку на таблицу. Если ребенок колеблется, или Вам кажется, что он не знает, как ответить, прочитайте ему варианты ответов, показывая на человечков.

Уровень физической активности (За последний месяц у тебя были следующие трудности...)	Никогда	Иногда	Почти всегда
1. Тебе тяжело было ходить пешком?	0	2	4
2. Тебе тяжело было бегать?	0	2	4
3. Тебе тяжело было играть в спортивные игры или делать физические упражнения?	0	2	4
4. Тебе тяжело было поднимать большие вещи?	0	2	4
5. Тебе тяжело было принимать ванну или душ?	0	2	4
6. Тебе тяжело было выполнять обязанности по дому (например, убирать свои игрушки)?	0	2	4
7. У тебя что-нибудь болело (Где? _____)	0	2	4
8. Ты когда-нибудь уставал/а так, что тебе не хотелось играть?	0	2	4

Не забудь, что ты должен/ должна отвечать, насколько это тебя беспокоило за последний месяц.

Эмоциональное состояние (За последний месяц у тебя были следующие трудности...)	Никогда	Иногда	Почти всегда
1. Тебе бывало страшно?	0	2	4
2. Тебе бывало грустно?	0	2	4
3. Бывало так, что ты злился/лась?	0	2	4
4. Ты плохо спал/а?	0	2	4
5. Ты переживал/а о том, что может с тобой случиться?	0	2	4

Общение (За последний месяц у тебя были следующие трудности...)	Никогда	Иногда	Почти всегда
1. Тебе трудно было общаться с другими детьми?	0	2	4
2. Тебе говорили другие дети, что они не хотят с тобой дружить?	0	2	4
3. Тебя дразнили другие дети?	0	2	4
4. Бывало так, что у тебя не получалось делать что-нибудь такое, что получалось у других детей?	0	2	4
5. Тебе трудно было чувствовать, что ты такой же/ такая же, как другие дети, когда ты играл/а с ними?	0	2	4

Детский сад/ школа (За последний месяц у тебя были следующие трудности...)	Никогда	Иногда	Почти всегда
1. Тебе трудно было быть внимательным в детском саду/ в школе?	0	2	4
2. Случалось так, что ты забывал/а что-нибудь?	0	2	4
3. Тебе трудно было справляться с заданиями в детском саду/ в школе?	0	2	4
4. Бывало так, что ты не ходил/а в детский сад/ пропускал/а школу потому, что плохо себя чувствовал/а?	0	2	4
5. Бывало так, что ты не ходил/а в детский сад/ пропускал/а школу потому, что тебе надо было ехать к врачу или в больницу?	0	2	4