

Миронец Е.В., Талабаев М.В.

Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии, Минск, Беларусь

Mironec Ya., Talabaev M.

Republican Research and Clinical Center of Neurology and Neurosurgery, Minsk, Belarus

Переломы основания черепа у пациентов детского возраста. Часть 1: анатомия, диагностика, классификации

Pediatric Skull Base Fractures. Part 1: Anatomy, Diagnosis, Classifications

Резюме

В статье приводится обзор отечественной и зарубежной литературы, описывающий современные подходы в диагностике переломов основания черепа и их осложнений. Уделяется внимание анатомо-физиологическим особенностям структур основания черепа у пациентов детского возраста, взаимосвязи клинической картины и анатомических данных. Изложены основные принципы классификации переломов основания черепа в зависимости от локализации и протяженности линии перелома, повреждений структур параназальных синусов и наличия ликвореи.

Ключевые слова: перелом основания черепа, ликворея, передняя черепная ямка, средняя черепная ямка.

Abstract

The article provides a review of domestic and foreign literature describing modern approaches in the diagnosis of fractures of the skull base and their complications. Attention is paid to the anatomical and physiological features of the structures of the skull base in children's patients, the relationship of the clinical picture and anatomical data. The basic principles of classification of fractures of the base of the skull depending on the localization and extent of the fracture line, damage to the structures of the paranasal sinuses and the presence of liquorrhea are described.

Keywords: skull base fracture, cerebrospinal fluid leak, anterior cranial fossa, middle cranial fossa.

■ ВВЕДЕНИЕ

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является самой частой причиной смерти и развития стойких неврологических нарушений у детей, а также занимает первое место в структуре детского травматизма, требующего госпитализации [1, 2]. Переломы черепа – достаточно частое проявление ЧМТ [3], переломы основания черепа (ПОЧ) составляют, по разным данным, от 4 до 20% всех переломов черепа, и от 0,1% до 2,0%



педиатрических пациентов с травмой головы имеют ПОЧ [4, 5]. ПОЧ у детей встречаются реже, чем у взрослых, поэтому принципы диагностики и лечения этих повреждений в основном базируются на рекомендациях ведения взрослых пациентов.

ПОЧ могут развиваться как в результате, казалось бы, незначительной травмы головы, так и при травме, сопровождающейся значительным повреждением головного мозга, черепных нервов, гемато- и ликвореей, пролабированием мозговой ткани в область перелома с формированием менинго- и энцефалоцеле. При переломе в области средней черепной ямки (СЧЯ) возможно повреждение структур среднего и внутреннего уха, лицевого и преддверно-улиткового нервов, барабанной перепонки, слуховой трубы, височно-нижнечелюстного сустава. В редких случаях происходит травма яремной вены или внутренней сонной артерии. Кроме того, в случае сообщения полости черепа с внешней средой, параназальными синусами, ячейками сосцевидного отростка и слуховым каналом существует риск развития менингита, внутричерепных абсцессов и остеомиелита [6].

Переломы в проекции структур ПЧЯ встречаются в 47%, средней черепной ямки – в 22–37%, задней черепной ямки – в 0,21–3% случаев ПОЧ [7–9].

■ АНАТОМИЯ

ПЧЯ распространяется от задней стенки лобной пазухи до переднего наклоненного отростка и *planum* клиновидной кости и условно разделяется на медиальную и латеральную части. Основание ПЧЯ формируют лобная (две горизонтальные глазничные части, носовая часть), решетчатая (горизонтальная пластинка, петушинный гребень, область *fovea*, латеральная ламелла) и клиновидная (малые крылья и часть тела) кости. Твердая оболочка плотно прилежит к основанию черепа в ПЧЯ, фиксирована в области петушиного гребня, по краям малых крыльев клиновидной кости и может легко повреждаться при травме. Область *fila olfactoria* вообще не имеет твердой мозговой оболочки и покрыта только арахноидальной [10]. Кости, образующие основание ПЧЯ, тоньше относительно остальной части основания черепа, что ведет к более распространенным переломам в этой области. Кроме того, в передних отделах решетчатой кости проходит лобно-носовой канал, сообщающий лобную пазуху и средний носовой ход. Повреждение стенок канала нарушает отток из лобной пазухи, что ведет к застою секрета и может стать причиной развития воспалительных осложнений.

Fovea ethmoidalis является верхней частью решетчатой кости и рассматривается как продолжение крыши орбиты. Вертикальное расстояние между *fovea ethmoidalis* и решетчатой пластинкой представляет собой глубину ольфакторной ямки с вертикально ориентированной латеральной ламеллой по наружной границе. Проекция латеральной ламеллы – самое тонкое место в основании черепа, поэтому при большей глубине ольфакторной ямки увеличивается риск повреждения ТМО, также этому способствует фактически вертикальное положение ламеллы, которая при травме, как нож, легко повреждает тонкую в этом месте ТМО (рис. 1) [11].

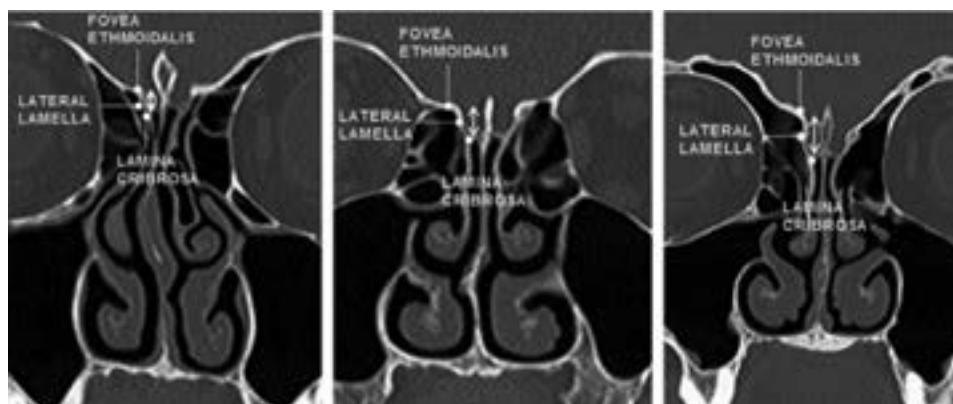


Рис. 1. Классификация Keros P. По глубине ольфакторной ямки: тип I – ≤ 3 мм по глубине, тип II – глубина 4–7 мм, тип III – глубина > 7 мм [12]

Fig. 1. Keros P. classification of olfactory fossa: type 1: has a depth of 1–3 mm, type 2: has a depth of 4–7 mm, type 3: has a depth > 7 mm [12]

СЧЯ имеет треугольную форму, распространяется от малых крыльев клиновидной кости, переднего наклоненного отростка и бугорка турецкого седла до верхнего края пирамидки височной кости и спинки турецкого седла. Дно СЧЯ образуют большие крылья клиновидной кости, турецкое седло, чешуя и передняя поверхность пирамидки височной кости. Височная кость, расположенная в основании СЧЯ, представляет собой сложную анатомическую структуру, имеет высокую плотность костной ткани, для перелома которой необходима высокоэнергетическая травма. Повреждение СЧЯ возможно как при прямой травме, так и опосредованно при травматическом воздействии в область нижней челюсти с дислокацией головки нижнечелюстного мыщелка. В работе Агуа V. (2016 г.) дети до 15 лет составили 41% среди всех пациентов с дислокацией головки нижней челюсти в область СЧЯ [13].

В каменистой части височной кости выделяют otic capsule, или костный лабиринт, состоящий из улитки, преддверия и трех полукружных каналов. С их повреждением связаны особенности клинической картины переломов данной локализации [14].

■ ДИАГНОСТИКА ПОЧ

Диагностика основывается на клинических проявлениях, результатах лабораторных и инструментальных методов обследования.

Симптомы перелома основания ПЧЯ: назальная ликворея, параорбитальная гематома, симптом «очков». Может наблюдаться истечение спинномозговой жидкости (СМЖ) из области глаза, периорбитальный экхимоз, отек конъюнктивы (хемоз), экзофтальм, anosmia. Повреждение ТМО и ликворея в ПЧЯ развивается в 5–6 раз чаще, чем при переломах других локализаций, и встречается в 2,3–28,0% случаев.

Симптомы перелома в СЧЯ: ото-/гемоликворея, снижение слуха на стороне травмы, кровоподтек в области сосцевидного отростка, признаки периферического пареза лицевого нерва со стороны травмы.



Нистагм – частый признак при поражении преддверия и полукружных каналов, нистагм при этом направлен в противоположную сторону от перелома и регрессирует в первые 4–6 недель после травмы [15]. Ликворея, связанная с переломом в СЧЯ, развивается в 8,5–45% [7, 16]. Необходимо иметь в виду, что при сохранении целостности барабанной перепонки развивается оторинорея. Рубцевание разрыва барабанной перепонки в 80% случаев происходит в течение первых 7 суток, а в период наблюдения 3–4 недели спонтанное закрытие дефекта барабанной перепонки (без хирургического лечения) в зависимости от его размеров отмечается у 84,8–95,0% пациентов [17, 18].

Ранняя диагностика ликвореи определяет тактику ведения, методы последующего лечения и прогноз заболевания. У большинства пациентов (50–85%) травматическая фистула закрывается спонтанно в первые 48 часов после травмы, и поэтому считается целесообразным наблюдение за пациентом в течение этого периода времени [19, 22, 52]. В большинстве случаев (до 95%) ликворея происходит в течение первых 3 месяцев [19, 20]. Согласно литературным данным, в 7–30% случаев ПОЧ, сопровождающихся ликвореей, могут развиваться воспалительные осложнения [21, 22].

Диагностика явной ликвореи не представляет трудностей. Помогает в этом проба с носовым платком, при которой после высушивания салфетки с отделяемым из носа оценивается плотность ткани, которая не изменяется в случае истинной ликвореи, и ткань становится плотной при выделении носового секрета, богатого белком. В случае наличия примеси крови выявляется симптом «кольца», «двойного кольца», halo-симптом, это различные названия признака, при котором на салфетке в центральной зоне образуется кровавое пятно (более красное), а по периферии – ликворное кольцо светло-розового цвета. Однако достоверность этой пробы достаточно низкая, что показали в своем исследовании Dula D. и соавторы. Ими описано, что при смешивании крови с носовым секретом образуется аналогичный симптом «кольца» [23, 24]. Также при диагностике ликвореи используют симптом «резервуара», заключающийся в том, что пациент вначале лежит, затем быстро вертикализуется с наклоном головы в сторону повреждения, после чего отмечается истечение ликвора. Симптом вызывается при переломах основания СЧЯ и переломах ПЧЯ, проходящих через пазуху основной кости. Этот прием выполняется с целью диагностики ликвореи, его же используют для сбора СМЖ [25].

Ранее применялось лабораторное исследование жидкости из носовых ходов с определением глюкозы и белка. Концентрация глюкозы в ликворе примерно в 2 раза ниже, чем в крови, и в норме составляет 2,2–3,9 ммоль/л, что выше, чем в нормальном носовом секрете или в слезной жидкости. Чувствительность исследования очень низкая, и на современном этапе исследование имеет больше историческое значение [26].

Современным стандартом лабораторной диагностики ликвореи в странах Европы и США является определение $\beta 2$ -трансферрина, известного как Tau-протеин. Это молекулярное соединение специфично для цереброспинальной жидкости, так как синтезируется клетками мягкой мозговой оболочки и сосудистыми сплетениями. Исследование

представляет собой качественную химическую реакцию и выполняется в течение 24–48 часов, что несколько ограничивает его практическое использование. По данным А. Warnecke, чувствительность β 2-трансферринового теста составила 99%, а специфичность 97% [27]. Несомненным преимуществом методики является возможность хранения СМЖ в пробирке при комнатной температуре до 14 дней и достаточность 0,5 мл СМЖ для проведения исследования [28]. Другой специфической реакцией, используемой в диагностике ликвореи, является определение β -tracе протеина в ликворе. Белок продуцируется главным образом менингеальными оболочками, хориоидальными сплетениями и астроцитами. Концентрация β -tracе протеина в ликворе в 32–35 раз выше, чем в плазме крови. Его преимущества – низкая стоимость и быстрота диагностического теста, до 15 минут. Однако β -tracе протеин не используется в качестве стандарта диагностики, так как до настоящего времени не накоплен достаточный опыт и доказано, что его точность резко снижается при бактериальном менингите и почечной недостаточности [29].

D. Chan и соавт. в своей работе подтвердили низкую специфичность (0%) и чувствительность (около 80%) глюкозных тест-полосок, по сравнению с β 2-трансферриновым тестом. Возможны ложноположительные результаты у пациентов с повышенным уровнем глюкозы в крови, при наличии острого ринита или воспаления верхних дыхательных путей, а также у пациентов, находящихся на ИВЛ; ложноотрицательные результаты отмечаются в случае развития менингита [30].

Современным стандартом инструментальной диагностики ПОЧ является компьютерная томография (КТ) высокого разрешения с частотой сканирования не более 1,25 мм и возможностью построения 3D-моделей. Показанием для ее проведения являются подозрение на перелом или явные его признаки. КТ высокого разрешения помогает установить диагноз у 75–87% пациентов [31, 32]. В некоторых случаях единственным КТ-признаком ПОЧ может являться пневмоцефалия или пневмартроз височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) (рис. 2). Пневмартроз у пациента с травматическим анамнезом является непрямым, но специфическим КТ-признаком перелома основания в СЧЯ. В область сустава воздух попадает при повреждении структур, окружающих ВНЧС: барабанная полость, передние ячейки сосцевидного отростка, костная часть слухового канала [33, 34].

Проведение рентгенографии черепа в различных «специальных» укладках для диагностики ПОЧ сегодня практически не применяется и не рекомендуется в связи с ее низкой информативностью. Чувствительность выявления клинически значимой патологии при рентгенографии у детей до 2 лет составляет менее 1% [35].

КТ-цистернография используется в качестве метода предоперационной диагностики места ликворной фистулы, особенно при множественных ПОЧ, а также когда КТ высокого разрешения не находит перелома, у пациента с положительным β 2-трансферриновым тестом, и не применяется для диагностики факта перелома основания черепа. При КТ-цистернографии проводят сравнение нативных изображений и КТ-сканов после интратекального введения контрастного водорастворимого препарата на основе йода. Для исследования пациент находится

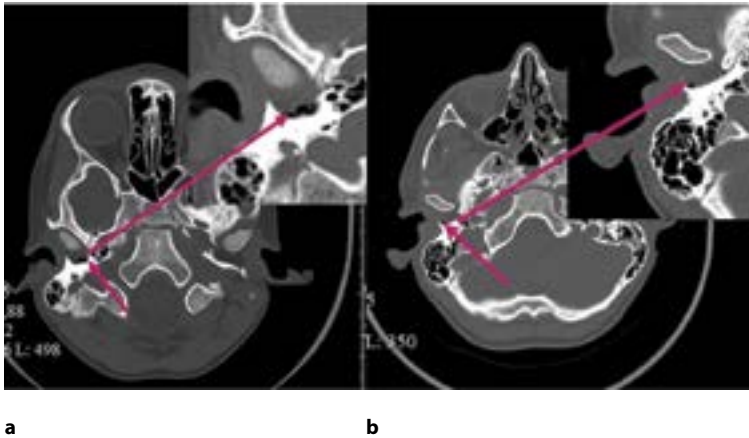


Рис. 2. Пневмартроз ВНЧС с наличием линии перелома в СЧЯ (а) и пневмартроз ВНЧС без идентифицированной линии перелома в СЧЯ (b)

Fig. 2. Air of temporomandibular joint with fracture line of middle cranial fossa (a), and air of temporomandibular joint without fracture line of middle cranial fossa (b)

в положении Тренделенбурга на протяжении 45–60 минут, после чего в таком же положении проводят КТ. Если место ликвореи не визуализируется, томографию повторяют через 3 часа [36, 37]. Улучшает визуализацию ликворной фистулы выполнение исследования на томографе с функцией двухэнергетического сканирования (Dual-energy CT). Проводится анализ двух спектров поглощения рентгеновского излучения, что позволяет улучшить дифференцировку тканей без увеличения лучевой нагрузки (рис. 3) [38].

После введения в клиническую практику КТ-цистернографии использование радионуклидных методов диагностики ликвореи практически исключено [39].

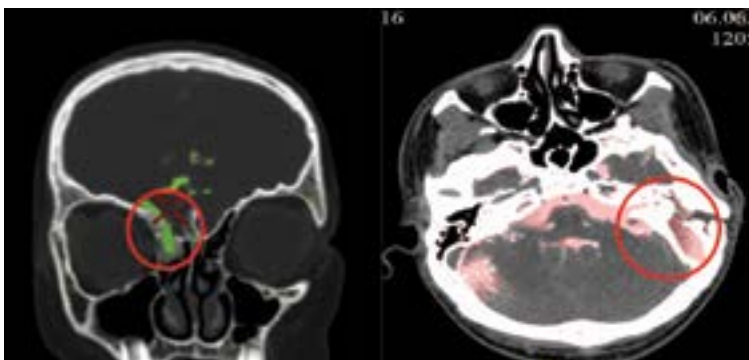


Рис. 3. Ликворея, двухэнергетическая КТ-цистернография

Fig. 3. CSF leak, dual-energy CT cisternography

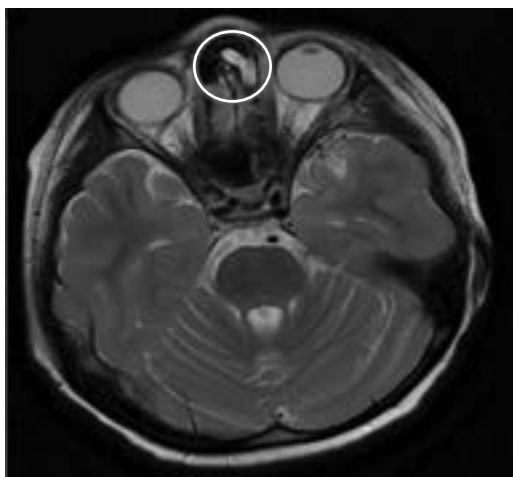


Рис. 4. Псевдоменингоцеле в ПЧЯ, T2-режим

Fig. 4. Pseudomeningocele in anterior cranial fossa, T2-image

С диагностической целью может применяться МР-цистернография, неинвазивный метод, среди преимуществ которого отсутствие негативного действия ионизирующего излучения и отсутствие необходимости проведения спинномозговой пункции. При МР-цистернографии выполняются T2-взвешенные изображения (режим Fast spin echo, FSE) толщиной 3 мм в коронарных и сагиттальных проекциях, дополнительно изображения в коронарной проекции толщиной 1,5 мм (3D constructive interference steady-state, CISS). При наличии ликвореи регистрируется гиперинтенсивный сигнал в T2-режиме от СМЖ, идущий из субарахноидального пространства экстракраниально. На МРТ-сканах возможно идентифицировать ликворную фистулу и пролабирование арахноидальной оболочки в костный дефект (псевдоменингоцеле) (рис. 4).

По данным Prashant G. и соавторов, чувствительность МР-цистернографии в режиме FSE при посттравматической ликворее составила 89%, а комбинация МРТ-цистернографии и КТ высокого разрешения увеличивает чувствительность выявления ликворной фистулы до 96%. Таким образом, указанная комбинация позволяет с высокой точностью определить местоположение, протяженность ликворной фистулы и рассматривается как альтернатива инвазивной КТ-цистернографии [40]. Rajeswagan R., применив две последовательности (FSE и CISS), получил чувствительность метода 94%, специфичность 100% [41]. В наиболее сложных диагностических ситуациях проводят МР-цистернографию с интратекальным введением гадолиния. Однако эта методика пока выполняется «off-label».

■ КЛАССИФИКАЦИЯ

КТ-диагностика изменила подходы к классификации и лечению ПОЧ. В основу большинства современных классификаций заложены локализация линии перелома, наличие травматического повреждения



придаточных пазух носа и ликвореи. В зависимости от типа ПОЧ определяется вероятность развития осложнений, дальнейший прогноз и необходимость консервативного или хирургического лечения.

Классификации переломов ПЧЯ

Sakas D.E. и соавт. (1998 г.) выделили четыре типа переломов ПЧЯ. При 1-м типе перелом располагается в проекции решетчатой пластинки, не распространяясь на лобную пазуху и ячейки решетчатой кости (рис. 5). Такой перелом может быть осложнением даже низкоэнергетической травмы. Линия перелома находится ниже уровня крыши орбиты и остального основания черепа, из-за чего пульсация головного мозга и силы гравитации создают избыточное давление на арахноидальную оболочку (нет ТМО) в этом месте, увеличивая риск развития ликвореи, вследствие чего существует риск развития отсроченной или спонтанной ликвореи.

При втором типе перелом распространяется через медиальную часть ПЧЯ с вовлечением решетчатого лабиринта и лобной пазухи, имеется повреждение арахноидальной и ТМО, возможно пролабирование мозгового вещества в область лобной пазухи и решетчатого лабиринта, что увеличивает риск развития менингита (рис. 6).

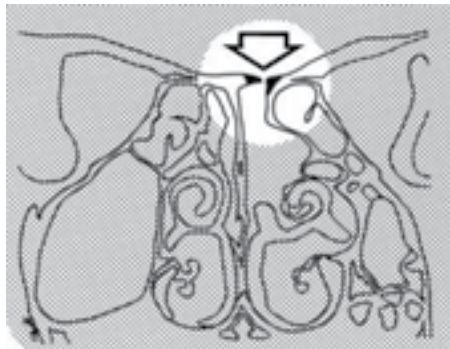


Рис. 5. Первый тип по Sakas D.E. [42]

Fig. 5. Sakas D.E. classification: type 1 [42]



Рис. 6. Второй тип по Sakas D.E. [42]

Fig. 6. Sakas D.E. classification: type 2 [42]



Рис. 7. Третий тип по Sakas D.E. [42]

Fig. 7. Sakas D.E. classification: type 3 [42]

При третьем типе перелом расположен в латеральных отделах, при нем повреждается верхне-медиальная стенка орбиты (рис. 7). При этом типе перелома риск развития ликвореи и пролабирования головного мозга в костный дефект значительно меньше, чем при первых двух вариантах.

Четвертый тип представляет собой сочетание нескольких типов переломов. Также авторы подразделяют переломы на малые, до 1 см в длину, и большие – свыше 1 см. Хирургическому лечению наиболее часто подлежат комбинированные переломы (4-й тип), а также большие переломы 1-го и 2-го типов [42].

Strong E. (2009 г.) предложена отдельная классификация переломов лобной пазухи: перелом передней стенки без и с вовлечением назо-фронтального хода, изолированный перелом задней стенки пазухи, перелом передней и задней стенки с и без вовлечения назо-фронтального хода, переломы с наличием ликвореи и оскольчатые переломы со смещением отломков. Параметры данной классификации положены в основу алгоритма лечения: наблюдение, эндоскопическое восстановление, открытая репозиция и внутренняя фиксация, облитерация, краниализация синуса [43].

S. Manolidis (2004 г.) предложил классификацию переломов лобной пазухи с учетом повреждений назо-орбито-этимоидального комплекса, орбитального края, наличия разрывов ТМО и перелома основания черепа (рис. 8). Первый тип – передняя стенка пазухи с минимальным смещением, без повреждения назо-орбито-этимоидального комплекса и орбитального края. Второй тип – передняя стенка пазухи, оскольчатый перелом с возможным распространением на назо-орбито-этимоидальный комплекс и орбитальный край. Третий тип – повреждена передняя и задняя стенки пазухи, задняя стенка без значительного смещения и ликвореи. Четвертый тип – передняя и задняя стенки лобной пазухи со смещением и повреждением ТМО. Пятый тип – передняя и задняя стенки лобной пазухи с повреждением ТМО, ликвореей, утратой кости или мягких тканей, тяжелое повреждение ПЧЯ [44].

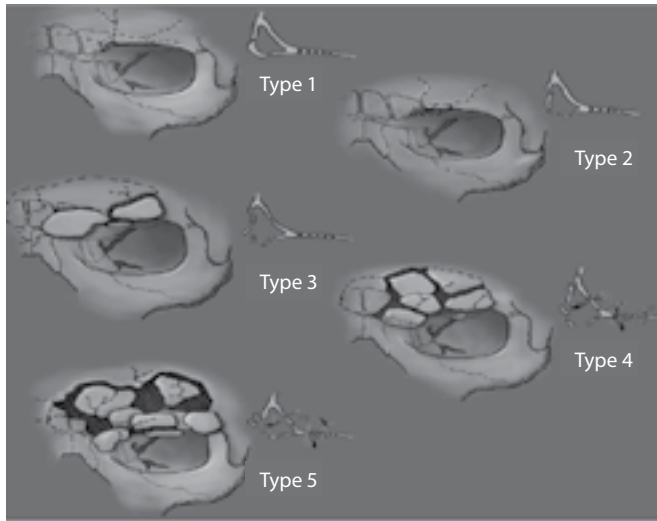


Рис. 8. Классификация Manolidis S., 2004 г. [44]

Fig. 8. Manolidis S. classification, 2004 [44]

Ravi K. Garg и соавт. (2015 г.) выделяют переломы лобной кости с и без перехода на основание ПЧЯ, а в зависимости от направления линии перелома – горизонтальный и вертикальный (рис. 9). При первом типе перелом проходит «горизонтально» по лобной кости, не переходя на ПЧЯ, при 2-м – вертикальный перелом расположен в области орбиты, при 3-м – вертикальный перелом проходит через лобную пазуху, при 4-м – вертикальный перелом через лобную пазуху и ипсилатеральную орбиту, при пятом – вертикальный перелом через лобную пазуху и контралатеральную орбиту, в том числе двусторонний перелом орбит.

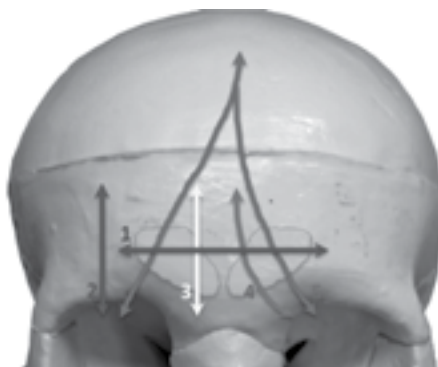


Рис. 9. Классификация по Ravi K. Garg, 2015 г. [45]

Fig. 9. Ravi K. Garg classification, 2015 [45]

По распространению переломы делятся на переломы лобной кости без вовлечения ПЧЯ (А) и с локализацией на основании черепа: ПЧЯ – тип В, средняя черепная ямка – С, задняя черепная ямка – тип D. Согласно данным автора, переломы с вовлечением лобной пазухи, но не переходящие на основание ПЧЯ имеют лучший прогноз, при них реже развиваются ликворея и очаговые неврологические нарушения. Вертикальные переломы, проходящие через лобную пазуху и орбиту (4-й и 5-й тип) и распространяющиеся в среднюю или заднюю черепную ямку, имеют худший прогноз в отношении возникновения неврологического дефицита и ликвореи, а также более часто требуют нейрохирургического лечения. Понимание этой классификации помогает стратифицировать тяжесть травмы и прогнозировать осложнения [45].

Месо С. и соавт. (2004 г.) предложили классификацию переломов медиальной локализации ПЧЯ. Переломы, проходящие через лобную пазуху, – I тип, решетчатую пластинку – IIa тип, область fovea решетчатой кости – IIb тип, клиновидную пазуху – III тип. Кроме того, авторы предлагают второй критерий – наличие назальной ликвореи.

Ia – отсутствие изменений по результатам КТ и отрицательный результат теста на β 2-трансферрин (нет повреждения ТМО и ликвореи).

Ib – наличие перелома по данным КТ, положительный результат теста на β 2-трансферрин (повреждение ТМО с ликвореей).

Ic – по данным КТ головы перелом ПЧЯ и отрицательный результат теста на β 2-трансферрин.

Id – отрицательный результат теста на β 2-трансферрин и Na-флуоресцеин, перелом шириной <3 мм по данным КТ головы (низкий риск повреждения ТМО), перелом шириной >3 мм (высокий риск повреждения ТМО), наличие пневмоцефалии как подтвержденный фактор повреждения ТМО.

Ie – по данным КТ перелом в области средней черепной ямки, отогенная назальная ликворея, положительный результат теста на β 2-трансферрин, положительные данные МР-цистернографии [8].

Классификация Madhusudan G. (2007 г.) и соавт.: в зависимости от вовлечения костей (основание черепа, свод и основание черепа) и локализации на основании ПЧЯ (медиальный, латеральный) предложили клинико-рентгенологическую классификацию, согласно которой выделяют 3 типа переломов: изолированные переломы лобной кости, ПО в ПЧЯ (т. е. без линии перелома свода черепа) и фронтобазальные переломы (рис. 10). Фронтобазальный перелом – это перелом лобной кости с переходом на основание ПЧЯ. Фронтобазальные переломы в свою очередь подразделяются на: 1FB тип – перелом в медиальном отделе (лобная пазуха, решетчатая пластинка, основная пазуха, тип), тип 2FB – в латеральном отделе (верхняя стенка орбиты), тип 3FB – комбинированные переломы (перелом в медиальном и латеральном отделе). Все перечисленные переломы как изолированно лобной кости, так и основания в ПЧЯ и фронтобазальные объединены в понятие «переломы фронтобазальной локализации» [46].

Переломы основания СЧЯ традиционно классифицировали на продольные и поперечные, в зависимости от прохождения линии перелома в области пирамидки височной кости. Эта классификация разработана в 1930–1950 гг., т. е. в эпоху до изобретения КТ, на основании

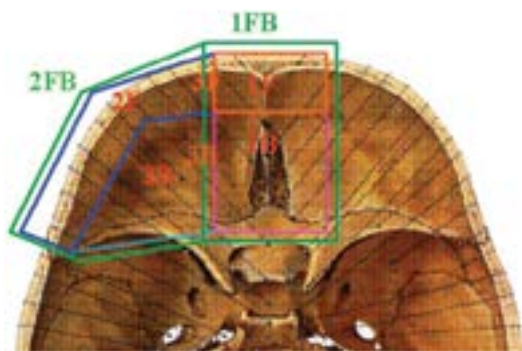


Рис. 10. Классификация G. Madhusudan, 2007 г. [46]

Fig. 10. G. Madhusudan classification, 2007 [46]

моделирования травматического воздействия на трупные черепа. Сегодня она имеет историческое значение, представляя фактически только анатомическую характеристику переломов [47]. Продольные переломы составляют порядка 70–90% всех переломов височной кости, в сравнении с поперечными – 10–30%, хотя в действительности редко можно найти чистый пример того или другого случая, так как линия перелома может иметь различное направление [48].

Kelly K.E. и соавторы (1994 г.) предложили разделить переломы СЧЯ на переломы с повреждением и без повреждения структур внутреннего уха. Перелом без повреждения «otic capsule» вызывает тугоухость кондуктивного характера. При ударе в теменно-височную область, чешую височной кости, задне-верхнюю стенку наружного слухового канала линия перелома проходит через ячейки сосцевидного отростка и среднее ухо, повреждается крыша барабанной полости и крыша сосцевидной пещеры, а также расщелина канала лицевого нерва [49].

При переломе с повреждением «otic capsule» развивается сенсоневральная тугоухость (повреждение улитки), нарушение координации и головокружение (травма лабиринта и полукружных каналов), чаще встречаются парез лицевого нерва, ликворея, внутричерепные осложнения. Перелом обычно вызван травмой затылочной области, проходит в поперечном направлении через пирамиду височной кости, повреждая структуры внутреннего уха, а также возможно повреждение канала внутренней сонной артерии, канала яремной вены и внутреннего слухового канала. При данных переломах ликворная фистула распространяется из задней черепной ямки в область среднего уха через структуры «otic capsule» с развитием оторинореи, так как барабанная перепонка в большинстве случаев остается цела. Примечательно, что при консолидации (заживлении) перелома в области внутреннего уха не образуется «стандартная» костная мозоль, а формируется тонкий фиброзный рубец, без костной ткани, то есть образуется слабое место. Поэтому пациенты после повреждения структур внутреннего уха имеют риск развития ликвореи и менингита на протяжении длительного периода времени, а возможно, и всей жизни [50]. Переломы с повреждением

внутреннего уха составляют 2,5–5,6% всех переломов основания СЧЯ. Dahiya R., проанализировав результаты лечения 150 пациентов с травматическим повреждением СЧЯ, сообщил о том, что при данном виде перелома парез лицевого нерва развивался в 2 раза чаще, сенсоневральная тугоухость – в 7 раз, ликворея – в 4 раза чаще, чем при переломе без повреждения «otic capsule» [51]. В обзоре Brodie H. 820 переломов височной кости говорится, что у всех пациентов с повреждением «otic capsule» наблюдалась сенсоневральная тугоухость, парез лицевого нерва – в 47% случаев, а ликворея в два раза чаще, чем при переломах без повреждения «otic capsule» [52].

В классификации Stacey L. Ishman (2004 г.) ПО СЧЯ разделены на две группы: переломы без вовлечения пирамиды и переломы пирамиды с распространением на вершущу (арех). Переломы без вовлечения пирамиды, в свою очередь, разделяются по локализации в области среднего уха с потенциальным риском повреждения слуховых косточек и переломы в области сосцевидного отростка без повреждения значимых анатомических структур и развития клинической симптоматики. Ликворея диагностируется в 9,8 раза чаще при переломах пирамиды, аналогичная связь выявлена при повреждении лицевого нерва и при развитии сенсоневральной тугоухости [53].

■ ОСОБЕННОСТИ У ДЕТЕЙ

Представленные классификации создавались на основании опыта диагностики и лечения взрослых пациентов. Их использование в детской практике имеет ограничения, связанные с возрастными анатомическими особенностями. Лобная пазуха отсутствует у новорожденных, начинает медленно развиваться со второго года жизни, рентгенологически может быть выявлена к семилетнему возрасту, достигает размера взрослого к 15–20 годам. Назо-фронтальный ход в детском возрасте располагается по задне-медиальной стенке лобной пазухи с возможным нахождением выходного отверстия каудально от нескольких миллиметров до 2 см от основания черепа. У детей до подросткового возраста в 85% случаев назо-фронтальный ход может отсутствовать, дренирование из лобной пазухи осуществляется непрямым путем через ячейки решетчатой кости в средний носовой ход. Ячейки решетчатой кости к моменту рождения сформированы, рентгенологически обнаруживаются с трехмесячного возраста, однако их число и объем с возрастом увеличиваются, достигают размеров взрослых к 12 годам [54].

Наружный слуховой проход до 5–6 лет состоит из хрящевой ткани, поэтому при нажатии на козелок давление передается напрямую структурам барабанной полости, что используется в диагностике воспалительных изменений среднего уха. Барабанная полость и сосцевидный отросток увеличиваются по мере роста ребенка, достигая окончательных размеров к 6 годам. У детей первых месяцев жизни верхняя стенка барабанной полости тонкая с наличием костных дефектов, где слизистая барабанной полости непосредственно прилегает к мозговой оболочке. У новорожденных барабанная перепонка располагается практически горизонтально, образуя с горизонтальной поверхностью угол 10–20 градусов, что, наряду с узостью наружного слухового канала, затрудняет обзор барабанной перепонки при отоскопии. Перепонка



у детей первого года жизни относительно толще, имеет трехслойное строение во всех отделах, что обеспечивает прочность мембраны, а также при наличии крови или воспалительного экссудата в области среднего уха минимальные отоскопические изменения. К 13 годам мембрана приобретает свое окончательное строение. Цепь слуховых косточек, структуры внутреннего уха сформированы к моменту рождения. Внутренний слуховой проход формируется к трем годам. Ввиду того, что структуры внутреннего уха («otic capsule») не претерпевают изменений в течение жизни, классификацию, предложенную Kelly K., возможно применять и в детском возрасте.

Слуховая труба у детей первого года жизни имеет горизонтальное положение, короче и шире, по сравнению с размерами взрослых, поэтому может нарушаться дренажная функция слуховой трубы в сторону носоглотки, это же способствует распространению инфекции из носоглотки в обратном направлении.

У детей гораздо реже развивается парез лицевого нерва при переломе в СЧЯ, около 3–9% у детей, по сравнению со взрослыми (30–70%). Liu-Shindo M. (1989 г.) предположил, что на частоту развития пареза лицевого нерва у детей и на повреждение структур внутреннего уха влияет сниженная минерализация, гибкость и податливость костей основания черепа [55, 56].

В строении ВНЧС также существуют анатомические особенности. В детском возрасте мыщелок нижней челюсти имеет закругленную форму, со слабо развитыми медиальными и латеральными полюсами, суставная ямка также круглой формы, что обеспечивает плотный контакт головки нижней челюсти и тонкой крыши суставной ямки. Учитывая, что шейка нижней челюсти в детском возрасте относительно широкая, большая травматическая энергия напрямую воздействует на головку нижней челюсти и суставную поверхность, что способствует более легкой травме основания черепа. Во взрослом возрасте мыщелок нижней челюсти имеет хорошо развитые медиальные и латеральные полюсы,

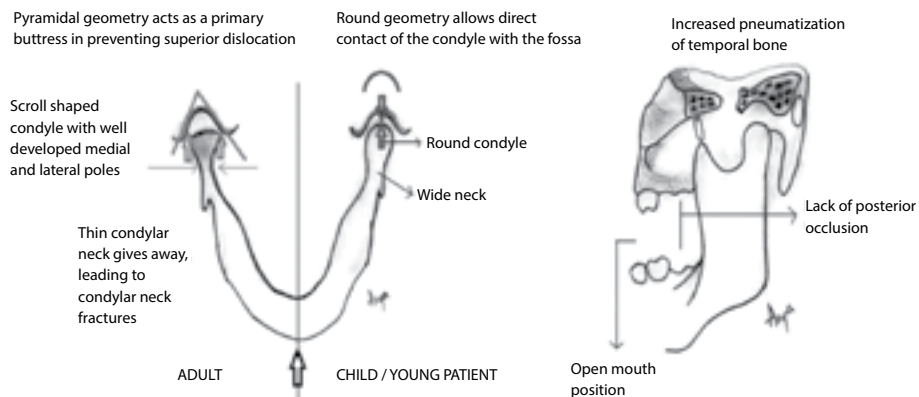


Рис. 11. Анатомические различия строения ВНЧС у детей и взрослых [13]

Fig. 11. Anatomic differences into the middle cranial fossa (adult, child/young patient) [13]

суставная ямка приобретает форму пирамиды, отсутствует плотное взаимодействие между суставными поверхностями, более выражен мышечно-связочный аппарат и мениск ВЧС, все эти факторы влияют на снижение энергии воздействия на крышу ВЧС, на структуры СЧЯ при «непрямой» травме (рис. 11) [57, 58].

Вклад авторов: Талабаев М.В. – научная гипотеза (идея), редактирование, обзор литературы; Миронец Е.В. – обзор литературы, написание статьи.

Authors' contribution: Talabaev M. – scientific hypothesis (idea), editing, literature review; Mironec Ya. – literature review, writing an article.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Mannix R, O'Brien M.J, Meehan W.P. (2013) The epidemiology of outpatient visits for minor head injury: 2005 to 2009. *Neurosurgery*, 73 (1), pp. 129–134.
2. Kononov A. (2001) *Clinical manual of the head injury. Volume 2*. M.: Antidor, 656 (489) p. (in Russian)
3. Sarkar K., Keachie K., Nguyen U., Muizelaar J.P, Zwienenberg-Lee M., Shahlaie K. (2014) Computed tomography characteristics in pediatric versus adult traumatic brain injury. *J. Neurosurg. Pediatr.*
4. Lemole M., Behbahani M. (2013) Retrospective study of skull base fracture: a study of incidents, complications, management, and outcome overview from trauma-one-level institute over 5 years. *J. Neurol. Surg. Part B Skull Base*, 74: A239.
5. Magit A., Stramiello J.A., Good R., Nation J. (2020) Pediatric basilar skull fracture mechanisms and trends from 2007 to 2018. *Otolaryngology – Head and Neck Surgery*.
6. Yalciner G., Kutluhan A., Bozdemir K. (2012) Temporal bone fractures: evaluation of 77 patients and a management algorithm. *Ulus. Travma Acil. Cerrahi. Derg.*, 18, pp. 424–8.
7. Alhelali I., Stewart T.C., Foster J., Alharfi I.M., Ranger A., Daoud H., Fraser D.D. (2015) Basal skull fractures are associated with mortality in pediatric severe traumatic brain injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 78 (6), pp. 1155–1161.
8. Meco C., Oberascher G. (2004) Comprehensive algorithm for skull base dural lesion and cerebrospinal fluid fistula diagnosis. *Laryngoscope*, 114, pp. 991–9.
9. Malham G.M., Ackland H.M., Jones R. (2009) Occipital condyle fractures: incidence and clinical follow-up at a level 1 trauma centre. *Emerg. Radiol.*, 16, pp. 291–7.
10. Friedman J.A., Ebersold M.J., Quast L.M. (2001) Post-traumatic cerebrospinal fluid leakage. *World J. Surg.*, 25, pp. 1062–6.
11. O'Brien W.T., Hamelin S., Weitzel E.K. (2016) The preoperative sinus CT: avoiding a "CLOSE" call with surgical complications. *Radiology*, 281 (1), pp. 10–21.
12. Keros P. (1962) On the practical value of differences in the level of the lamina cribrosa of the ethmoid. *Z. Laryngol. Rhinol. Otol.*, 41, pp. 809–813. (in German)
13. Arya V., Chigurupati R. (2016) Treatment algorithm for intracranial intrusion injuries of the mandibular condyle. *J. Oral. Maxillofac. Surg.*, 74, pp. 569–581.
14. Desikan R.S., Chen J.Y. (2014) Imaging of temporal bone trauma. *Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery*, 25 (1), pp. 110–117.
15. Diaz R.C., Cervenka B., Brodie H.A. (2016) Treatment of temporal bone fractures. *J. Neurol. Surg. Skull Base*, 77 (5), pp. 419–29.
16. Johnson F., Semaan M.T., Megerian C.A. (2008) Temporal bone fracture: evaluation and management in the modern era. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 41 (3), pp. 597–618.
17. Sagiv D., Migirov L., Glikson E., Mansour J., Yousovich R., Wolf M., Shapira Y. (2018) Traumatic perforation of the tympanic membrane: a review of 80 cases. *The Journal of Emergency Medicine*, 54 (2), pp. 186–190.
18. Cayir S., Mutlu H. (2020) Traumatic tympanic membrane perforation in children in the emergency department: comparison of spontaneous closure and paper patch. *Cureus*, 16, 12 (4): e7697.
19. Vos Pieter E., Diaz-Arrastia R. (eds.) (2014) *Traumatic Brain Injury*.
20. Oh J.-W., Kim S.-H., Whang K. (2017) Traumatic cerebrospinal fluid leak: diagnosis and management. *Korean Journal of Neurotrauma*, 13 (2), 63.
21. Mendizabal G.R., Moreno B.C., Flores C.C. (1992) Cerebrospinal fluid fistula: frequency in head injuries. *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol.*, 113, pp. 423–425.
22. Yilmazlar S., Arslan E., Kocaali H., Dogan S., Aksoy K., Korfali E. *Cerebrospinal fluid leakage complicating skull base fractures: analysis of 81 cases*.
23. Dula D., Fales W. (1993) The 'ring sign': is it a reliable indicator for cerebral spinal fluid? *Ann. Emerg. Med.*, 22, pp. 718–20.
24. Ray A. (2008) Ring sign is neither sensitive nor specific for cerebral spinal fluid leak. *Ann. Emerg. Med.*, 53: 288.
25. Hamdy M., Behery, Mohammed M. Hassan, El Sayed R. Mahgoub, Mohammed E. Radhy (2018) Management of spontaneous CSF rhinorrhea. *Nat. Sci.*, 16 (8), pp. 8–15.



26. Shelesko E. (2018) A modern approach to the diagnosis of nasal liquororrhea. *Zhurnal Voprosy Neurokhirurgii imeni N.N. Burdenko*, 82 (3), pp. 103–111 (in Russian).
27. Warnecke A., Averbek T., Wurster U., Harmening M., Thomas Lenarz T. (2004) Diagnostic relevance of beta2-transferrin for the detection of cerebrospinal fluid fistulas. *Arch Otolaryngol. Head, Neck Surg.*, 130 (10), pp. 1178–84.
28. Bleier B.S., Debnath I., O'Connell B.P., Vandergrift W.A., Palmer J.N., Schlosser R.J. (2011) Preliminary study on the stability of beta-2 transferrin in extracorporeal cerebrospinal fluid. *Otolaryngol. Head, Neck Surg.*, 144, pp. 101–103.
29. Schnabel C. (2004) Comparison of beta2-transferrin and beta-trace protein for detection of cerebrospinal fluid in nasal and ear fluids. *Clin. Chem.*, vol. 50 (3), pp. 661–663.
30. Chan D.T., Poon W.S., Ip C.P., Chiu P.W. (2004) How useful is glucose detection in diagnosing cerebrospinal fluid leak? The rational use of CT and Beta-2 transferrin assay in detection of cerebrospinal fluid fistula. *Asian J. Surg.*, 27, pp. 39–42.
31. LaFata V., McLean N., Wise S.K., DelGaudio J.M., Hudgins P.A. (2008) CSF leaks: correlation of high-resolution CT and multiplanar reformations with intraoperative endoscopic findings. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 29, pp. 536–541.
32. Gretchen M.O., Jeremiah A., Schlosser R.J., Harvey R.J., Orlandi R.R. (2016) Diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhea: an evidence-based review with recommendations. *International Forum of Allergy & Rhinology*, 6: 1.
33. Mercuri V., House R.J. (1992) Temporomandibular joint air in fractures of the skull base. *Australasian Radiology*, 36 (2), pp. 129–130.
34. Montaser A., Goyal M., Weiner M.A. (2011) Air in temporomandibular joint: an indirect, specific CT sign of temporal bone fracture in the setting of head trauma. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*, 70 (4).
35. Lloyd D.A., Carty H., Patterson M., Butcher C.K., Roe D. (1997) Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *The Lancet*, 349 (9055), pp. 821–824.
36. Lloyd K.M., DelGaudio J.M., Hudgins P.A. (2008) Imaging of skull base cerebrospinal fluid leaks in adults. *Radiology*, 248 (3), pp. 725–736.
37. Available at: <https://radiopaedia.org/articles/ct-cisternography-1>
38. Foust A.M., Nguyen X.V., Prevedello L., Bourekas E.C., Boulter D.J. (2018) Dual-energy CT cisternography in the evaluation of CSF leaks: A novel approach. *Radiology Case Reports*, 13 (1), pp. 237–240.
39. Stone J.A., Castillo M., Neelon B., Mukherji S.K. (1999) Evaluation of CSF leaks: high-resolution CT compared with contrast-enhanced CT and radionuclide cisternography. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 20, pp. 706–12.
40. Shetty P.G., Shroff M.M., Sahani D.V., Kirtane M.V. (1998) Evaluation of high resolution CT and MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid fistula. *AJNR*, 19, pp. 633–9.
41. Rajeswaran R., Chandrasekharan A. (2006) Role of MR cisternography in the diagnosis of cerebrospinal fluid rhinorrhoea with diagnostic nasal endoscopy and surgical correlation. *Indian Journal of Radiology and Imaging*, 16 (3).
42. Sakas D.E., Beale D.J., Ameen A.A., Whitwell H.L., Whittaker K.W., Krebs A.J. (1998) Compound anterior cranial base fractures: classification using computerized tomography scanning as a basis for selection of patients for dural repair. *J. Neurosurg.*, 88, pp. 471–477.
43. Strong E. (2009) Frontal sinus fractures: current concepts. *Craniomaxillofacial Trauma and Reconstruction*, 2 (03), pp. 161–175.
44. Manolidis S. (2004) Frontal sinus injuries: associated injuries and surgical management of 93 patients. *J. Oral. Maxillofac. Surg.*, vol. 62 (7), pp. 882–891.
45. Garg R.K., Afifi A.M., Gassner J., Hartman M.J., Levenson G., King T.W., Gentry L.R. (2015) A novel classification of frontal bone fractures: the prognostic significance of vertical fracture trajectory and skull base extension. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery*, 68 (5), pp. 645–653.
46. Madhusudan G., Ramesh Kumar Sharma N., Khandelwal M.K. (2006) Nomenclature of frontobasal trauma: a new clinicoradiographic classification. *Plast. Reconstr. Surg.*, 117 (7), pp. 2382–8.
47. Ghorayeb B.Y., Yeakley J.W. (1992) Temporal bone fractures: longitudinal or oblique? The case for oblique temporal bone fractures. *Laryngoscope*, 102, pp. 129–34.
48. Cannon C.R., Jahrsdoerfer R.A. (1983) Temporal bone fractures. Review of 90 cases. *Arch. Otolaryngol.*, 109 (5), pp. 285–8.
49. Kelly K.E., Tami T.A. (1994) Temporal bone and skull base trauma. *Neurology*. St. Louis. Mosby, pp. 1127–47.
50. Sudhoff H., Linthicum F.H. (2003) Temporal bone fracture and latent meningitis: temporal bone histopathology study of the month. *Otol. Neurotol.*, 24 (3), pp. 521–2.
51. Dahiya R., Keller J.D. (1999) Temporal bone fractures: otic capsule sparing versus otic capsule violating clinical and radiographic considerations. *J. Trauma*, 47 (6), pp. 1079–83.
52. Brodie H.A., Thompson T.C. (1997) Management of complications from 820 temporal bone fractures. *Am. J. Otol.*, 18 (2), pp. 188–97.
53. Ishman S.L., Friedland D.R. (2004) Temporal bone fractures: traditional classification and clinical relevance. *Laryngoscope*, 114 (10), pp. 1734–41.
54. Stammberger H.R., Kennedy D. (1995) The anatomic terminology group. Paranasal sinuses: anatomic terminology and nomenclature. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.*, suppl., 167, pp. 7–16.
55. Liu-Shindo M., Hawkins D.B. (1989) Basilar skull fractures in children. *Int. J. Pediatr. Otorhinolaryngol.*, 17 (2), pp. 109–17.
56. Lee D., Honrado C., Har-El G. (1998) Pediatric temporal bone fractures. *Laryngoscope*, 108 (6), pp. 816–21.
57. Da Fonseca G.D. (1974) Experimental study on fractures of the mandibular condylar process (mandibular condylar process fractures). *Int. J. Oral. Surg.*, 3: 89.
58. Dahlberg G., Magnusson M. (1995) Fracture of the mandibular condyle causing meningeal bleeding. *Oral. Maxillofac. Surg.*, 53: 461.

Подана/Submitted: 19.11.2021

Принята/Accepted: 13.12.2021

Контакты/Contacts: talabaevm@inbox.ru