



БЮЛЕТЕНЬ

Української Асоціації Нейрохірургів

Випуск 5

Київ, 1998

Бюлетень
Української Асоціації
Нейрохірургів

1998 № 5

Науково-практичний журнал. Заснований в грудні 1995 року.
Засновник та видавник — Українська Асоціація Нейрохірургів

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 1750 від 26 грудня 1995 року

Редакційна колегія:

Головний редактор:
Зозуля Ю.П.

*Заступник головного
редактора:*
Цимбалюк В.І.

Відповідальний секретар:
Сапон М.А.

Бродський Ю.С.
Лісяний М.І.
Орлов Ю.О.
Пацко Я.В.
Педаченко Є.Г.
Ромоданов С.А.
Поліщук М.Є.
Мосійчук М.М.
Сіпітий В.І.

Редакційна рада:

Кардаш А.М. (Донецьк)
Король О.П. (Одеса)
Лапоногов О.О. (Київ)
Потапов О.І. (Ів.-Франківськ)
Розуменко В.Д. (Київ)
Трош Р.М. (Київ)
Цімейко О.А. (Київ)
Черненко В.Г. (Харків)
Шевага В.М. (Львів)
Щеглов В.І. (Київ)

Секретаріат:

Літературна редакція: Г.К.Петренко
Макет та дизайн: А.М.Никифорова
Верстка: С.В.Красников
Електронна версія: А.Г.Садницький

Журнал зарахований до наукових видань, в яких можуть публікуватися основні результати дисертаційних робіт (Бюлетень ВАК України, №4, 1997 р., перелік №3)

Адреса редакції:

254050, Київ-50, вул.Мануїльського, 32

Тел. (044) 213-91-98

Факс (044) 213-95-73

E-mail: brain@neuro.kiev.ua

Електронну версію створено НВП "Інтермаг"

E-mail: official@intermag.kiev.ua

<http://www.intermag.kiev.ua>

Випуск містить матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 вересня 1998 р.)

Зміст

Організаційні питання розвитку нейрохірургічної служби в Україні.....	5
Травма головного мозку	28
Функціональна нейрохірургія	101
Нейроонкологія	114
Алфавітний показчик авторів	164

Глибокоповажні колеги!

5-й та 6-й випуски Бюлетеня Української Асоціації Нейрохірургів містять матеріали Другого з'їзду нейрохірургів України.

5-й випуск містить розділи:

- ✓ Організаційні питання розвитку нейрохірургічної служби в Україні
- ✓ Травма головного мозку
- ✓ Функціональна нейрохірургія
- ✓ Нейроонкологія

6-й випуск містить розділи:

- ✓ Відновлювальна нейрохірургія, травма периферичної нервової системи, нейро-реабілітація
- ✓ Судинна патологія центральної нервової системи
- ✓ Ендоскопічна та мініінвазивна нейрохірургія
- ✓ Вплив малих доз радіації (наслідки Чорнобильської катастрофи) на нервову систему
- ✓ Ураження та захворювання спинного мозку та хребта

В зв'язку з великою кількістю надісланих робіт редакція Бюлетеня УАН була змушена в деяких випадках скоротити об'єм статей.

Матеріали, надіслані в Редакцію пізніше встановлених термінів будуть розміщені в 7-му випуску Бюлетеня УАН, вихід якого очікується до кінця 1998 року.

Ряд матеріалів, надісланих з грубими порушеннями умов публікації, на зіпсованих дискетах, набраних у невідповідних форматах і т.ін., в порядку винятку також будуть опубліковані в 7-му номері Бюлетеня УАН у випадку усунення авторами наведених недоліків.

Редакція звертає увагу авторів на необхідність дотримуватись вимог до публікацій в журналі та підкреслює, що роботи, які не відповідають стандартам, в подальшому розглядатися не будуть.

Глубокоуважаемые коллеги!

5-й и 6-й выпуски Бюллетеня Украинской Ассоциации Нейрохирургов содержат материалы Второго съезда нейрохирургов Украины.

5-й выпуск содержит разделы:

- ✓ Организационные вопросы развития нейрохирургической службы в Украине
- ✓ Травма головного мозга
- ✓ Функциональная нейрохирургия
- ✓ Нейроонкология

6-й выпуск содержит разделы:

- ✓ Восстановительная нейрохирургия, травма периферической нервной системы, нейро-реабилитация
- ✓ Сосудистая патология центральной нервной системы
- ✓ Эндоскопическая и миниинвазивная нейрохирургия
- ✓ Влияние малых доз радиации (последствия Чернобыльской катастрофы) на нервную систему
- ✓ Повреждения и заболевания спинного мозга и позвоночника

В связи с большим количеством присланных работ редакция Бюллетеня УАН была вынуждена в ряде случаев сократить объем статей.

Материалы, присланные в Редакцию позже установленных сроков, будут помещены в 7-м выпуске Бюллетеня УАН, выход которого ожидается до конца 1998 года.

Ряд материалов, присланных с грубыми нарушениями условий публикации, на дефектных дискетах, набранных в несоответствующих форматах и т.д., в порядке исключения, также будут опубликованы в 7-м номере Бюллетеня УАН в случае устранения авторами указанных недостатков.

Редакция обращает внимание авторов на необходимость придерживаться требований к публикациям в журнале и подчеркивает, что работы, не соответствующие стандартам, в дальнейшем приниматься к рассмотрению не будут.

Організаційні питання розвитку нейрохірургічної служби в Україні

Організація нейрохірургічної допомоги в Україні та перспективи її розвитку

Зозуля Ю.П., Педаченко Є.Г., Пацко Я.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Розвиток нейрохірургічної допомоги населенню України в 1994—1998 рр. відбувався в умовах реформування системи охорони здоров'я, значного зменшення частки національного бюджету, що виділялася “на фінансування охорони здоров'я, децентралізації бюджетного забезпечення установ охорони здоров'я, скорочення ліжкового фонду.

У цих складних умовах комплекс організаційних і науково-методичних заходів у цілому забезпечив реформування нейрохірургічної служби в напрямку подальшої спеціалізації нейрохірургічної мережі, створення умов для цілодобового надання невідкладної допомоги при травматичних і судинних ураженнях нервової системи в більшості регіонів України.

Таким позитивним змінам сприяли підготовлені за участю головного за фахом інституту накази МОЗ “Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості нейрохірургічної допомоги населенню України” (1994 р.), “Стан та перспективи спеціалізованої медичної допомоги потерпілим із травматичним пошкодженням хребта і спинного мозку” (1998 р.), а також ліцензування обласних нейрохірургічних відділень України (1995-1997 рр.). У номенклатуру медичних спеціальностей була введена “дитяча нейрохірургія” (1997 р.). Питання нейрохірургічної допомоги населенню України тричі розглядалися на апаратних нарадах МОЗ (1995 р., 1997 р., 1998 р.).

На 1998 р. мережа нейрохірургічних установ складається з 84 відділень в обласних центрах та містах (у 1993 р. — їх було 69), а також з 15 спеціалізованих клінічних відділень Інституту нейрохірургії АМН України і науково-практичного центру ендovasкулярної нейроортопедії АМН України.

Зараз в Україні функціонують 216 дитячих нейрохірургічних ліжок, в тому числі 141 — у спеціалізованих нейрохірургічних відділеннях для дітей (Київ, Севастополь, Сімферополь, Дніпропетровськ, Харків) і 75 — у структурі інших відділень дитячих лікарень у різних містах країни.

Загальна кількість стаціонарних ліжок нейрохірургічного профілю становить 4126 (у 1993 р. — 3833), показник забезпеченості на 10 тис. населення — 0,82 (у 1993 р. — 0,72). У нейрохірургічних установах працюють 541 нейрохірургів і фахівців суміжних спеціальностей. Щорічно спеціалізовану нейрохірургічну допомогу в стаціонарах отримують близько 75 тис. хворих.

Нейрохірургічну мережу на місцях характеризують три основні напрямки розвитку.

1. Об'єднання планової і ургентної (цілодобово) нейрохірургічної допомоги на базі сучасно оснащеного обласного нейрохірургічного відділення (наприклад, у Житомирі). Забезпечується інтенсифікація роботи нейрохірургічного ліжка (хірургічна активність перевищує 80%) при скороченні на 25—30% загальної кількості нейрохірургічних ліжок в обласному центрі. Передопераційне обстеження планових хворих скорочено до 1—2 днів, на 4—5-й день після операції хворих переводять у відповідні реабілітаційні відділення.

2. Створення нейрохірургічних комплексів на основі науково-методичного об'єднання вузькопрофільних нейрохірургічних відділень — дитячого, судинного, спінального та інших (Республіка Крим, Донецьк, Дніпропетровськ).

3. Традиційна організація, що передбачає існування обласних відділень, яке надають важливу планову допомогу, та міських нейротравматологічних відділень, що забезпечують надання невідкладної нейрохірургічної допомоги.

Обговорюються доцільність і можливості створення госпрозрахункових, нейрохірургічних відділень, хоча належна законодавча основа поки відсутня. Попри економічні труднощі, за останні роки у деяких регіонах поліпшилося апаратно-інструментальне забезпечення діагностичного та лікувального процесу в нейрохірургії. Нейрохірургічні відділення широко застосовують методи магнітно-резонансної та рентгенівської комп'ютерної томографії, доплерографії,

проводять сучасні ангіонейрохірургічні дослідження. Деякі відділення за своїм оснащенням не поступаються Інституту нейрохірургії, в зв'язку з чим відбувається певна “децентралізація” діагностичного процесу і лікування деяких видів нейрохірургічної патології (судинні, онкологічні ураження нервової системи).

Сучасний розвиток нейрохірургії пов'язаний із розв'язанням проблеми підготовки кадрів. Незбалансоване направлення молодих фахівців в інтернатуру без узгодження відповідних потреб у кадрах з Головними обласними нейрохірургами створює реальну загрозу безробіття серед нейрохірургів. На 1998 р. 425 нейрохірургів працювали на реальних 386 посадах. Додамо, що півторарічний цикл первинної підготовки в інтернатурі не забезпечує якісної підготовки фахівця, не відповідає європейським стандартам первинної підготовки молодих нейрохірургів, яка здійснюється не менше ніж протягом 5 років. Потребує істотних змін система атестації нейрохірургів із розширенням повноважень осередків Асоціації нейрохірургів України. Цьому сприятиме делегування з боку МОЗ повноважень атестації фахівців відповідним фаховим Асоціаціям та новоствореній Федерації громадських медичних об'єднань України (1997 р.).

Серед першочергових завдань організаційного забезпечення підвищення якості надання спеціалізованої допомоги населенню держави слід вважати впровадження державних стандартів діагностики і медичних технологій за окремими нозологічними видами нейрохірургічної патології, створення “інсультних” невролого-нейрохірургічних центрів, розробку нормативних документів щодо впровадження платних послуг у нейрохірургії, а також розробку та впровадження системи підготовки молодих нейрохірургів, що відповідає європейським програмам підготовки фахівців.

Состояние нейрохирургической помощи детям и задачи по ее улучшению

Орлов Ю.А.

Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

До конца 1997 г работу по организации специализированной нейрохирургической помощи детям проводили в соответствии с приказом Министерства Здравоохранения Украины №295 от 24.11.94 г. Это был период формирования детской нейрохирургической службы в стране, хотя детской нейрохирургии как самостоятельной специальности не было.

В 1997 г. в основном формирование этой службы завершилось и в настоящее время в Украине функционирует 5 детских нейрохирургических отделений с коечным фондом —141 койка (Киев, Харьков, Днепропетровск, Симферополь, Севастополь). В областях, где отсутствует целесообразность или возможность открытия детских нейрохирургических отделений, выделены нейрохирургические койки в детских больницах (75) или детские койки в нейрохирургических стационарах общего профиля. Работают внештатные главные детские областные нейрохирурги, на которых возложена ответственность за реализацию организационных мероприятий на местах. Именно понимание остроты проблемы детской нейрохирургии руководством здравоохранения страны и областей, кафедр медицинских вузов, главных областных нейрохирургов позволило открыть в последние годы в таких крупных регионах, как Днепропетровская область, Автономная республика Крым полноценные детские нейрохирургические стационары.

Анализ нейрохирургической помощи детям в Украине по обращаемости, показывает, что она составляет 3—5 на 10 тыс. детского населения. Наблюдается явное преобладание детей с черепно-мозговой травмой.

Госпитализируют детей с нейроонкологической патологией и уродствами развития ЦНС в основном в детские нейрохирургические отделения. В 1997 г. прооперировано почти 300 детей с опухольями мозга, 350 —с гидроцефалией, 180 —с врожденными уродствами.

Почти во всех нейрохирургических отделениях остро стоят вопросы технического оснащения и медикаментозного обеспечения, что, в первую очередь, связано с бесплатным лечением детей и недостаточным бюджетным финансированием здравоохранения.

Дальнейшее развитие детской нейрохирургической помощи прямо связано с выполнением приказа Министерства Здравоохранения Украины №360 от 19.12.97 г. о выделении специальности “детская нейрохирургия” и общим уровнем финансирования бюджетной сферы.

Організація спеціалізованої нейрохірургічної допомоги жителям Сумської області.

Горох Л.П., Потапов О.О., Кмита П.К.,

Обласна клінічна лікарня, м.Суми, Україна

Згідно з Наказом Міністерства охорони здоров'я України №295 від 24.11.1994 р, "Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості нейрохірургічної допомоги населенню України" та наказами Управління охорони здоров'я Сумської обласної державної адміністрації №58-а від 28.02.1995 р, №364 від 27.08.1997р "Про заходи щодо покращення якості нейрохірургічної допомоги населенню області" та №242 від 5.06.1997 р. "Про надання спеціалізованої допомоги потерпілим з травматичними ушкодженнями хребта та спинного мозку" в Сумській області була проведена відповідна робота. За останні роки відбулися позитивні зміни в організації нейрохірургічної допомоги населенню області.

Мережа нейрохірургічних ліжок розширилася з 0,34 до 0,47 на 10 тис. населення, а у м. Суми після розширення нейрохірургічного відділення Сумської обласної клінічної лікарні до 60 ліжок цей показник становить 1,7 на 10 тис. мешканців.

На сьогодні в області підготовлено 12 нейрохірургів, з них 5 мають вищу, 1 —першу, 4 — другу кваліфікаційну категорію.

У кожному районі області є лікарі хірургічного профілю, які відповідають за нейротравматологічну допомогу в регіоні. Підготовка та перепідготовка лікарів нейротравматологів здійснюються на відповідних курсах в інститутах удосконалення лікарів та на базі нейрохірургічного відділення Обласної клінічної лікарні відповідно до програми протягом 1 міс.

У регіоні мешкає 1 371 850 жителів, в тому числі 1 072 115 дорослих, 242 789 дітей та 56946 підлітків.

Враховуючи, що офіційний статистичний матеріал, представлений у формі №50 від районів, не дає можливості провести вірогідний аналіз кількісних та якісних показників з нейрохірургічної патології, оскільки в ньому об'єднані травми, опіки та отруєння, переломи черепа, хребта та кісток тулуба (800—809), внутрішньочерепні травми, крім переломів черепа (850—854), нами була розроблена схема збору та подачі інформації з районів області за основними нозологічними формами нейрохірургічної патології обласному нейрохірургу.

В зв'язку з тим, що певна частина хворих з нейрохірургічною патологією госпіталізується до хірургічних, травматологічних, неврологічних, дитячих відділень ЦРЛ, районному травматологу доручено здійснювати консультації хворих, які потребують нейрохірургічної допомоги, а також узагальнювати отримані дані згідно зі схемою.

За 1997 р. у нейрохірургічному відділенні Обласної клінічної лікарні спеціалізовану допомогу надано 21,4% хворим із сільської місцевості. Лікарі нейрохірурги протягом 1997 р. здійснили 18 планово —консультативних виїздів, під час яких проводили консультації хворих, надавали організаційно —методичну допомогу та контролювали виконання наказів у районах. Крім того, здійснено 66 екстрених виїздів, що суттєво наблизило надання спеціалізованої допомоги сільському населенню.

В обласній поліклініці постійно ведеться консультативний прийом хворих нейрохірургами вищої або першої категорії. Цілодобово на базі нейрохірургічного відділення Обласної клінічної лікарні здійснюється екстрена допомога потерпілим з нейротравмою. Так, за останні 5 років було надано допомогу 35 тис. потерпілим (в умовах стаціонару —5100), при цьому виконано 11 443 оперативних втручань амбулаторно та 2058 —у стаціонарі. Порівняно з 1995 р. у 1997 р. середній термін перебування хворого на ліжку скоротилося з 15 до 13,8 ліжко-днів, хірургічна активність зростає з 41,1 до 42,4%, скоротився середній термін перебування хворого на ліжку до операції з 1 до 0,2 дня, знизилась летальність з 1,9 до 1,4%, післяопераційна —з 2,2 до 1,6%.

Таким чином, впровадження нових діагностично-лікувальних методик, підготовка та раціональне використання кадрів нейрохірургів і нейротравматологів дозволили поліпшити основні показники діяльності нейрохірургічної служби в області.

Развитие нейрохирургической службы Крыма за последние 5 лет (1993—1998 гг.)

Могила В.В.

Республиканская клиническая больница имени Н.А.Семашко, г. Симферополь, Украина

Нейрохирургическая служба Крыма развивается в соответствии с директивами Министерства здравоохранения Украины (приказ № 295 от 24.11.94г., № 133 от 14.07.97г.).

Нейрохирургическая служба, как и другие медицинские службы в Крыму, имеет свои особенности, которые обусловлены своеобразием географического и экономического положения Крымского полуострова. Это, прежде всего, наличие на небольшой территории значительного количества крупных городов (Симферополь, Севастополь, Керчь, Феодосия, Ялта и др.), население которых в летний период возрастает в десятки раз. В Крыму большая протяженность автомобильных дорог, в том числе и горных.

Экономические трудности последних лет способствовали тому, что большинство больных с различными видами патологии могут обследоваться и лечиться только по месту жительства, в Крыму.

Учитывая все эти обстоятельства, за последние 5 лет была произведена реорганизация нейрохирургической службы, которая в настоящее время выглядит следующим образом. В Крыму функционирует 256 нейрохирургических коек или 1 койка на 10 тыс. населения. К 1993 г. было 190 нейрохирургических коек. Нейрохирургическую помощь населению Крыма оказывает 52 нейрохирурга (1993 г. — 36 нейрохирургов) из них 1 доктор медицинских наук, 7 кандидатов медицинских наук, 16 врачей имеют высшую категорию, 18 человек 1 категорию по нейрохирургии.

Научно-практическим и методологическим центром нейрохирургической службы Крыма и базой Крымского медицинского института является нейрохирургический центр, который был создан в 1996 г.

Центр состоит из следующих отделений: отделение экстренной нейрохирургии (40 коек); отделение плановой нейрохирургии (35 коек); отделение детской нейрохирургии (15 коек); отделение нейрореанимации (6 коек).

Приказом Министерства здравоохранения Крыма от 01.01.97 г. в структуре нейрохирургического центра открыто также отделение спинальной патологии с ургентным режимом работы.

Нейрохирургический центр оснащен компьютерным томографом, ангиографом, электроэнцефалографом, реоэнцефалографом, эхоэнцефалографами. При оперативных вмешательствах в нейрохирургическом центре используют микрохирургический инструментарий.

План койко-дней в нейрохирургическом центре выполняют на 108%, хирургическая активность составляет 60%. Летальность в последние годы уменьшилась на 40%.

В нейрохирургическом центре в полном объеме выполняют оперативные вмешательства при новообразованиях головного и спинного мозга, при черепно-мозговой травме (ЧМТ), при травме позвоночника и спинного мозга, при травме периферической нервной системы. Широкое распространение получили ликворошунтирующие операции.

За разработку и внедрение современных методов операций на позвоночнике и спинном мозге группа нейрохирургов центра в 1996 г. получила Государственную премию Крыма.

В крупных городах Крыма (Симферополе, Керчи, Ялте) работают нейрохирургические отделения по 40 коек. В городах Феодосии, Евпатории, Алуште, Джанкое, Красноперекоске, Саках на базах травматологических отделений функционируют по 15 нейрохирургических коек. Специализированную нейрохирургическую помощь в этих городах оказывают подготовленные нейрохирурги.

В настоящее время в Крыму определяется устойчивая тенденция к постоянному росту количества нейрохирургических больных, прежде всего, за счет увеличения количества больных с нейротравмой.

Эпидемиологические исследования ЧМТ в Крыму показали, что среди всех пострадавших 18% составляют дети, 64,8% — лица молодого и среднего возраста. Среди пострадавших 84,9% мужчин, 15,1% женщин. Анализ причин ЧМТ показал, что бытовой травматизм преобладает и составляет 89,7%, дорожно-транспортный — составляет 9,4%, производственный — 0,9%.

Население республики Крыма в настоящее время в достаточной мере обеспечено нейрохирургическими койками и нейрохирургами. Ближайшие задачи нейрохирургической службы Крыма — качественно улучшить все виды нейрохирургической помощи с освоением новых

видов оперативных вмешательств, совершенствованием уровня подготовки специалистов, оснащением отделений современным диагностическим и хирургическим оборудованием.

Сучасний стан та перспективи організаційного вдосконалення нейрохірургічної допомоги населенню в Закарпатській області

Смоланка В.І., Туранчич О.І., Ісак І.П., Путілін О.І., Сак М.Ю.

*Ужгородський державний університет, Ужгородська обласна клінічна лікарня,
Берегівська районна лікарня, Україна*

Нейрохірургічній службі Закарпаття, створеній за активної участі доцента М.О.Бізіли, виповнюється 30 років.

На сьогодні в області функціонує два нейрохірургічних відділення: в Ужгородській обласній клінічній лікарні (на 50 ліжок) та Берегівській центральній районній лікарні (на 20 ліжок). На базі обласного відділення працює клініка нейрохірургії Ужгородського державного університету. Один нейрохірург працює в складі травматологічного відділення Мукачівської райлікарні. Показник забезпеченості нейрохірургічними ліжками становить 0,54 на 10 тис. населення. Всього в області працює 15 нейрохірургів (забезпеченість 1,16 на 100 тис. населення).

У складі відділення нейрохірургії Ужгородської обласної клінічної лікарні працює нейро-травмпункт, у якому надають допомогу хворим з Ужгорода та найближчих районів із черепно-мозковими і хребетно-спінальними травмами. За минулий рік нейрохірургами здійснено 87 виїздів у райони для надання ургентної допомоги.

У роботі нейрохірургічної служби області за 5 років відбулися певні позитивні зміни:

1. Значно поліпшилася матеріальна база обласного відділення (відкрито новий корпус, збільшилась кількість ліжок, введено в дію дві операційні, поліпшились умови для хворих та персоналу).

2. Придбали операційний мікроскоп «Carl Zeiss», мікрохірургічний інструментарій фірм «Aescular», «Pilling» та ін., системи моніторингу, транскраніальний о доплерограф, дуплекс - сканер, що розширило можливості нейрохірургічного лікування, дозволило проводити лікування аневризм головного мозку, больових синдромів, виконувати мікрохірургічне видалення шийних та поперекових дисків, удосконалити хірургію базальних пухлин головного мозку.

3. Планові виїзди нейрохірургів у райони області, постійні виступи на засіданнях неврологічного товариства сприяли залученню додатково великої кількості хворих для дообстеження та подальшого хірургічного лікування.

На найближчі роки передбачено поліпшення організації роботи насамперед Берегівського міжрайонного відділення (надання допомоги хворим із тяжкою нейротравмою із суміжних районів, хірургічне лікування хворих з епілептичним синдромом), придбання магнітно-резонансного томографа, нового ангиографічного апарату для обласного відділення. На нашу думку, все це сприятиме поліпшенню надання нейрохірургічної допомоги населенню Закарпаття.

Особливості викладання нейрохірургії в медвузах України

Цимбалюк В.І., Бойченко І.Н.

Національний медичний університет, м.Київ, Україна

Становлення нейрохірургії як фаху відбувалося у ХХ столітті — від окремих хірургічних втручань на центральній і периферійній нервових системах на початку століття до створення комплексних науково-дослідних нейрохірургічних центрів в середині століття.

Створення самостійних нейрохірургічних відділів потребувало підготовки спеціалістів-нейрохірургів. Виникла необхідність формування нейрохірургії як учбової дисципліни.

Професор П.С.Бабіцький перший почав читати лекції з нейрохірургії в 1927 році в Київському медичному інституті.

В Харківському медінституті окремі лекції з нейрохірургії читав у 1935 році професор В.М.Шамов.

В Київському медичному інституті в 1939—40 роках лекції з нейрохірургії читались на кафедрі загальної хірургії професором Л.А.Корейшою, учнем академіка М.Н.Бурденко.

Перша кафедра нейрохірургії в медичних вузах України була організована в 1960 році в Кримському медінституті професором В.Лесніською. З 1962 по 1965рр. в деяких медінститутах нейрохірургія почала викладатись у вигляді курсу при кафедрах нервових хвороб.

Якісно нове ставлення до викладання нейрохірургії почалось з 1971 року після 1 Всесоюзного з'їзду нейрохірургів, де було прийнято рішення про необхідність введення нейрохірургії в учбову програму медінститутів.

З 1970 року по 1975 рік майже у всіх медвузах України відкриваються доцентські курси нейрохірургії. В Київському медичному інституті курс нейрохірургії при кафедрі неврології був відкритий в 1970 році, яким керував доцент В.Г.Станіславський. В 1980 році була створена кафедра нейрохірургії, яку очолив професор В.Г.Станіславський (1980—1980рр.).

З 1992 року кафедра нейрохірургії Українського медичного університету (з 1995р. — Національний медичний університет) стала опорною кафедрою в цій галузі в Україні.

На жаль за останні десятиріччя виникла тенденція до згорання можливостей навчання лікарів загального профілю основам нейрохірургії, незважаючи на суттєве збільшення кількості хворих із нейрохірургічною патологією, особливо тяжкою черепно-мозковою травмою.

Наслідки ЧМТ, порушень мозкового кровообігу багато в чому залежать від своєчасності та адекватності надання невідкладної допомоги хворим. Виходячи з цього, лікар загальної практики повинен знати основи нейрохірургії, уміти надати невідкладну допомогу нейрохірургічним хворим, застосувати допоміжні діагностичні методи, оцінити їх дані і направити хворого в спеціалізовану нейрохірургічну клініку, яка при даній структурі організації охорони здоров'я знаходиться, здебільшого на обласному рівні.

Виходячи з цього, необхідно розширити та поглибити вивчення нейрохірургії студентами, так як перше обстеження нейрохірургічних хворих проводиться спеціалістами різного фаху і від рівня знань нейрохірургії залежить своєчасність звернення хворого до нейрохірургів.

Але сьогодні в 15 медінститутах України функціонує тільки 5 кафедр нейрохірургії (Донецька, Івано-Франківська, Київська, Львівська, Харківська) і 10 курсів нейрохірургії (Вінниця, Дніпропетровськ, Запоріжжя, Луганськ, Одеса, Полтава, Симферопіль, Тернопіль, Ужгород, Чернівці).

Співробітники кафедри нейрохірургії НМУ як опорної, підготували уніфіковану програму для студентів вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації. Програма обговорена та затверджена на координаційній науково-методичній конференції завідуючих кафедрами та курсами нейрохірургії. Згідно цієї програми нейрохірургія викладається на 5-ому курсі після вивчення неврології, що забезпечує послідовність у засвоєнні різних підрозділів медицини. На вивчення основного курсу нейрохірургії виділяється 64 години, із них 12 годин — лекційних, 42 — практичні заняття, 10 годин — самостійна робота. При вивченні предмету студентами проводиться самостійна курація хворих, оформляється історія хвороби та реферативний огляд літератури по одній із тем для самостійного вивчення.

Кінцевий рівень знань визначається диференційним заліком.

На превеликий жаль запропонована програма ще й досі не затверджена МОЗ України.

Постановою центрального методичного кабінету по вищій медичній освіті МОЗ України за № 23—01—13/122 від 12.06.98р. рекомендовано ввести ефективний курс нейрохірургії для студентів 6-го курсу медичних та стоматологічних факультетів.

Для цього виділяється 54 години, із яких — 36 годин (1 тиждень) аудиторних і 18 годин — для самостійної підготовки. Вид контролю — залік.

Розроблені програми вивчення нейрохірургії повинні бути включені в робочі програми всіх медвузів України, виходячи із потреби рівноцінної підготовки лікарів загального профілю, а також необхідності засвоєння основ нейрохірургії лікарями загального профілю, враховуючи необхідність надання кваліфікованої допомоги хворим в ургентних умовах, що має значення не тільки медичне, а і народно-господарче значення.

Сучасний стан післядипломної підготовки нейрохірургів

Педаченко Г.П., Ромоданов С.А., Макєва Т.І., Оришака М.І.

Київська медична академія післядипломної освіти, м. Київ, Україна

Післядипломна підготовка нейрохірурга складається з декількох етапів.

Після закінчення вищого учбового медичного закладу лікар, який отримав посаду нейрохірурга, повинен навчатися 1,5 року в інтернатурі з метою отримання сертифіката нейрохірурга,

що дає право на самостійну роботу. У майбутньому протягом кожних 5 років передбачено проходження циклів тематичного удосконалення та передатестаційних циклів. Через 5 років після закінчення ВУЗу лікар має право претендувати на другу кваліфікаційну категорію, через 7 — на першу, та через 10 років на вищу категорію. Категорії слід підтверджувати або підвищувати 1 раз в 5 років. Навчання в інтернатурі має на меті ознайомити лікаря з основами спеціальності та сформувати у нього всі необхідні практичні навички для самостійної роботи. Основи нейрохірургії, крім інтернатури, дають цикли спеціалізації. В інтернатурі навчаються випускники медичних ВУЗів, а на циклах спеціалізації лікарі, які з певних причин перекваліфікуються з інших спеціальностей. Це — хірурги, травматологи та інші фахівці. Цикли тематичного удосконалення допомагають поглибити знання з окремих розділів — нейротравми, нейроонкології, судинної патології, захворювань та пошкоджень хребта, дитячої патології та інших. Різноманітна тематика дозволяє спеціалісту вибрати саме той цикл, який задовольняє його професійні потреби.

Передатестаційні цикли сприяють підвищенню рівня кваліфікаційної категорії. Об'єктивність оцінки рівня підготовки лікаря контролюють за допомогою комп'ютерного тестування. Під час перебування на циклах лікар-курсант має можливість ознайомитися з роботою клінік Інституту нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України та Київської лікарні швидкої медичної допомоги, працювати в бібліотеці, де є найсучасніша світова медична література. Випускники — відмінники мають право навчатися в магістратурі, яка дає навички до наукової роботи. Крім того, при бажанні можна навчатися в клінічній ординатурі, що дає високий рівень підготовки практичного лікаря.

Однією з форм підготовки наукових кадрів є навчання в аспірантурі. Його мета — захист кандидатської дисертації. Можливе навчання на робочому місці за індивідуальною програмою. Крім стаціонарних циклів кафедра нейрохірургії проводить виїзні цикли за замовленою тематикою. Таким чином, підготовка нейрохірурга складається з трьох обов'язкових етапів (інтернатура, тематичне удосконалення, передатестаційний цикл). Крім того, обдаровані лікарі мають змогу закінчити ординатуру з нейрохірургії і за наявності відповідних здібностей бути зарахованими в аспірантуру, у якій обов'язково виконують наукову роботу.

Робота Житомирського обласного нейрохірургічного відділення в умовах реорганізації системи охорони здоров'я

Ковбасюк Б. П., Гордійчук В. П.

Житомирська обласна лікарня ім. О. Ф. Гербачевського, м. Житомир, Україна

В зв'язку зі значним зменшенням державного фінансування закладів охорони здоров'я, останніми на місцях здійснено низку організаційних заходів, щоб в цих умовах зберегти основні медичні структурні підрозділи та кадри і одночасно не погіршити якість надання медичної допомоги населенню, особливо спеціалізованої.

З 1996 р. обсяг фінансування лікувальних закладів у Житомирській області залежив від кількості функціонуючих лікарняних ліжок, яку було скорочено в цілому на 3489, в тому числі кожне відділення обласної лікарні було скорочено на 10 ліжок.

На базі нейрохірургічного відділення обласної лікарні створено нейрохірургічний центр, до складу якого входять нейротравматологічний пункт, відділення на 30 ліжок. 10 з цих ліжок можуть бути використані для лікування дітей із природженими вадами розвитку і травмами нервової системи. На цих же ліжках лікують хворих, оперованих з приводу геморагічних інсультів. У центрі працюють 8 лікарів — нейрохірургів.

Нейротравматологічний пункт працює в цілодобовому режимі, середньорічне навантаження — 5000 потерпілих. Він обслуговує територію з населенням 350 000 осіб. Цілодобово працюють клінічна та біохімічна лабораторії, рентгенологічний кабінет і комп'ютерний томограф (СРТ — 1010). Сюди госпіталізують усіх хворих із травмами нервової системи, поєднаними травмами.

У нейрохірургічне відділення госпіталізують хворих, які потребують оперативного втручання з приводу переломів черепа чи внутрішньочерепних гематом; з тяжкими поєднаними травмами, або потерпілих, які потребують лікування в реанімаційному відділенні. Всіх інших направляють на стаціонарне лікування в територіальні медичні об'єднання м. Житомира або на амбулаторне лікування.

У центрі лікують дітей з черепно-мозковими і спінальними травмами, новоутвореннями мозку, проводяться операції з приводу природжених аномалій розвитку центральної нервової системи і гідроцефалії. За рік прооперовано 37 дітей.

Відбір хворих із геморагічними інсультами для оперативного лікування проводять нейрохірурги в районних територіальних медичних об'єднаннях міста та області. За показаннями хворих переводять в нейрохірургічне відділення, де їм виконують комп'ютерну томографію голови, каротидну або вертебральну ангіографію, а за необхідності — МРТ головного мозку. Після цього вирішують питання щодо оперативного лікування хворих.

Одним з важливих методів інтенсифікації роботи відділення є проведення планових оперативних втручань в день госпіталізації хворого в стаціонар. Для цього в поліклініці хворому проводять всі додаткові методи обстеження: комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, доплерографію, аналізи крові, ЕКГ, консультації суміжних спеціалістів. Після цього хворого оглядає анестезіолог і вирішує питання щодо методу знеболювання.

Така організація праці дала змогу скоротити ліжко-день до операції до 1,6.

Перші дні після операції хворі обов'язково знаходяться в спеціально відкритому в лікарні відділенні реанімації і інтенсивної терапії, де разом із післяопераційним медикаментозним лікуванням проводять профілактику ускладнень, ранню реабілітацію. Це скоротило післяопераційний ліжко-день до 12,5 днів (замість 17,8 у 1995 р.).

Всі ці заходи дали можливість в умовах економічної кризи не погіршити надання нейрохірургічної допомоги населенню області, про що свідчать такі факти. У 1997 р. порівняно з 1995 р. (відділення на 40 ліжок) кількість пролікованих хворих збільшилася в 1,2 разу, середній ліжко-день скоротився з 17,5 до 12,2 днів, обіг ліжка збільшився з 19,2 до 25,7 разу, летальність зменшилася з 2,1 до 1,2%, хірургічна активність зросла з 44,6 до 74%, післяопераційна летальність зменшилася до 5,6%, середній ліжко-день оперованого хворого склав 13,9 (замість 23,3 у 1995 р.).

Таким чином, завдяки використанню сучасних методів діагностики в умовах поліклініки в поєднанні з інтенсифікацією роботи у відділенні, а також суворому відборі хворих для госпіталізації та проведенню ранньої реабілітації вдалося поліпшити результати лікування нейрохірургічних хворих у сьгоднішніх умовах.

Розробка стандартів медичних технологій нейрохірургічної допомоги

Степаненко А.В., Морозов А.М.

Український інститут громадського здоров'я МОЗ України,

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Заходи щодо реформування системи охорони здоров'я спрямовані на підвищення якості та ефективності медичної допомоги населенню України. Розробка та впровадження в практику діяльності лікувально-профілактичних закладів (ЛПЗ) стандартів медичних технологій та якості лікування сприяє удосконаленню забезпечення якості медичного обслуговування та ефективності лікування різних груп пацієнтів, регулюванню витрат на лікування. Стандартизація медичних технологій як система існує у більшості економічно розвинутих країн вже кілька десятиріч років. У медицині стандарт має клініко — технологічну та економічну частини. Клініко — технологічна частина визначає оптимум медичних послуг: консультацій, обстежень, схем та методів лікування тощо.

В Україні здійснено розробку проекту уніфікованих стандартів медичних технологій лікувально — діагностичного процесу з основних медичних служб. Проекти стандартів розробляють висококваліфіковані фахівці профільних науково-дослідних інститутів. Науково-методичне супроводження та координуюча роль у створенні проекту належить провідним фахівцям Українського інституту громадського здоров'я.

При розробці стандартів нейрохірургічної допомоги враховували особливості цієї служби як однієї з видів вузькоспеціалізованої медичної допомоги, яка характеризується переважно госпітальним профілем, організацією нейрохірургічних стаціонарів різних рівнів тощо. Нейрохірургічна патологія являє собою хвороби і травми, які, як правило, є загрозою для життя хворого або призводять до інвалідизації.

Основними вимогами до створення медичних стандартів з нейрохірургічної допомоги були:

— адекватність необхідних обсягів та видів діагностичних процедур і лікувальних заходів поставленим завданням діагностично-лікувального процесу;

— реальна можливість здійснення технологічного процесу надання медичної допомоги хворим в умовах стаціонарного лікування;

—практична досяжність кінцевого результату лікування.

Розробка стандартів базувалась на єдиних науково обґрунтованих методичних підходах до їх створення, а саме:

- забезпеченні єдиних структурно-функціональних основ стандарту;
 - використанні сучасних видів технологій діагностики та лікування хворих, їх обсяги, послідовність, кратність з погляду єдиного технологічного процесу;
 - впровадженні критеріїв якості кінцевого результату;
 - визначенні необхідних термінів стаціонарного лікування;
 - співставленні статистичної інформації між країнами-членами ВООЗ (перелік нозологічних форм, поданий відповідно до Міжнародної класифікації хвороб Десятого перегляду (МКХ—10).
- Стандарти медичних технологій являють собою перелік і рівень вимог до якості діагностично-лікувальних процедур та результату лікування і спрямовані на оптимізацію діагностично-лікувального процесу.

Стандарти медичних технологій з нейрохірургії розроблені для медичних закладів другого та третього рівнів по наданню невідкладної медичної допомоги і включають уніфікацію curaції хворих з черепно-мозковою травмою та гострими порушеннями мозкового кровообігу. Надання високоспеціалізованої медичної допомоги здійснюється, як правило, головним профільним закладом — Інститутом нейрохірургії АМН України (лікування наслідків важкої нейротравми, захворювань судин головного і спинного мозку та інших хвороб нервової системи, пухлин нервової системи).

Структура стандарту складається з таких основних розділів:

- найменування нозологічних форм та їх груп з кодовим визначенням відповідно до МКХ-10;
- переліку та кратності обов'язкових обстежень з урахуванням відповідного рівня надання медичної допомоги у ЛПЗ;
- переліку та обсягу лікувальних заходів із зазначенням необхідних груп препаратів та немедикаментозних методів лікування;
- вимог до результату лікування;
- середньої тривалості лікування.

Стандарти треба періодично переглядати і удосконалювати. За таких умов стандарти нейрохірургічної допомоги сприятимуть підвищенню її якості та ефективності, раціональному використанню ресурсів, впровадженню нових медичних технологій та визначенню правильної медичної тактики. Розробка та впровадження уніфікованих стандартів медичних технологій спрямовані на забезпечення гарантованого рівня та обсягу медичної допомоги, нижче яких надання медичної допомоги у відповідному лікувальному закладі є неприпустимим.

Анализ оказания нейрохирургической помощи населению Донецкой области

Кардаш А.М.

Донецкий государственный медицинский университет им. Горького, г. Донецк, Украина

Донецкая область — одна из наиболее развитых в индустриальном отношении областей Украины. Здесь преобладают горнорудная, металлургическая промышленность и тяжелое машиностроение. Донецкая область является и одной из наиболее плотно населенных областей Украины. Население области составляет более 5 млн. человек.

Нейрохирургическая служба области располагает 363 нейрохирургическими койками (0,72 койки на 10 тыс. населения), а также 150 нейрореабилитационными койками Донецкого областного центра реабилитации. В области работает 71 нейрохирург (1,42 на 100 тыс. населения) и 9 нейрореабилитологов.

Нейрохирургические койки в области распределены следующим образом. В Донецке областной центр нейрохирургии — 120 коек, включающий 15 детских фиксированных коек и 15 нейрореабилитационных коек. Областная травматологическая больница — 80 коек острой спинальной травмы, областной центр реабилитации — 150 нейрореабилитационных коек (в основном для больных с отдаленными последствиями спинальной травмы).

Межрайонные нейрохирургические отделения: в г. Макеевка — 60 коек, в г. Мариуполь—60 коек, в г. Горловка — 40 коек.

Межрайонные нейрохирургические отделения укомплектованы нейрохирургами, где в основном лечат больных с нейротравмой и несут круглосуточную ургентную службу по городу, оказывают экстренную помощь по линии санитарной авиации в своих регионах. Межрайонные нейрохирургические отделения обслуживают регионы с населением около 1 млн. человек. Областной центр нейрохирургии обслуживает всех больных с нейрохирургической патологией, которым оказывают помощь в плановом порядке, а также несет круглосуточную ургентную службу по Донецку и области (наиболее сложная патология) и оказывает экстренную нейрохирургическую помощь в тех районах, где нет нейрохирургических отделений.

В последние 5 лет в связи с сокращением хирургических коек в районах области, а также ухудшением их материального обеспечения оказание экстренной помощи осуществляют по принципу “на себя”, т.е. больных транспортируют в Донецк или в межрайонные отделения, где им выполняют операции. Помощь при спинальной травме, как правило, оказывают в отделении острой спинальной травмы. Больных с черепно-мозговой, спинальной травмами на долечивание направляют в областной реабилитационный центр.

В связи с более профильным использованием коек, а также уменьшением количества больных со спинальной травмой и количества детей с нейрохирургической патологией (рождаемость уменьшилась на 60%) сократилось и число нейрохирургических коек: в областном центре нейрохирургии — 10 коек, в г. Горловка — 20 коек. Предполагается сокращение коек в г. Макеевка (на 10 коек).

Перспективи подальшого розвитку в Україні невідкладної нейрохірургічної допомоги при гострій черепно-мозковій травмі

Морозов А.М.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Черепно-мозковий травматизм залишається однією з найактуальніших проблем суспільства і, відповідно, сучасної медицини.

Особливої актуальності проблема набуває в умовах невизначеної економічної ситуації, пов'язаної як з недостатнім фінансуванням лікувально-профілактичних закладів, так і з невирішеними питаннями реформування самої системи охорони здоров'я.

Тривалий екстенсивний розвиток галузі призвів до відповідних наслідків, коли кількісно потужна мережа лікувально-профілактичних закладів із вельми розгалуженою матеріально-технічною базою, опинившись без належного державного фінансування, виявилася малопридатною для ефективного функціонування в соціально-економічних умовах, що змінюються.

Постійний пошук можливих позабюджетних коштів, незалежно від їх джерел та інколи всупереч чинному законодавству, перетворився чи не на основний спосіб “виживання” галузі.

Все це не могло не позначитися і на проблемі невідкладної нейрохірургічної допомоги при гострій черепно-мозковій травмі.

Останнім часом частота гострої черепно-мозкової травми в Україні коливається від 2,3 до 6%, складаючи в середньому 4-4,2%, тобто близько 200 000 осіб на рік. Ця патологія є основною причиною смертності та інвалідизації хворих віком до 45 років і досягає 59 — 60% серед усіх хворих, які лікуються в нейрохірургічних відділеннях. Водночас лише 43-45 тис. постраждалих лікують в нейрохірургічних відділеннях, від 23 до 25 тис. — госпіталізують в неврологічні стаціонари, решту — у травматологічні та загальнохірургічні. Якщо при легкій черепно-мозковій травмі летальність становить менше 3% середньої важкості — 9%, то при важкій вона досягає 35-40%.

Загальна летальність у нейрохірургічних відділеннях становить 4,8%, післяопераційна — 10%.

Звертає на себе увагу також і той факт, що при загальному зменшенні забезпеченості ліжками з 129,19 на 10 тис. населення у 1992 р. до 91,5 станом на 01.01.98 р. кількість нейрохірургічних відділень і ліжок в Україні за цей же період зросла відповідно з 80 до 100 і з 3853 до 4126 (перш за все для обслуговування нейротравматологічних хворих). Ще одне підтвердження як гостроти цієї проблеми, так і намагання розв'язати її традиційними екстенсивними методами.

Шляхи розв'язання проблеми, враховуючи існуючу економічну ситуацію, полягають в удосконаленні організаційної структури невідкладної допомоги при гострій черепно-мозковій травмі, активному впровадженні сучасних медичних технологій, зокрема експертних комп'ютерних систем експрес-діагностики та лікування, впровадженні державних стандартів обстеження та ліку-

вання постраждалих із гострою черепно-мозковою травмою, поліпшенні обізнаності та практичної підготовки в галузі нейротравматології медичних працівників усіх рівнів.

Досвід підготовки інтернів-нейрохірургів в умовах реформування медицини

Макеєва Т.І., Ромоданов С.А.

Київська медична академія післядипломної освіти, м.Київ, Україна

З 1992 р. в Україні введено підготовку випускників із фаху “нейрохірургія”. Це обумовлено необхідністю забезпечення кваліфікованими спеціалістами лікувальних закладів не тільки в м.Києві, але й в обласних центрах та містах України. В інтернатуру направляють випускників медичних вузів, які отримали направлення на роботу нейрохірургами. У 1992—95 рр. підготовку здійснювали протягом 3 років, але з 1996 р. термін навчання було скорочено до 1,5 року. Заключні іспити, проведені на циклах з 1,5 -річної програмою, свідчать про недостатній рівень підготовки лікарів — нейрохірургів. Тому кафедра вважає раціональним повернення до 3 -річної програми, оскільки саме така програма дозволяє оволодіти спеціальними знаннями та сформувати особистість некрохірурга.

План підготовки включає лекційний матеріал, семінарські та практичні заняття. Лекції читають висококваліфіковані викладачі — професори та доценти. Тематика охоплює усі розділи нейрохірургії — анатомію та топічну діагностику ЦНС, сучасні методи досліджень, нейротравму, судинну патологію, нейроонкологію, функціональну нейрохірургію, дитячу нейрохірургію, захворювання та пошкодження хребта. На семінарах обговорюються актуальні проблеми нейрохірургії, власні реферати, обмінюються досвідом. Практична робота передбачає участь в оперативних втручаннях, проведення діагностичних та лікувальних методик, огляд хворих, відпрацювання практичних навичок в операційних, секційних відділеннях. Базами кафедри нейрохірургії є Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України та Київська міська лікарня швидкої медичної допомоги, оснащені новітнім обладнанням, де застосовуються сучасні методи обстеження та лікування. Під час навчання на очній частині інтернатури (на кафедрі) інтернів закріплюють за клініками баз терміном на 2—3 міс, що дозволяє кожному лікарю ознайомитися з тематичною літературою і оволодіти необхідними знаннями з певних розділів нейрохірургії.

Під час навчання на заочній частині на своїх робочих місцях провідні спеціалісти дають заключення щодо рівня фахової підготовки нейрохірурга. Заключний іспит після закінчення інтернатури свідчить про якість підготовки спеціаліста та його професійну придатність. Отриманий сертифікат дає право на самостійну роботу за фахом. Якщо інтерн не склав екзамену, він може працювати тільки середнім медичним працівником, при цьому витрати на екзамен він сплачує з власних коштів.

Таким чином, інтернатура з нейрохірургії дозволяє підготувати спеціаліста, який може надати допомогу в ургентних та планових ситуаціях, застосовуючи сучасні методи обстеження та лікування. Навчання слід проводити на базі кафедри нейрохірургії КМАПО. У подальшому спеціаліст зможе пройти тематичне удосконалення, що поглибить його знання, та передатестаційні цикли для отримання кваліфікаційної категорії.

Питання організації надання допомоги при черепно-мозковій травмі в м.Вінниці

Ольхов В. М., Цюпій М. М.

Державний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна

Вивчено частоту, структуру та результати лікування черепно-мозкової травми (ЧМТ) за останні 10 років (1988—1997 рр.) у м. Вінниці, що за даними перепису населення, (близько 400 тис. мешканців) займає 11-те місце серед обласних центрів України.

Невідкладну нейрохірургічну допомогу мешканцям міста надають у міському нейрохірургічному відділенні на 40 ліжок, розташованому на базі багатопрофільної ургентної клінічної лікарні.

Протягом 1988—1997 рр. у відділенні лікувалося 9487 хворих, тобто в середньому 950 хворих на рік, близько 80 — в місяць. План ліжкоднів виконувався на 115—120%. Ліжкообіг складав 26,5 разу на рік.

Серед усіх хворих, що лікувалися потерпілі з травмою центральної нервової системи складала 87,8%, а з ЧМТ — 85,5%. Отже, частота нейроtraвми в місті становила близько 2,5%.

У структурі ЧМТ легка травма складала 84,6%, середньо-важка — 3%, важка — 6%, поєднана — 6,4%. Співвідношення легкого забою головного мозку до струсу було 1:22.

Серед гострої важкої ЧМТ особливе місце займає компресія головного мозку. Внутрішньочерепні крововиливи відзначалися у 3,8% хворих. Вони, як правило, виникали на фоні важкого забою головного мозку і в основному (80% спостережень) локалізувалися субдурально. У 1,6% хворих виявлено вдавнені переломи склепіння черепа.

З 523 хворих із поєднаною травмою 448 (85,6%) отримали ЧМТ та скелетну травму. Інші хворі були госпіталізовані з поєднаною ЧМТ та порожнинною травмою (черевною та грудною).

З початку 1997 р. у лікарні відкрито щелепно-лицьове відділення. Лише за 1 міс нейрохірургами було проконсультовано 120 хворих з поєднаною щелепно-лицьовою травмою та ЧМТ, як правило, легкого ступеня важкості. Ці дані збільшують дійсну частоту ЧМТ у місті.

Нами проведено аналіз залежності ЧМТ від періоду доби, дня тижня та пори року. Він засвідчив, що найбільша кількість хворих була госпіталізована в проміжок часу від 18 до 22 год, в п'ятницю, суботу, понеділок та святкові дні, а також ранньої весни та пізньої осені.

У діагностиці ЧМТ використовували традиційні методи обстеження: рентгенологічні, в тому числі рентгеноконтрастні, комп'ютерну томографію (КТ), комплексні електрофізіологічні обстеження.

Проведення серійної ангіографії та КТ пов'язано з певними труднощами, оскільки апарати розташовані в інших лікувальних закладах міста.

При важкому стані хворого з наростанням симптомів здавлювання головного мозку, а також у разі неможливості транспортування накладали діагностичні фрезеві отвори.

В останні 2 роки в роботі відділення застосовується експертна комп'ютерна діагностична система "Ургент-1". Її допомогу нейрохірургам з незначним стажем роботи важко переоцінити.

Оперативні втручання при внутрішньочерепних крововиливах, вдавнених переломах визначили хірургічну активність при гострій ЧМТ в 17—20%. А якщо врахувати первинну хірургічну обробку, яку проводять нейрохірурги при різноманітних ранах покрову черепа, то хірургічна активність складає 53,3%.

Загальна летальність при гострій ЧМТ коливалася від 2,9 до 4,2%, а післяопераційна — від 12,2 до 30,7%. Зменшення як загальної, так і післяопераційної летальності насамперед пов'язана з відкриттям у лікарні в 1992 р. реанімаційного відділення.

Про організацію роботи нейрохірургічних відділень в умовах ЦРЛ

Потапов О.І., Баран М.О., Припуляк О.І., Москалик І.Т., Андріїв Я.М.

Івано-Франківська медична академія, м.Івано-Франківськ, Україна

Досвід організації спеціалізованої нейрохірургічної допомоги в умовах районних лікарень хворим з гострими травматичними ураженнями центральної та периферичної нервової системи (черепно- і спинномозкова травми, травма периферичних нервів) викликає особливий інтерес. У 1985 р. в Калуській МСЧ концерну «Оріана» створено нейрохірургічне відділення на 40 ліжок, яке з 1991 р. функціонує як міжрайонне відділення. У штаті відділення працюють 2 нейрохірурги і кваліфікований травматолог, а також прикріплений анестезіолог-реаніматолог. З 1991 року у лікарні працює комп'ютерний томограф. Водночас у травматологічному відділенні Коломийської ЦРЛ було виділено 15 фіксованих нейрохірургічних ліжок (1 ставка нейрохірурга) для надання нейроtraвматологічної допомоги потерпілим. Нами співставлені дані про якість роботи двох вказаних організаційних форм надання нейрохірургічної допомоги населенню.

У нейрохірургічному відділенні поряд з лікуванням ізольованої нейроtraвми проводиться лікування поєднаної черепно-мозкової травми. Діапазон нейрохірургічних втручань з кожним роком збільшується. Оперують хворих не тільки з гострими травматичними гематомами, але й з хронічними, підгострими гематомами, травматичними пошкодженнями периферичних нервів, травмою хребта і спинного мозку, дискогенними радикулітами, дефектами кісток черепа. У

відділенні освоєно як передній, так і задній доступи при хребетно-спинно-мозковій травмі з відповідною стабілізацією хребта. Щорічно виконують до 20 інтерламінектомій з видаленням дисків при дискогенних радікулітах. Постійно надають допомогу при больових синдромах обличчя. Хірургічна активність збільшилась за останні роки з 12,7 до 29,8%. Проводять також відповідну терапію хворих із наслідками хребетно-спинномозкової та краніоскелетної травми. Наявність у лікарні комп'ютерного томографа дає можливість діагностувати не тільки гостру травматичну патологію головного мозку, яка потребує хірургічного втручання, але й планову нейрохірургічну патологію. Кількість викликів по лінії санавіації зменшилась з 36 на рік у 1991 р. до 3 на рік — у 1997 р.

В умовах Коломийської ЦРЛ, де існують так звані фіксовані нейрохірургічні ліжка при травматологічному відділенні значного поліпшення в наданні нейротравматологічної допомоги (навіть порівняно з роботою лікарень, де таких ліжок немає) не встановлено. Хірургічні втручання з приводу травм головного мозку здійснюють переважно районний нейрохірург та черговий нейрохірург по лінії анавіації. Хірургічне лікування при пошкодженнях периферичних нервів та травматичних ураженнях хребта і спинного мозку не проводять. Реабілітацію хворих після важких черепно-мозкових травм проводять в обласному нейрохірургічному відділенні. За останні 10 років кількість викликів нейрохірурга в район — в середньому до 35 на рік.

Таким чином, порівняльний аналіз діяльності нейрохірургічного відділення Калуської МСЧ та нейрохірургічних фіксованих ліжок Коломийської ЦРЛ дозволяє зробити висновок, що поліпшення допомоги хворим з нейротравмою в умовах районної лікарні реально лише при створенні нейрохірургічних відділень (не менш як на 40 ліжок з відповідним штатом нейрохірургів). Створення фіксованих нейрохірургічних ліжок при травматологічних та хірургічних відділеннях не є доцільним, оскільки їх використання не відповідає вимогам надання спеціалізованої допомоги нейрохірургічним хворим. Наявність комп'ютерного томографа дозволяє значно розширити діапазон нейрохірургічних втручань навіть в умовах районних лікарень.

Организация и перспективы развития нейроtraumatологической службы в г. Измаиле и Измаильском районе

Качуровский И.С., Верба А.И., Гончар В.П.

Центральная районная больница, г. Измаил, Украина

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) является глобальной медицинской и социальной проблемой. Известно, что лишь небольшое количество больных с ЧМТ могут лечиться в специализированных нейрохирургических учреждениях, так как их сеть, исходя из ее расположения, численности коек и кадров, является совершенно недостаточной.

Что касается краниоцеребральных повреждений, то они, в целом, занимают второе место среди госпитализированных больных с травмой. С 1990 г. в ЦРБ г. Измаила и с 1995 г. в Дунайской бассейновой больнице (ДББ) введен в штат врач-нейрохирург, прошедший первичную специализацию и курсы усовершенствования по травме центральной и периферической нервной системы.

В г. Измаиле и Измаильском районе в последние 2 года ЧМТ составила 23% от всех видов травм, (по данным в стационара). Пострадавших в возрасте от 16 до 45 лет в стационар поступило 69%. из них в 39% ее фиксировали как умышленную травму (нападение, драки и др.). Дорожно-транспортные происшествия (ДТП) явились причиной травмы мозга у 35% больных. Алкогольное опьянение зафиксировано у 20% пострадавших. Определяется преобладание частоты ЧМТ у мужчин (75%), по сравнению с женщинами (25%).

В структуре ЧМТ преобладает сотрясение головного мозга — 72%, ушибы — 21% и сдавления — 7%. Но опасность увеличивается, если краниоцеребральные повреждения являются составной частью множественных ранений. Они составили 23%, в том числе в результате ДТП — 64%

Неврологическое и травматологическое отделения Центральной районной больницы оснащено эхоэнцефалографом. На базе ДББ в Измаиле с 1989 г. открыт кабинет, оснащенный эховозоскопом ЭВС-А-2, реоэнцефалографом и 8-канальным электроэнцефалографом ЭЭГ—8С (Медикор).

При необходимости пострадавшим проводят в динамике ЭхоЭГ, по показаниям — ЭЭГ и РЭГ.

Больных с ЧМТ госпитализируют в травматологическое и неврологическое отделения ЦРБ и ДББ. Всем им при наличии симптомов сдавления головного мозга проводят urgentные нейрохирургические операции: наложение диагностических фрезевых отверстий, декомпрессионную резекционную и костно-пластическую трепанацию черепа, удаление интракраниальных гематом через фрезевые отверстия, операции по поводу открытых непроникающих и проникающих ранений черепа и головного мозга, по поводу вдавленных переломов костей черепа. После операций больные ведутся в палатах интенсивной терапии до стабилизации жизненных функций.

В г. Измаиле на базе ДББ на водном транспорте планируется открыть 10 нейрохирургических коек, внедрить доплерографическое исследование сосудов головного мозга. При содействии областного нейрохирурга будут организованы показательные операции, выездные циклы по нейроотравме для хирургов Бессарабского региона.

Через радио, телевидение ежемесячно населению города и района доводят статистическую информацию о травматизме, излагают основные профилактические мероприятия по предупреждению травматизма, оказанию первой медицинской помощи и самопомощи. Это в определенной степени позволяет рассчитывать на снижение травматизма и улучшение непосредственных и отдаленных результатов лечения больных с ЧМТ.

Динаміка зростання частоти важкої черепно-мозкової травми в Рівненській області

Опанасець С.С., Черниш В.І., Підлісний С.С.

Центральна міська лікарня, м. Рівне, Україна

Проведено аналіз 384 спостережень за потерпілими з важкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ), які лікувалися в медичних закладах області в 1991-1997 рр. (1-ша група). Для порівняння проаналізовано частоту і структуру важкої ЧМТ за 1981-1987 рр. (214 спостережень — 2-га група). Вік хворих практично не змінився (2—74 роки). Зріс відсоток ЧМТ у віковій групі 16-36 років — 73,2% (58%). Чоловіків було 83,2%(78%). Переломів скелетина і основи черепа, підтверджених рентгенологічно, було 342 (163). Внутрішньочерепних гематом (ВТГ) зафіксовано 287(98), з них субдуральних -233 (72), епідуральних — 31 (11), внутрішньомозкових — 12, множинних — 12 (9). З приводу ВТГ прооперовано 262 (65).

Епідеміологічна картина ВТГ така: у сільській місцевості зафіксовано 154 випадки — 40,1% (93—33,5%). З даної кількості 137 (89%) випадків зареєстровано в районах, де рівень радіоактивного ураження ґрунту, а також сумарна доза зовнішнього і внутрішнього опромінення в кілька раз перевищують допустимі норми.

Значно збільшився відносний об'єм видалених гематом (у 28 спостереженнях об'єм гематоми перевищував 200 мл), у 13 випадках проводили повторні оперативні втручання з приводу рецидиву субдуральних гематом(у 2-й групі зафіксовано 2 випадки).

Таким чином, вищевказане дозволяє висловити припущення про те, що одним із чинників, які впливають на формування ВТГ, є підвищений рівень внутрішнього та зовнішнього опромінення.

Надання допомоги хворим із черепно-мозковою травмою у відділенні нейроотравматології

Комарницький С.В., Шрамко В.І., Текучев В.І., Прокопенко В.І., Поліщук Л.Л.

Лікарня швидкої медичної допомоги, м.Київ, Україна

Черепно-мозкова травма (ЧМТ)- одна з найважливіших медичних та соціальних проблем більшості країн світу. У структурі травматизму ушкодження ЦНС становлять 30—40%, а серед випадків,що закінчуються смертельними наслідками—60—70%. Витрати на лікування потерпілих із ЧМТ надзвичайно великі. За даними Kraus J.F.,Parivash (1988) прямі витрати на лікування одного хворого з легкою ЧМТ у США становлять в середньому 2700 доларів, а з важкою — понад 150 000 доларів.

Кількість хворих із травмою невпинно зростає. Проведено аналіз історій хвороб 16 587 хворих із ЧМТ, які лікувалися протягом 10 років (1988—1997) у відділенні нейротравми Київської лікарні швидкої медичної допомоги (КЛШМД). Дані аналізу свідчать, що кількість хворих із ЧМТ, госпіталізованих у відділення нейротравми за 10 років, збільшилася (з 1135 у 1988 р. і до 2287 у 1996 р.), а летальність зросла на 1,7% (6,7 до 8,4%).

Слід зазначити, що кількість госпіталізованих з легкою ЧМТ зменшилася з 641 (1988 р.) до 593 (1997 р.), в той же час зросла кількість госпіталізованих із важкою ЧМТ — з 33,6% (1988 р.) до 41,6% (1997 р.).

Кількість забоїв головного мозку за 10 років збільшилася на 54%, компресій головного мозку — на 31,3%. Хоча загальна летальність збільшилася, але змінилася структура ЧМТ. Особливо збільшилася кількість потерпілих з ушкодженнями, несумісними з життям. У групі хворих, стан яких при госпіталізації оцінювався за шкалою ком Глазго в 7—8 балів, летальність істотно не змінилася.

Встановлено, що найчастіше зустрічалася побутова травма (від 60 до 70% у різні роки). У ДТП отримують травму 15—20% потерпілих. У решти хворих були виробничі, спортивні, криміногенні травми. Таким чином, якщо, в розвинутих країнах Європи, Азії та Америки основною причиною травматизму є ДТП, то в нас — травма, отримана в побуті. Це ще раз свідчить про складне соціально-економічне становище в Україні.

Травму отримують переважно особи віком до 60 років (80—83%), 17—20% потерпілих були старше 60 років (аналізували травматизм серед дорослого населення). Від 25 до 34% потерпілих отримали травму в стані алкогольного сп'яніння.

Чіткої закономірності між отриманням травми та годинами доби не встановлено. Хоча й спостерігалася тенденція, що найбільшу кількість хворих госпіталізували від 12 до 24 год, а це дає можливість планувати роботу чергових бригад.

У приймальному відділенні всіх хворих оглядав нейрохірург. Проводили аксіальну комп'ютерну томографію, при підозрі на перелом кісток черепа — краніографію, при симптоматиці забоїв мозку — спинномозкову пункцію. Спинномозкову пункцію проводили тільки після комп'ютерно-томографічного обстеження і виключення внутрішньочерепних гематом та вогнищевих забоїв, котрі супроводжуються перифокальним набряком та ознаками зміщення серединних структур або компресії базальних цистерн мозку.

Для оцінки стану хворих використовували загальноприйняті схеми — шкалу ком Глазго та шкалу Льєша. Медична допомога включала нормалізацію порушеного дихання та гемодинаміки, седативну, знеболювальну, протинабрякову та дегідратаційну терапію. Вводили антагоністи кальцію, препарати, що підвищують резистентність мозкової тканини до гіпоксії. Широко використовували помірно гіпертонічний розчин хлориду натрію.

Кількість хворих, яким надавали амбулаторну допомогу, зросла з 500 (1988 р.) до 3000 (1997 р.).

Навчальні комп'ютерні програми в системі післядипломного підвищення кваліфікації лікарів на кафедрі нейрохірургії

Оришака М. І., Макєєва Т. І., Муравський А. В.

Київська медична академія післядипломної освіти, м. Київ, Україна

Застосування комп'ютерної техніки створило передумови для перегляду досвіду викладання та тестового визначення рівня засвоєння знань і практичних умінь з різних розділів нейрохірургії. Останнє має важливе значення для системи післядипломного навчання. Навчання фахівців на циклі спеціалізації з нейрохірургії потребує розробки учбових планів та комп'ютерних програм.

Досвід кафедри свідчить про те, що комп'ютерна тестова програма підготовки фахівців-нейрохірургів з визначеним обсягом професійно-посадових вимог повинна мати великий (мінімум 4500—5000 тестів) інформаційний блок з теорії та клінічної практики за фахом, поєднаний з відповідними показниками успішності навчання. На нашу думку, навчальні комп'ютерні програми повинні відповідати таким умовам:

1. Використання всіх існуючих засобів доведення інформації (персональна комп'ютерна техніка, кодоскопи, фото-, кіноінформація, схеми, графіки, малюнки, тексти, муляжі, слайди).

2. Адекватність тестів завданням навчання, їх однозначність, надійність, здатність засвідчити зростаючий рівень засвоєння знань.

3. Програмні комп'ютерні тести повинні мати еталон відповіді та довідник з джерел літератури.

4. Поєднання показників успішності навчання не нижче 75% з наступним отриманням довідки про аналіз невірних відповідей.

Для успішного навчання лікарям-курсантам, на нашу думку, слід готуватися, використовуючи комп'ютерну техніку не менше 6 год на тиждень на одну групу.

Таким чином, наш досвід свідчить про велике значення навчальних комп'ютерних програм в системі післядипломного підвищення кваліфікації лікарів-нейрохірургів.

Вопросы оказания помощи при черепно-мозговой травме в сельских районах Николаевской области

Рожок А.П.

Больница скорой медицинской помощи, г. Николаев, Украина

В последние десятилетия повсеместно отмечаются возрастание удельного веса нейротравмы в общей структуре травматизма и ее утяжеление. В современных условиях эта проблема в сельских районах становится не менее значимой, чем в крупных городах. При интенсивной механизации сельскохозяйственного производства, насыщении села сложной техникой и транспортными средствами отмечается четкая тенденция к возрастанию числа пострадавших с травмами центральной нервной системы. В этих условиях неизмеримо возрастают роль и значение службы санитарной авиации.

По данным этой службы при Николаевской областной больнице за период с 1994 по 1996 гг. по сравнению с периодом с 1989 по 1991 г., количество больных с тяжелой и средней степени тяжести черепно-мозговой травмой, которые нуждались в выездной консультативной и лечебной помощи специалистов, возросло почти в 3 раза. В структуре травматизма удельный вес больных с ЧМТ вырос на 18%. При оказании помощи на выездах за соответствующие периоды пропорционально увеличилась хирургическая активность с 20 до 24%. Количество транспортируемых больных уменьшилось с 22 до 16,6%.

Проведение нейрохирургами областного отделения плановой учебной подготовки врачей центральных районных больниц, а также налаживание сотрудничества с областным нейрохирургическим отделением позволили уменьшить количество необоснованных и повторных вызовов с 16 до 5% и в целом повысить эффективность деятельности отделения экстренной и плановой консультативной медицинской помощи областной больницы.

Четкие действия консультантов-нейрохирургов в условиях сельской местности в последние годы способствуют повышению качества оказания помощи растущему количеству пострадавших с ЧМТ.

Организационно-лечебные аспекты помощи пострадавшим с изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой при дорожно-транспортных происшествиях

Владыка А.С., Король А.П.

Одесский государственный медицинский университет, г. Одесса, Украина

Среди причин черепно-мозговой травмы (ЧМТ) видное место занимают дорожно-транспортные происшествия (ДТП). За 15 лет среди 66,307 пострадавших в ДТП, доставленных в ГКБ №11 г. Одессы, 10,638 при поступлении в стационар нуждались в интенсивной терапии в отделении реанимации. Из них у 47% диагностировали ЧМТ, в том числе у 21% — изолированную и у 26% — сочетанную с повреждением опорно-двигательного аппарата и внутренних органов.

В 1982 г. с учетом анализа причин летальности была разработана схема организации неотложной помощи и лечения пострадавших при ДТП, в которой обозначены роли участников

лечебно-диагностического процесса. Внедрение схемы в практику привело к снижению летальности среди пострадавших с тяжелой ЧМТ от 37% в 1980—1981 гг. до 23,7% в 1988 г. Наряду с организационными мероприятиями определенную роль сыграл здесь и пересмотр показаний к лечебной гипотермии, продленной ИВЛ и ГБО, внедрение антиоксидантной защиты мозга барбитуратами и комплексом функционально связанных витаминов, рациональное использование методов детоксикации.

Однако в последние годы наметилась тенденция к повышению летальности (30,04% в 1995 г., 35,5% в 1996 г., 25,4% в 1997 г.), несмотря на возможность проведения круглосуточно КТ-диагностики, применение новых антиоксидантов, внедрение микрососудистых операций. Анализ показал, что главной причиной этого явления стала недостаточная подготовка персонала, участвующего в обеспечении помощи пострадавшим на догоспитальном этапе, дефицит медикаментов. Ликвидировать наметившуюся тенденцию можно в первую очередь путем адекватных финансовых затрат и необходимой подготовки персонала.

Организация нейрохирургической помощи населению Российской Федерации

Берснев В.П., Кондаков Е.Н., Лебедев Э.Д.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

На 1 января 1997 г. в Российской Федерации функционировало 264 нейрохирургических отделений на 13 146 коек. Еще 1760 коек выделено в составе непрофильных (травматологических, общехирургических) отделений. Суммарный нейрохирургический коечный фонд в стране составил 14 906 коек (или 1,01 на 10 тыс. человек). Количество врачей-нейрохирургов достигло 2095 человек (или 0,014 на 10 тыс. человек). По сведениям из 46 регионов России (из 73) имеется 199 компьютерных томографов, 73 магнитно-резонансных томографов, 119 ангиографов и два позитронно-эмиссионных томографа (в Санкт-Петербурге и в Белгородской области). Все крупные нейрохирургические отделения областных, краевых и республиканских больниц оснащены операционными микроскопами и микрохирургической техникой.

В 1996 г. на стационарном лечении находились 290 382 больных нейрохирургического профиля. Общая летальность по стране составила 4,2%. Было произведено 73 111 операций при хирургической активности по России 25,2%. Послеоперационная летальность составила 11,1%.

Больные с нейротравмами составили 67,1%, с опухолями ЦНС — 6,3%, с сосудистыми заболеваниями нервной системы — 3,4%, с эпилепсией — 0,9%, с гидроцефалией — 0,8%, с дискогенными радикулитами — 11,6%. Во многих нейрохирургических отделениях страны созданы палаты интенсивной терапии, что положительно сказалось на результатах лечения больных.

Проводится большая работа по подготовке кадров нейрохирургов и смежных специалистов на рабочих местах, на курсах усовершенствования, в клинической ординатуре и аспирантуре, докторантуру на базе НИИ, МАПО, нейрохирургических отделений крупных областных, краевых, республиканских больниц. Продолжается аккредитация и лицензирование нейрохирургических отделений России, сертификация врачей-нейрохирургов и смежных специалистов. Защита диссертаций на соискание ученой степени кандидата и доктора медицинских наук по специальности «нейрохирургия» проводится в трех диссертационных Советах — в НИИ нейрохирургии РАМН им. Н.Н. Бурденко, в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова и в Российской Военно-медицинской академии. Научные исследования по проблеме «нейрохирургия» в Российской Федерации осуществляются в рамках Договоров на создание научно-технической продукции с Министерством здравоохранения РФ. В работе по указанным договорам принимают участие сотрудники различных медицинских учреждений страны. Координацию научных исследований осуществляет Секция нейрохирургии Ученого совета Министерства Здравоохранения РФ, созданная в 1993 г. на базе РНХИ им. проф. А.Л. Поленова. Председателем Секции является директор института з.д.н. РФ профессор В.П. Берснев.

В России функционирует 12 межобластных нейрохирургических центров, руководители которых проводят большую организационно-методическую, лечебную, консультативную и научную работу. Закрепилась практика проведения ежегодных совещаний (научно-практических конференций) нейрохирургов межобластных центров. Наиболее активно работают Нижегородский (руководитель з.д.н. РФ профессор А.П. Фраерман), Саратовский (профессор Е. И. Бабиченко и

профессор В.Г.Белов), Хабаровский центры (профессор А.М.Хелимский). В Москве и в Санкт-Петербурге работают консультативные нейрохирургические бригады, врачи которых осматривают больных с нейрохирургической патологией в непрофильных стационарах и при необходимости производят urgentные хирургические операции на месте.

Российская нейрохирургическая служба испытывает большие трудности в финансировании, в материально-техническом обеспечении. Система обязательного медицинского страхования оказалась малоэффективной. Многие лечебные учреждения страны вынуждены вводить платные медицинские услуги.

Имеются дефекты в работе нейрохирургической службы России как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах лечения: поздняя диагностика, непрофильная и несвоевременная госпитализация, неоправдан-ные задержки больных в приемных отделениях больниц, неоправдан-ные задержки оперативных вмешательств, неполный объем хирургических операций при нейротравмах. По нашим данным, до 30% внутричерепных травматических гематом остаются нераспознанными при жизни больных. У 40,5% больных опухоли головного мозга остаются нераспознанным на уровне поликлинического звена.

В 1995 г. на I Съезде нейрохирургов России была создана Ассоциация нейрохирургов Российской Федерации. Отделения Ассоциации существуют в различных регионах страны. В июне 1998 г. в Нижнем Новгороде состоялся Второй съезд нейрохирургов страны. Создание Ассоциации нейрохирургов Российской Федерации способствовало улучшению работы нейрохирургической службы страны.

Анализ смертности от нейрохирургической патологии в Санкт-Петербурге

Козловская Т.В., Берснев В.П., Могучая О.В., Захматов И.Г

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им.проф. А.
Л.Поленова, г.Санкт-Петербург, Россия*

Изучена смертность населения от нейрохирургической патологии по Санкт-Петербургу в 1996 г. От заболеваний, требующих нейрохирургической помощи, в 1996 г. в Санкт-Петербурге умерло 2860 человек, т.е. каждый девятый из числа всех умерших. Смертность среди мужчин от изучаемой патологии более чем в 2 раза выше, чем среди женщин (70% и 30% соответственно, $P < 0,001$). Коэффициент смертности достигает 0,596, для мужчин — 0,951, для женщин 0,325 ($? < 0,001$). Наиболее частой причиной смерти является травма черепа и головного мозга (70,2%), которая в 19,8% сочетается с внечерепными повреждениями (в 13,8% с травмой туловища, в 3,2% — туловища и конечностей, 1,5% — позвоночника, 1,3% — только конечностей). На втором месте находятся новообразования ЦНС, включая метастатические поражения головного и спинного мозга (18,6%), на третьем — аневризмы сосудов головного мозга (4,2%). Четвертое место занимает изолированная травма позвоночника и спинного мозга (3,6%). Прочие нозологические формы составляют 2,7%. В большинстве нозологических форм смертность среди мужчин выше, чем среди женщин ($P < 0,001$). Исключение составляют аневризмы сосудов головного мозга, абсцессы головного мозга, показатели смертности при которых среди мужчин и женщин мало отличаются, и артериовенозные мальформации — смертность среди женщин в 3 раза выше ($P < 0,01$). Анализируя возрастные коэффициенты смертности можно отметить, что наибольший коэффициент приходится на возрастную группу до 1 года и составляет 113,43 (67,48 и 156,98 для девочек и мальчиков соответственно на 100 тыс. человек населения данного возраста). Показатель смертности постепенно снижается до 4,76 в возрастной группе 7 лет с последующим увеличением от 9,32 в интервале 8—14 лет до 46,75- в 25—29 лет (в основном за счет травмы черепа и головного мозга). В дальнейшем его рост продолжается и достигает значения 105,64 в интервале 50—54 лет за счет травм и опухолей нервной системы, потом наблюдается уменьшение коэффициента смертности до 73,04 в возрастной группе старше 70 лет. Полученные нами показатели отличаются от данных по умершим в целом, согласно которым возрастные коэффициенты смертности увеличиваются в старших возрастных интервалах. Род смерти (заболевание, несчастный случай вне производства или на производстве, убийство, самоубийство) не был установлен в 32% случаев летальных исходов, в 29% случаев причиной смерти послужило заболевание. Несчастные случаи вне производства и убийства составили по 14%. Среди всех умерших 10% погибло при дорожно-транспортных происшествиях. На несчастные случаи на производстве и самоубий-

ства пришлось по 1%. Род смерти отличается среди мужчин и женщин: заболевание явилось причиной смерти у 43% женщин и только у 21% мужчин, род смерти не был установлен у женщин в 22% случаев, у мужчин — в 34%. Среди погибших в связи с несчастными случаями на производстве мужчины составляют 94%, среди самоубийц — 90%. Анализ детской смертности показал, что ранняя неонатальная смертность от нейрохирургической патологии составляет 0,349 на 1000 родившихся, поздняя неонатальная смертность — 0,729, постнеонатальная смертность — 0,381, младенческая смертность — 1,42, что занимает значительную долю среди всех причин в структуре детской смертности.

Проблемы организации обучения нейрохирургов

Могучая О.В.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

Одной из важнейших составляющих, непосредственно влияющих на качество нейрохирургической помощи, является уровень подготовки врачей-нейрохирургов. В настоящее время последипломное обучение разделяется на несколько ступеней: интернатура, клиническая ординатура, аспирантура, различные виды усовершенствований. Нами проведено анкетирование нейрохирургов России с целью оптимизации процесса последипломного обучения. Исследование показало, что реально подготовка нейрохирурга крайне редко включает все ступени. Однако большинство проанкетированных нейрохирургов высказались за многоступенчатую подготовку специалиста (96%). Хотя 64% опрошенных считают необходимым начинать подготовку по нейрохирургии в субординатуре. Практика нашей работы показала, что заключение договоров с медицинскими институтами на 1-й, додипломный этап подготовки молодых специалистов-нейрохирургов в субординатуре (6-й курс медицинского института), оказался неэффективным, поскольку студенты выполняют программу ВУЗа и не могут достаточно времени уделить работе в нейрохирургическом отделении. 90% респондентов предпочли бы подготовку по нейрохирургии в интернатуре, 8%—по общей хирургии, 2%—по нервным болезням. Возможно, целесообразно начинать обучение специалиста-нейрохирурга в интернатуре по нейрохирургии с целью продления срока учебы и более тщательного отбора кадров, а в дальнейшем — обучения их в клинической ординатуре на базе научно-исследовательских институтов и ведущих клиник. Таким образом, срок подготовки увеличится до 3—5 лет и можно ожидать улучшения качества подготовки специалиста-нейрохирурга. С другой стороны, дополнительная подготовка по общей хирургии или нервным болезням, несомненно, расширяет кругозор врача и совершенствует его клиническое мышление. Этим, вероятно, можно объяснить тот факт, что 6% опрошенных считают возможным работу нейрохирургом после клинической ординатуры по нервным болезням. По нашему мнению, для выпускников медицинского ВУЗа, желающих стать нейрохирургами, подготовка по специальности должна составлять не менее 5 лет. С этим согласны более половины (57%) опрошенных нейрохирургов. Для поступивших в клиническую ординатуру со стажем работы по специальности решение вопроса о сроках подготовки следует принимать индивидуально, с учетом знаний и умений конкретного врача. В процессе профессиональной деятельности не реже одного раза в 5 лет каждый врач должен повышать свой профессиональный уровень, проходя усовершенствование на рабочем месте в ведущих нейрохирургических клиниках или на циклах в академиях последипломного образования. Однако 83% респондентов считают, что усовершенствование должно осуществляться чаще — с интервалом в 1—3 года. При этом 20% предпочли бы обучение на рабочем месте, 27%—на цикле в академии последипломного образования, а 53% считают эти формы обучения равноценными.

Основными предложениями по улучшению подготовки нейрохирургов были: создание единой системы подготовки кадров для нейрохирургии на базе унифицированной программы, с учетом особенностей будущей работы, увеличение срока обучения в клинической ординатуре, повышение требований к обучающимся, планомерное усовершенствование в процессе трудовой деятельности, полноценное государственное финансирование обучения, повышение роли Ассоциации нейрохирургов России в подготовке специалистов, контроле качества обучения и качества специалиста.

Организация внебольничной помощи пациентам с нейрохирургической патологией

Могучая О.В., Берснев В.П., Бабиченко В.В.

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
им.проф.А.Л.Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия*

Нами изучена система оказания внебольничной помощи нейрохирургическим больным, которая складывается из скорой и неотложной, а также амбулаторно-поликлинической и консультативной помощи. В процессе анализа работы амбулаторно-поликлинического звена на основе экспертных оценок на базе неврологического приема в поликлинике выявились следующие дефекты. 71,4% нейрохирургических больных до посещения невропатолога поликлиники уже обращались в другие лечебные учреждения. 18,5% из них не имеют никакой медицинской документации об этих обращениях. Более чем у трети — 35,8% — обратившихся в другие лечебные учреждения и лечившихся до посещения невропатолога поликлиники в нейрохирургических отделениях города, в выписке отсутствовали рекомендации по дальнейшему ведению больного, а также данные о том, что сделано в стационаре и результаты проведенного обследования. Таким образом нарушался принцип преемственности лечения. Следует отметить и еще один существенный дефект — 4,6% из данной группы больных были консультированы нейрохирургом и обследованы амбулаторно, однако в справках, выданных пациентам, нет данных обследования и рекомендаций. При анкетировании нейрохирургов России выяснено, что в целом работа внебольничного звена оценивается удовлетворительно (65% респондентов оценили положительно работу поликлиники, 69% — скорой помощи). Однако отмечены следующие существенные недостатки в работе поликлинического звена: слабый контакт смежных специалистов с нейрохирургами, плохая работа со смежными специалистами через профессиональные ассоциации и общества, недостаточная преемственность, некачественное и длительное (в частности, и вследствие низкой пропускной способности компьютерных и магнитно-резонансных томографов) обследование больных на догоспитальном этапе, следствием чего может явиться позднее выявление нейрохирургического заболевания, большая нагрузка на врача в поликлинике, слабая подготовка специалистов амбулаторного звена в вопросах нейрохирургии, отсутствие нейрохирургического приема в поликлинике, а также стандарта обследования пациентов с подозрением на нейрохирургическое заболевание. Наше исследование показало, что нейрохирурги обращают особое внимание на позднее обращение больных, позднюю их госпитализацию из-за низкой санитарной культуры населения. В качестве дефектов работы скорой помощи указываются такие, как недостаточная подготовка врачей и среднего медицинского персонала в вопросах нейрохирургии, что может привести к грубым диагностическим и тактическим ошибкам, плохая транспортировка больных, недостаточная оснащенность бригад, отсутствие полноценной системы связи вследствие плохого финансирования, нехватка персонала, отсутствие стандартизации обследования и лечения экстренных больных. С учетом мнения нейрохирургов институтом были организованы ежеквартальные семинары для врачей скорой помощи и поликлиник по актуальным вопросам диагностики и лечения наиболее распространенной нейрохирургической патологии.

Таким образом, для улучшения внебольничной помощи пациентам нейрохирургического профиля следует шире практиковать организацию амбулаторных приемов нейрохирургов в городских поликлиниках, организовать регулярное и целенаправленное повышение квалификации врачей смежных специальностей, разработать стандарты обследования и лечения нейрохирургических больных в амбулаторных условиях.

Клинико-статистическая характеристика больных с нейрохирургической патологией

Могучая О.В., Михальченко А.И., Бабиченко В.В.

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт
им.проф. А.Л.Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия*

Проведено изучение распространенности нейрохирургической патологии в Санкт-Петербурге по обращаемости на критическую дату (однодневная перепись нейрохирургических боль-

ных на основе изучения медицинской документации лечебно-профилактических учреждений города для взрослых и детей на 17 января 1996 г.). Проанализирована также смертность от нейрохирургических заболеваний за 1996 г. путем выкопировки данных из врачебных свидетельств о смерти. Полученные данные сравнивались с аналогичными показателями 1987 года. Нейрохирургическим больным считался пациент, который в настоящее время или в будущем мог нуждаться в нейрохирургическом вмешательстве. Под нейрохирургической патологией подразумевались патологические процессы центральной и периферической нервной системы, требующие в настоящее время или в будущем оперативного вмешательства.

По расчетным данным, распространенность нейрохирургических заболеваний на основании материалов нашего исследования составляет 11,6 случая на 1000 человек населения. При этом доля ЧМТ — 72,3%, а ее распространенность — 8,36%. По сравнению с данными 1987 года показатель распространенности ЧМТ снизился (9,74%) — разница высоко статистически достоверна ($P < 0,001$). Доля сочетанных с ЧМТ травм незначительно возросла — с 6,9% в 1987 году до 7,1% в 1996 году; распространенность сочетанной с ЧМТ травмы также имеет тенденцию к росту — с 0,57% в 1987 г. до 0,84% в 1996 г. Частота смертности от нейрохирургической патологии составила 0,59 случая на 1000 человек населения, причем данный показатель при ЧМТ равен 0,41%, что в 2 раза выше, чем в 1987 году (0,17%). При снижении распространенности травм черепа и головного мозга увеличение показателя частоты смертности может свидетельствовать об утяжелении ЧМТ, а также недостатках в организации медицинской помощи, снижении ее качества и доступности населению, недостаточном внимании к профилактическим мероприятиям. Полученные данные могут быть использованы для планирования лечебно-профилактической помощи населению.

Компьютеризированное обучение: достоинства и недостатки

Михальченко А.И., Могучая О.В.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

Проблема оказания качественной медицинской помощи теснейшим образом связана с вопросами подготовки кадров для здравоохранения, а одним из резервов улучшения качества является повышение профессионализма врачей и средних медицинских работников. В современных условиях, когда компьютерные технологии становятся все более доступными, широко развиваются различные виды компьютерного обучения и тестовых экзаменов. Особое внимание при подготовке и обучении как студента, так и врача-нейрохирурга должно уделяться практическим навыкам и умениям. Поэтому положительным в компьютерном обучении оказывается то, что обучающийся может с помощью компьютерной имитации изучить те или иные практические действия врача, фиксируя внимание на определенных сложных для изучения моментах. Кроме того, в ходе учебного процесса должна создаваться мотивация для приобретения знаний, что тесно связано с проблемой контроля усвоения полученной информации. Отчасти эту задачу позволяет решить тестирование с помощью ПЭВМ. В связи с этим для тестирования знаний и повышения квалификации специалистов все шире начинают использоваться тестовые задания. Считается, что тестовые задания активизируют индивидуальную работу обучающихся и помогают закрепить полученные знания. Однако преподавание предусматривает взаимодействие «человек-человек» и при обучении интервью является одним из методов выявления, а при необходимости — изменения параметров развития данного индивидуума. Следует особо подчеркнуть, что обучение, базирующееся на компьютерных технологиях, может использоваться лишь как дополнение к традиционному.

При этом необходимо учитывать, что испытуемый реагирует не на тест, а на целостную ситуацию, поэтому результатом тестирования может оказаться не совокупность знаний, а ситуация тестирования в целом. Кроме того, психология людей различного возраста имеет свои особенности, в частности, различаются возможности усвоения знаний, скорость переключения с одного предмета на другой. Поэтому рекомендуется осторожно применять тестовые экзамены, обязательно учитывая их положительные и отрицательные стороны.

В связи с тем, что тестирование включено в квалификационный экзамен врача-специалиста как одна из составных частей, с целью выяснения роли тестового контроля знаний в процессе их оценки, а также в оценке качества специалиста, нами было проведено анкетирование врачей, сдававших сертификационный экзамен или экзамен в объеме кандидатского минимума по

спеціальності (оба экзамена включали тестовый контроль знаний). Среди опрошенных 72% составили мужчины, преобладали лица до 40 лет (89%). Стаж работы по специальности до 5 лет имели 44% опрошенных, от 5 до 10 лет—39%, от 11 до 20 лет— 11%, и свыше 20 лет—6%. Высшую квалификационную категорию имели 6% анкетированных, первую—17%, 78% проходили процедуру тестового экзамена впервые. Более трети врачей считают тестовый экзамен недостоверным методом контроля знаний в связи с невозможностью учесть все верные ответы на вопрос, тонкости вопроса, наличие различных мнений по тем или иным проблемам. Среди этих опрошенных были лица как со стажем работы более 10 лет, так и молодые врачи, проработавшие менее 5 лет. 39% сочли тестовый контроль облегченной формой экзамена. Лишь около половины (45%) считают тестовый контроль объективным методом оценки знаний. Большинство (55%) признают важную роль данного метода контроля в процессе обучения для активного усвоения знаний. Следует отметить, что врачи со стажем более 10 лет отдают предпочтение такой форме экзамена, которая сочетает тестовое задание и устный опрос, а лица со стажем работы менее 5 лет—либо только тестовому контролю, либо только традиционному экзамену (устному или письменному).

Следовательно, помимо традиционных устных экзаменов, проводимых по окончании циклов, целесообразно введение регулярного тестового контроля в процессе обучения, который, хотя и не позволяет детально оценить полученные знания, активизирует самостоятельную работу обучающихся, акцентирует их внимание на наиболее существенных и практически значимых моментах.

Перспективи післядипломної підготовки нейрохірургів

Поліщук М.Є.

Київська медична академія післядипломної освіти, м.Київ,Україна

Нейрохірургія — одна із найскладніших спеціальностей, котра поєднує в собі досконалі знання з неврології, хірургії, травматології, радіології, загальної патології, потребує обізнаності в реаніматології, анестезіології, офтальмології, нейрофізіології, отоневрології, психіатрії та в інших дисциплінах.

Для підготовки фахівця з нейрохірургії слід розв'язати декілька питань: де, кого, як і скільки необхідно готувати? Українська асоціація нейрохірургів повинна виступити ініціатором у розв'язанні цих питань.

Підготовку фахівців з нейрохірургії треба проводити на кафедрах нейрохірургії, котрі мають все необхідне для післядипломної освіти: висококваліфікованих педагогів-нейрохірургів, клініки всіх профілів за фахом, наукові відділи (лабораторії) із сучасним обладнанням, де проводяться щотижневі науково-практичні, хірургічні і патанатомічні конференції. Обов'язково повинні бути патанатомічна, радіологічна експериментальна та мікронейрохірургічна лабораторії.

Надзвичайно важливе питання: кого слід навчати нейрохірургії? Хотілося б зазначити, що створити систему відбору по підготовці нейрохірургів повинні асоціації нейрохірургів. В нейрохірургію слід зараховувати випускників, які навчалися в студентських нейрохірургічних гуртках і мають рекомендацію асоціації нейрохірургів. Велике значення має знання іноземної мови. Доцільно приймати людей, що мають підготовку із загальної хірургії. Справжнім фахівцем нейрохірург стає не раніше, ніж через 10—15 років.

Наступне питання: скільки необхідно готувати фахівця-нейрохірурга? Чи відповідає наша система підготовки цим вимогам? Зразу ж можна сказати, що ні! В Європі розробляється єдина програма підготовки нейрохірурга, яка розрахована на 5 років.

В наших умовах цього можливо досягти вивченням нейрохірургії в інтернатурі — 3 роки і два роки підготовки в клінічній ординатурі або за субспеціальністю (дитяча, судинна, спінальна, стереотаксична нейрохірургія і др). В програму включають загальну хірургію, патологію, неврологію, травматологію, анестезіологію, нейрорентгенологію і всі розділи клінічної нейрохірургії.

Враховуючи бурхливий технічний та інформаційний прогрес, особливо в нейрохірургії, доцільно систематично проводити місячні цикли тематичного удосконалення з різних розділів нейрохірургії. Ці цикли 1 (1 раз в 2—3 роки) є обов'язковими для всіх нейрохірургів. Для підготовки фахівців-нейрохірургів проводять і двотижневі курси стажування. Особливу увагу слід приділяти циклам передатестаційної підготовки, які є обов'язковими для всіх нейрохірургів 1 раз в 5 років. На кафедрах слід впроваджувати нові передові методики уніфікації діагностики та

лікування нейрохірургічних хворих, використовувати програми навчання і контролю на персональних комп'ютерах.

Під час навчання та після закінчення курсів (інтернатури) курсанти повинні здавати екзамен за фахом:: екзамен здають на комп'ютерах, практичні навички — в операційній, біля хворого та в співбесіді з викладачами.

Особливі вимоги під час екзамену ставлять, до тих лікарів, котрі отримують сертифікат з нейрохірургії, оскільки кафедра, що видала сертифікат, бере на себе відповідальність за фахівця.

Варте уваги і питання фінансування підготовки молодих нейрохірургів. Воно може бути як державним, так і через страхові компанії, місцеві, благодійні фонди, а також через асоціацію нейрохірургів. Отже для області в рік необхідно не більше 1—2 нових нейрохірургів.

Асоціація повинна визначити і необхідну кількість у різних нейрохірургів. В різних країнах світу кількість нейрохірургів різна: від 1,2—2,3 в країнах Європи до 5 на 100 000 населення в Японії.

Ми пропонуємо розробити рекомендації та критерії клінічної і науково-дослідної нейрохірургічної підготовки, котрі відповідають Всесвітній федерації нейрохірургічних товариств (ВФНТ), а саме:

А. Правила для клінічної підготовки:

1. Тривалість нейрохірургічної підготовки — 5 років, з них 3 роки — клінічна нейрохірургія.
2. Місце підготовки затверджує затверджено національна нейрохірургічна асоціація.
3. Хірургічний досвід необхідно отримувати поступово.

Б. Знання з невропатології, нейрорадіології, анестезіології, та інших суміжних спеціальностей лікар повинен отримати протягом 1-го року навчання.

Теоретичні знання отримують одночасно з практичною роботою в клініці. Загальна тривалість навчання має бути не менше 60 міс.

Програма з неврології, невропатології, нейрорадіології та інших спеціальностей, пов'язаних з нейрохірургією, повинна бути затверджена національною асоціацією нейрохірургів.

В. Вивчення основних предметів — нейроанатомії, нейрофізіології, нейрофармакології та нейрохімії протягом не менше 6 міс незалежно і окремо від клінічної підготовки.

Г. Оцінка якості підготовки нейрохірурга — це усний та письмовий стандартний екзамен, який проводять мінімум 1 раз перед завершенням циклу, не рідше 1 разу на рік.

Екзаменаційні стандарти повинні бути розроблені національною нейрохірургічною асоціацією.

Слід визначити мінімум знань для проходження сертифікації національної нейрохірургічної асоціації для отримання звання "Нейрохірург" з дозволом на клінічну практику в нейрохірургії.

Д. Продовження післядипломної підготовки після отримання звання "Нейрохірург" є необхідним і обов'язковим для всіх нейрохірургів. Правила післядипломної освіти повинні бути розроблені та затверджені національною нейрохірургічною асоціацією.

Асоціація нейрохірургів повинна розробити та затвердити правила для кафедр нейрохірургії післядипломної освіти, рекомендації щодо розвитку нейрохірургічних відділень, сертифікації кафедр та їх клінічних відділень, визначити їх відповідальність за якість підготовки нейрохірургів.

Травма головного мозку

Сучасні підходи та стандарти в лікуванні хворих з черепно-мозковою травмою

Педаченко Г.П., Педаченко Є.Г., Гук А.П., Морозов А.М., Омельченко В.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Виконано рандомізовані дослідження, досвід спеціалізованих центрів з питань нейротравми дозволили в останні роки розробити систему стандартів в організації, діагностиці та лікуванні при черепно-мозковій травмі (ЧМТ).

Організація допомоги передбачає комплекс заходів на догоспітальному етапі, первинну госпітальну допомогу, спеціалізовану допомогу в нейротравматологічному чи нейрохірургічному стаціонарі.

Основні вимоги догоспітального етапу — довести пацієнта до стаціонару живим, запобігти травматичному шоку та гіпоксії (зупинити зовнішню кровотечу, забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів).

Первинна госпітальна допомога надається в установах, де немає нейрохірурга і (чи) немає можливості провести комп'ютерну томографію. Оперативні втручання з приводу ЧМТ здійснюються тільки за життєвими показаннями. Обов'язково проводять рентгенографію черепа, а при дорожньо-транспортній пригоді, падінні з висоти — рентгенографію хребта, грудної клітки, тазу та, за показаннями, кінцівок. Виключають пневмо-, гемоторакс, внутрішньочеревну кровотечу, пошкодження внутрішніх органів, кісткового скелету. Потерпілих з важкою ЧМТ та ЧМТ середньої та важкості (сума балів за шкалою коми Глазго 12 і менше) обов'язково у супроводі анестезіолога переводять у спеціалізований стаціонар.

Спеціалізовані стаціонари забезпечують цілодобове чергування нейрохірурга та можливість цілодобового проведення комп'ютерної томографії. Без цих двох умов вони не можуть бути сертифіковані (ліцензовані) як нейрохірургічний (нейротравматологічний) стаціонар, (відділення).

При госпіталізації хворого з ЧМТ у нейрохірургічний (нейротравматологічний) стаціонар проводять клініко-неврологічний огляд, оцінку важкості стану, Ехо-ЕС, комп'ютерну томографію, люмбальний прокол (при відсутності протипоказань). Важкість стану хворого слід оцінювати за шкалою коми Глазго (ШКГ) та показниками життєво важливих систем організму (серцево-судинної і дихальної). Дослідження, проведені Teasdale G. (1990), свідчать про те, що існує залежність між оцінкою стану хворого з ЧМТ за ШКГ та летальністю. Так, при легкій ЧМТ (13—15 балів за ШКГ на момент госпіталізації) летальність становила менше 3%, при ЧМТ середньої важкості (9—12 балів) — 9%, а при важкій ЧМТ (3—8 балів) — 35—40%.

Діагностично-лікувальні стандарти при ЧМТ передбачають встановлення субстрату ЧМТ і прийняття рішення щодо тактики подальшого лікування (хірургічне, нехірургічне) та профілактику “нових” (вторинних) пошкоджень мозку.

Нехірургічне лікування при вогнищевих травматичних внутрішньочерепних пошкодженнях можливе при рівні свідомості не нижче 8 балів за ШКГ, відсутності (за даними КТ-обстеження) деформації та компресії базальних цистерн, порушень лікворовідтоку при латеральній дислокації та осмолярності плазми крові в межах 280—320 мосм/л.

Хірургічне лікування передбачає проведення радикальної операції у перші 3 год після госпіталізації з одномоментним усуненням всіх факторів компресії.

Профілактика “нових” (вторинних) пошкоджень мозку при важкій ЧМТ спрямована на зменшення гіпоксичної гіпоксії (при зниженні PO_2 до 60 мм рт.ст. і нижче), циркуляторної гіпоксії (при зниженні систолічного тиску до 90 мм рт.ст. і нижче), тканинної гіпоксії (при зниженні церебрального перфузійного тиску до 70 мм рт.ст. і нижче), корекцію внутрішньочерепного тиску (при нормі 0—136 мм.вод.ст.) (Feldman Z., Narayan R, 1993).

Немедикаментозна профілактика “нових” (вторинних) пошкоджень мозку включає інтубацію з наступним переведенням на штучну вентиляцію легень у режимі помірної гіпер

вентиляції (PCO₂ не нижче 25—30 мм рт.ст) при дотриманні PO₂ в артеріальній крові не нижче 80 мм рт.ст., гіпербаричну оксигенацію, вентрикулярний дренаж.

Медикаментозна профілактика “нових” (вторинних) пошкоджень мозку включає застосування ліків, що зменшують об’єм тканинної рідини (манітол, лазикс, альбумін), антигіпоксантів (цитохром С, рибоксин), антиоксидантів (емоксипін, альфа-токоферолу ацетат), інгібіторів протеолізу (контрикал), препаратів, які поліпшують метаболізм мозку (ноотропіл, церебролізин). Якщо внутрішньочерепна гіпертензія не піддається корекції традиційною медикаментозною терапією, застосовують барбітурати (тіопентал-натрій).

Наведені стандарти не вичерпують усіх питань з організації, діагностики і лікування ЧМТ, але стандартизований підхід, що базується на проспективних і ретроспективних рандомізованих дослідженнях, безумовно, сприяє поліпшенню результатів лікування хворих із ЧМТ.

Современные представления о патогенезе необратимых повреждений ткани мозга при черепно-мозговой ткани

Розанов В.А., Цепколенко В.А., Клаупик Л.Э.

*Украинский НИИ медицинской реабилитации, Одесский Государственный
медицинский университет, г.Одесса, Украина*

В последние годы накапливаются новые данные о патогенезе необратимых нарушений в нервной ткани при черепно-мозговой травме (ЧМТ). Предлагаем краткий обзор литературы и собственных исследований, посвященный современному молекулярно-биохимическому аспекту патогенеза необратимых повреждений нервных клеток при ЧМТ. Наблюдаемые при ЧМТ повреждения оцениваются с позиций роли гипоксии и ишемии в их развитии, которые выступают как основной механизм вторичных мозговых нарушений, ухудшающих выход после травмы. Рассмотрены следующие аспекты: 1. Значение цереброваскулярных расстройств и возникающего несоответствия между энергетическими запросами и кровотоком. 2. Роль перекисного окисления липидов в клеточном повреждении, механизмы оксидативного стресса. 3. Роль ионов Ca²⁺ и возбуждающих аминокислот в развитии нейродегенеративных явлений и их распространении за пределы травматического очага. 4. Роль газообразных медиаторов в повреждении ткани мозга, их взаимосвязь с нарушениями кальциевого гомеостаза. 5. Повреждающая и репаративная роль нейроспецифических белков и нейротрофических факторов. 6.. Значение изменений на уровне генетических программ, роль стрессовых белков и транскрипционных факторов в повреждении и репарации после ЧМТ, значение экспрессии протоонкогенов и генов-супрессоров, приводящих к развитию апоптоза.

На основании анализа мировой литературы по данному вопросу разработаны патогенетические схемы повреждения нервных клеток при ЧМТ. Рассмотрены механизмы генетической и метаболической самозащиты мозга от необратимых повреждений (роль экспрессии генов, стимулирующих репарацию, роль системы ГАМК, аденозина и других механизмов защиты при гипоксии) и проанализированы перспективные подходы коррекции наблюдаемых изменений, направленные на данные системы в целях снижения степени необратимых нарушений в нервной ткани при ЧМТ.

Некоторые особенности патогенетических механизмов повторной черепно-мозговой травмы

*Каджая Н.В., Васильева И.Г., Чопик Н.Г., Яхненко Г.М.,
Пономарева О.Ф., Руденко В.А.*

Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина.

В целях изучения гомеостаза метаболических реакций в организме больных с повторной черепно-мозговой травмой (ЧМТ) провели изучение уровня среднемoleкулярных пептидов, осмолярности, показателей кислотно-основного состояния (КОС), а также основных параметров

патологических показателей крови у 30 больных. Отмечено, что при повторной ЧМТ происходят значительные нарушения гомеостаза КОС крови, больше в сторону ацидоза, наряду с развитием гипо- или гиперосмолярности, а также накопление среднемолекулярных пептидов, которые свидетельствуют о развитии эндогенной интоксикации. Эти нарушения в значительной мере коррелируют с нарушениями гематологических показателей крови — форменного состава, СОЭ, содержания гемоглобина.

Изучение состояния тиол-дисульфидной системы, активности трансаминаз и фосфатаз, содержания белка и белковых фракций у больных с повторной ЧМТ выявило снижение содержания сульфгидрильных групп на 30%, общего белка — на 12,3%, значительное повышение активности ферментов дефосфорилирования — щелочной фосфатазы — на 35,4%, особенно кислой фосфатазы — на 143,3%, а также аспаратаминотрансферазы — на 35,4%. Повышен также показатель альбумино-глобулинового коэффициента, снижен уровень g-глобулина.

Повышение активности ферментов переаминирования и дефосфорилирования в плазме крови у больных с повторной ЧМТ свидетельствует о нарушении мембранных структур клеток и выходе ферментов из клеток в кровяное русло.

Изучение содержания молекул-регуляторов при повторной ЧМТ выявило разнонаправленность показателей. У 50% больных отмечено повышение содержания адреналина и дофамина и у 50—52% больных — снижение уровня норадреналина и ГАМК. К концу острого периода вышеперечисленные показатели не приближались к контрольным значениям, что свидетельствует о стойких и глубоких изменениях активности регуляторных систем организма.

Изменения, происходящие в иммунной системе при повторной ЧМТ, неоднозначны. С одинаковой частотой встречаются три типа “реагирования” иммунной системы на повторную ЧМТ: с преимущественным угнетением регуляторных систем хелперного типа; с преимущественным угнетением регуляторных систем супрессорного типа; с отсутствием нарушений в регуляторных системах каждому выделенному типу реагирования иммунной системы в ранние сроки соответствует определенный уровень нейроиммунных реакций.

Повторная легкая ЧМТ, перенесенная после первичной легкой травмы мозга, сопровождается угнетением фагоцитарного звена иммунитета, снижением количества циркулирующих супрессоров и ЕК клеток, угнетением функции Т-лимфоцитов, усилением клеточной сенсibilизации к МА и повышением уровня антител КНСЕ.

Перенесенное лечение ЧМТ после первичной травмы головного мозга среднетяжелой степени характеризуется достоверным угнетением популяции ЕК в периферической крови.

При легкой повторной ЧМТ обычно на 7—10-е сутки нарастают нейроиммунные реакции клеточного и гуморального типа.

Таким образом, изучение патогенетических механизмов повторной ЧМТ свидетельствует о нарушении функционирования регуляторных систем организма и напряжении адаптационно-компенсаторных процессов.

Нейроаутоиммунные реакции у больных с повторной черепно-мозговой травмой

Руденко В.А., Любич Л.Д., Горобец О.Б., Лисяный О.Н., Каджая Н.В.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

В настоящее время достаточно убедительно показано, что при черепно-мозговой травме (ЧМТ) происходят нарушения в иммунной системе организма, сопровождающиеся развитием нейроаутоиммунных реакций, которые участвуют в патофизиологических процессах, происходящих в мозге как в ранний, так и отдаленный период первичной ЧМТ. Установлено, что у больных с ЧМТ развивается нейрогенный вторичный иммунодефицит, который формируется с участием нарушений в регуляторном и эффекторном звеньях иммунитета, и сохраняется сенсibilизация к нейрональным и глиальным антигенам мозга. При повторной ЧМТ создаются условия для более быстрой реализации предуготованных механизмов поражения нервной ткани иммунными факторами: сенсibilизированными Т-клетками, циркулирующими антителами к антигенам мозговой ткани, иммунными комплексами и др. Наиболее важную роль при этом играют лимфоциты с фенотипом Т-клеток -хелперов, клеток НК-клеток, Т-цитотоксически/супрессорных и моноцитарно/макрофагальные клетки, а также цитокины,

продуцируемые этими клетками. Г.А. Акимов, 1978; И.Е. Ганнушкина, 1974; 1979; Л.Я. Лившиц, Г.Г. Шахарова, 1976 ; Н.И.Лисяный, В.А. Руденко, 1996; S. Holmin, 1993 ; R.J. Hariri at all, 1994.

Основной задачей наших исследований явилось изучение нейроаутоиммунных реакций клеточного и гуморального типа у больных с повторной ЧМТ в сопоставлении с учетом тех изменений, которые происходят в регуляторном звене иммунитета, а именно в субпопуляционном составе лимфоцитов с фенотипом хелперов и супрессоров, играющих важную роль в реализации развития реакций к аутоантигенам.

Исследовали периферическую кровь 25 больных с повторной ЧМТ легкой степени тяжести. Выделили 2 группы больных : 1-ю группу составили больные, перенесшие первичную травму головного мозга легкой степени (сотрясение и ушиб головного мозга легкой степени), 2-ю группу составили больные, перенесшие при первичной ЧМТ тяжелый и средней степени тяжести ушиб головного мозга. В результате проведенных исследований установили, что повторная легкая ЧМТ сопровождается повышением уровня антител к НСЕ-маркеру нейронов, в то время как уровень антител к ОБМ и S—100, глиальным антигенам практически не меняется, хотя именно к последним белкам повышается антителообразование после первичной легкой ЧМТ. В то же время повышение клеточной нейросенсибилизации отмечается только у больных, перенесших первичную легкую ЧМТ. В обеих группах больных снижение в периферической крови количества лимфоцитов с фенотипом CD3+(общих Т-клеток) и регуляторных хелперных CD4+ и супрессорных CD8+ клеток происходит в одинаковой степени, а соотношение CD4+/CD8+ не отличается от показателей у доноров.

Однако существует различие в частоте встречаемости лимфоцитов, несущих маркеры и хелперов и супрессоров /CD4+8+/т.е. двойных положительных клеток, что может отражать процессы тимической селекции лимфоцитов. Так, среди больных, перенесших первичную легкую ЧМТ, такие клетки обнаруживаются у 33% пациентов, в то время как у больных, перенесших первичную ЧМТ средне-тяжелой степени, — у 75% обследованных.

Следует отметить, что у больных с повторной ЧМТ с одинаковой частотой отмечается высокий, повышенный и соответствующий контрольным значениям уровень антител к НСЕ /нейрональному антигену/. Высокий уровень антител к НСЕ отмечали у больных со сниженным количеством CD8+ супрессорных лимфоцитов и неизменными количественным содержанием других субпопуляций лимфоцитов и функциональной активности Т-клеток. У этих больных определяли также усиление спонтанной и стимулированной мозговым антигеном /т.е. клеточной нейросенсибилизации/ пролиферации Т-клеток.

Таким образом, характер развития нейроаутоиммунных реакций и изменений в иммунном статусе организма в острый период легкой повторной ЧМТ определяется тяжестью перенесенной первичной травмы головного мозга. Усиление клеточной и гуморальной нейросенсибилизации сопряжено с определенными изменениями в иммунном статусе, связанными с адаптационными нейрогуморальными реакциями организма.

Аутоиммунные изменения при повторной тяжелой черепно-мозговой травме по результатам определения антител к некоторым нейроспецифическим белкам

Демьянова Н.И., Шаповалов Ю.В., Исаенко А.Л.

Городская больница № 1, г. Керчь, Украина.

В настоящее время имеется достаточно много данных о влиянии черепно-мозговой травмы (ЧМТ) на иммунную систему организма и как следствие — возникновение аутоиммунных процессов (И.Э.Детлав и соавт., 1972 ; Л.Я.Лившиц и соавт., 1972). Однако значение существующих клеточных и гуморальных аутоиммунных реакций к антигенам мозга, а также их роль в патогенезе ЧМТ окончательно не выяснено.

Известно, что в сыворотке крови больных после ЧМТ различной степени тяжести обнаруживают комплементсвязывающие противомозговые антитела (ПМА), причем сроки их появления зависят от тяжести ЧМТ (И. В. Ганнушкина, 1974; Л. Я. Лившиц и соавт., 1976).

Мы изучали развитие аутоиммунных реакций при повторной тяжелой ЧМТ по определению уровня антител к общему белку миелина (ОБМ) и нейроспецифической энولاзе (НСЕ), а также по содержанию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). В норме НСЕ локализуется

ся в ядрах полностью дифференцированных нейронов и отсутствует в клетках глии (Rauch, Tinstein, 1974; Norton, Goldman, 1980), ОБМ маркирует нейроглию (Hoyama, 1980).

Динамику образования антител к нейроспецифическим белкам (НСБ) изучили у 17 больных с тяжелой ЧМТ, из которых у 9 (53%) пострадавших эта травма явилась повторной. Установление степени тяжести ушиба головного мозга основывали на данных анализа клинико-неврологического обследования пострадавших, исследования ликвора, краниографии, рентгенконтрастных и электрофизиологических методов. Исследования проводили в первые 3 сут, затем на 6—9-е и 12—15-е сутки.

У всех пострадавших с тяжелой ЧМТ аутоантитела к НСБ определяли с первых суток получения травмы. Причем у 8 (47%) больных с первичной тяжелой ЧМТ отмечали дальнейший рост процессов аутонейросенсибилизации, что проявлялось увеличением выработки ПМА и связывания их в ЦИК во все сроки исследований с наибольшим содержанием на начало 2-й недели. Образование специфических ПМА и связывание их в ЦИК являются защитной реакцией в ответ на появление во внутренней среде организма аутоантигенов. При гиперпродукции антител последние фиксируются на тканях организма, вызывая его сенсibilизацию. В условиях повышенной клеточной сенсibilизации к мозговым антигенам большие концентрации ПМА и ЦИК приводят к аутоагрессивному процессу с вторичным повреждением мозга. (В.И.Горбунов, 1994).

При повторной тяжелой ЧМТ аутоантитела к НСБ и ЦИК определяли в большей концентрации, чем при первичной тяжелой ЧМТ с 1-х суток травмы, с небольшим ее снижением к концу 1-й недели (оставаясь выше таковых показателей при первичной тяжелой ЧМТ) и снова возрастанием на 12—15-е сутки. Такое повышение титров ПМА и ЦИК к концу 2-й и началу 3-й недель является проявлением вторичного аутоагрессивного процесса в мозге.

Уровень антител к НСБ был значительно выше, чем к ОБМ, у всех пострадавших с тяжелой ЧМТ, что свидетельствует о большей направленности аутоиммунного процесса против нейронов, чем против антигенов глии, и коррелирует с данными сотрудников Института нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова, Н. И. Лисяный, 1991).

Таким образом, используя антигенные маркеры определенных типов нервных клеток, можно судить о преимущественной направленности аутоиммунных процессов. Развитие аутоагрессивного процесса с вторичным повреждением мозга ведет к прогрессивному течению ЧМТ и появлению различных неврологических осложнений в поздний период. Особенно это характерно для больных с повторной ЧМТ, иммунные нарушения у которых развиваются на фоне предварительной нейросенсибилизации, что требует проведения иммунокорректирующей терапии в ранний период ЧМТ.

Антиоксидантная система у больных в острый период легкой закрытой черепно-мозговой травмы

Могила. В.В., Волкодав. О.В.

Крымский медицинский университет им. С.И. Георгиевского, г. Симферополь, Украина.

В настоящее время является неоспоримым тот факт, что свободнорадикальные соединения и процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) сопутствуют наиболее ранним биохимическим проявлениям травмы центральной нервной системы, связаны с такими патофизиологическими процессами в организме, как мозговая гипоперфузия, отек-набухание головного мозга, сопутствуют нарушению энергетического обмена и метаболизма.

Целью настоящей работы явилось исследование состояния антиоксидантной защиты комплекса ферментов каталазы эритроцитов с последующим обоснованием целесообразности и сроков проведения антиоксидантной терапии (АОТ) у больных в острый период легкой закрытой черепно-мозговой травмы (ЛЗЧМТ).

Под наблюдением находились 111 пострадавших с ЛЗЧМТ. Из них 67 больных были госпитализированы с диагнозом сотрясения головного мозга (СГМ) и 44 человека — с диагнозом ушиба головного мозга (УГМ) I степени на основе общепринятой клинической классификации с учетом фазности клинического течения посттравматического периода. 30 больным проводили АОТ 10% масляным раствором а-токоферола ацетата 100 мг/сут внутримышечно. Все больные прошли динамическое клинико-неврологическое обследование в стационаре нейрохирургического центра. Определяли функциональное состояние молекулярных изоформ каталазы цельной крови и отмытых эритроцитов, общей каталазы гемолизированных эритроцитов и растворимой,

отражающей суммарную каталазную активность растворимых внутриэритроцитарных фракций каталазы. Активность фермента определяли модифицированным перманганатометрическим методом А.М.Баха, Р.С.Зубковой. Полученные данные выражали в МЕ активности каталазы в 1 мл крови за 1 мин, отнесенной к 1 мг% гемоглобина крови.

В ответ на ЛЗЧМТ в организме возникали закономерные реакции в системе антиоксидантной регуляции, направленные на нейтрализацию свободнорадикальных перекисных соединений. Изменялась активность каталазного антиоксидантного ферментного комплекса эритроцитов.

Ухудшение общего состояния больных в острый период ЛЗЧМТ при СГМ на 1-е — 3-и, 5-е сутки, а при УГМ I степени и на 8 — 13-е сутки после травмы связано с прогрессирующим нарушением обмена веществ, гипоксией, нарушением процессов ПОЛ, что приводит к снижению резервов антиоксидантной системы (АОС), в том числе и каталазного комплекса эритроцитов.

При СГМ максимальное снижение активности каталазы по всем ее изоформам приходилось на 1-е—3-и, 5—8-е сутки, при УГМ I степени на 1-е—3-и и 8—13-е сутки после травмы с волнообразным течением процесса, что позволяло выделить фазы клеточного функционирования АОС в острый период ЛЗЧМТ: реактивную — напряжения-восстановления или истощения при неблагоприятном течении заболевания с возможным срывом механизмов адаптации, что ведет к неврологическим осложнениям, формированию последствий ЛЗЧМТ и прогрессивному ее течению. Характер регрессирования неврологических расстройств у больных с УГМ I степени, наряду с изменением активности каталазного антиоксидантного комплекса, указывал на необходимость проведения комплекса АОТ у этой категории больных, начиная с 3-х суток после травмы .

Таким образом, применение препаратов антиоксидантного действия позволяет улучшить качество лечения больных с ЛЗЧМТ в острый период травмы, способствует регрессу общемозговых и вегетативных неврологических расстройств, ведет к сокращению времени пребывания больных на койках нейрохирургического стационара, их более быстрой реабилитации и ранней выписке.

Антиоксидантный эффект диметилсульфоксида при тяжелой закрытой черепно-мозговой травме

Педаченко Е.Г., Сутковой Д.А., Малышев О.Б., Глуценко Н.В., Федосенко Т.Н..

Институт нейрохирургии им. акад.А. П. Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Травматическое повреждение головного мозга является пусковым механизмом комплекса патофизиологических реакций, приводящих к нарушению мозгового кровотока, отеку и набуханию головного мозга. Ранее установлено, что при травматическом и ишемическом повреждениях головного мозга происходит резкая активизация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что обуславливает накопление продуктов ПОЛ в нервной ткани, в крови и в ликворе. Неизбежное при тяжелой травме истощение защитно-приспособительных антиоксидантных (АО-) резервов способствует вторичной активизации ПОЛ и, как следствие — вторичной деструкции мозговых структур.

Таким образом, учитывая столь важную патофизиологическую роль активизации ПОЛ, оправдано проведение в случае тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) срочной протекторной терапии с использованием природных и синтетических антиоксидантов, способных преодолевать гематоэнцефалический барьер и эффективно купировать активность свободнорадикальных процессов.

По данным литературы такими свойствами обладает диметилсульфоксид (ДМСО, димексид)- стабильный, нелетучий, гигроскопический препарат, обладающий высокой АО-активностью, поскольку способен эффективно улавливать гидроксильный радикал (ОН), наиболее активный и опасный из продуктов ПОЛ. Поэтому с помощью ДМСО удается затормозить процесс ПОЛ и тем самым ограничить деструктивное действие на биомембраны. Благодаря уникальной способности преодолевать, не повреждая, любые биологические барьеры и мембраны ДМСО широко используется в клинике как проводник разнообразных лекарственных препаратов, проявляя при этом противовоспалительное, диуретическое, анальгезирующее, бактериостатическое свойства.

Внутривенное введение 3% раствора димексида проводили 24 больным с ушибом головного мозга тяжелой степени (по ШКГ—9—10 баллов). ДМСО вводили дважды в течение 2 сут (первый раз через 3—5 ч после ТЧМТ, второй — через 1 сут). Активность ПОЛ в крови больных исследовали через 1, 3 и 8 сут после первого введения препарата. Установили, что ТЧМТ в первые часы посттравматического периода обуславливает существенный рост активности ПОЛ в крови; уровень малонового диальдегида (по ТБК-активным продуктам) достоверно выше на 33%, антиоксидантная устойчивость понижается на 83%. Анализируя эффект действия ДМСО на состояние ПОЛ в крови больных отмечаем, что уже в течение 1-х суток после терапии ДМСО в организме пациентов существенно ингибируется активность ПОЛ. Уровень ТБК-активных продуктов соответствует обнаруженному у доноров и при этом статистически отличается от установленного в первые часы после травмы. Такое действие ДМСО прослеживается и в дальнейшем через 3 и 8 сут. С введением ДМСО повышается антиоксидантный статус организма больного (по данным перекисного гемолиза). Этот эффект проявляется по нарастающей: через 1 сут он повышается почти на 30%, через 3 сут он уже не отличается от контрольных величин, а через 8 сут превосходит установленный в норме на 48%. Аналогичную и вместе с тем даже более выраженную закономерность мы прослеживаем при изучении интенсивности индуцированной хемилюминесценции; через 1 сут она составляет 69, через 3 — 55, через 8 сут — 45% контрольной величины.

Таким образом, обнаружен весьма высокий и устойчивый антиоксидантно-терапевтический эффект препарата при ТЧМТ. ДМСО, давая нейропротекторный эффект, повышает антиоксидантный статус организма, препятствует развитию вторичного повреждения головного мозга.

Деякі зміни первинної (тромбоцитарної) ланки гемостазу при тяжкій черепно-мозковій травмі

Потапов О.О.

Сумський державний університет, Обласна клінічна лікарня, м. Суми, Україна

Як відомо, найтяжчими патологічними проявами черепно-мозкової травми (ЧМТ) є гематоми як травматичного генезу, так і вторинні, післяопераційні, а також тромбози судин головного мозку, легень, що мають важкий перебіг і часто закінчуються летально (А.С. Кукліна, Н.Д. Лейбзон, З.А. Монакова, 1972), точкові крововиливи у мозкову тканину (М.К. Іашвілі, 1979; Ю.В. Ісаков, 1977; Kaufman H.H., Lind T.A., Clark D.S., 1977).

Літературні дані свідчать про те, що у таких хворих виникають порушення у системі згортання крові (Н.Г. Бабаєва, Т.А. Красновська, 1977; А.Г. Сивоплясов, А.Г. Магомедов, А.А. Лавриненко, 1980).

Більшість авторів під системою гемостазу розуміють регульовані нервовою та ендокринною системами організму взаємовідносини крові та стінки судини, що забезпечують рідкий стан циркулюючої крові та швидке припинення кровотечі при пошкодженні судин. Це включає в себе систему згортання крові (прокоагулянти, антикоагулянти та інгібітори антикоагулянтів), фібринолітичну систему крові, форменні елементи крові (тромбоцити, еритроцити), судинні та тканеві фактори, що беруть участь у здійсненні гемостатичної реакції та лізисі тромбу.

Таким чином, участь тромбоцитів у гемостазі зумовлена такими їх якостями, як адгезія та агрегація, а також вмістом власних та адсорбованих факторів гемостазу. До них належать АДФ, серотонін, тромбоцитарний фактор 4, Я-тромбоглобін, лізосомальні ферменти, простагландини та деякі інші (Vermylen J., 1978).

Нами виконано дослідження на клінічному матеріалі, основу якого склали 27 хворих із гострою тяжкою ЧМТ. У 12 хворих важкий забій головного мозку ускладнився внутрішньочерепними гематомами. Метою нашого дослідження була оцінка змін первинного (тромбоцитарного) гемостазу. У зв'язку з цим вивчали такі кількісні та якісні характеристики тромбоцитів, як загальна кількість, тромбоцитрит, середній об'єм тромбоцитів, ширина розподілу тромбоцитів за об'ємом.

Дослідження морфологічних характеристик тромбоцитів проводили в перші 1—2 доби після ЧМТ, а при формуванні внутрішньочерепних гематом, як правило, у доопераційний період. Характер, а також тяжкість уражень головного мозку у всіх хворих були верифіковані під час аксіальної комп'ютерної томографії. У більшості випадків виявляли множинні вогнища забою головного мозку або поєднання травматичних гематом з ділянками крововиливів та набряку мозкової тканини.

Контроль за станом формених елементів у периферичній крові (насамперед тромбоцитів), який відображав ефективність первинного гемостазу, здійснювали за допомогою гематологічного аналізатора “Собас Mikros”.

У більшості хворих відзначалося значне зменшення загальної кількості тромбоцитів (143×10^9 /л — 178×10^9 /л), і показників тромбокрити ($0,111 \times 10^{-2}$ л/л — $0,160 \times 10^{-2}$ л/л), що, імовірно, пов'язано з посиленим використанням тромбоцитів у процесі гемостазу. Водночас ширина розподілу тромбоцитів за об'ємом перевищувала нормальні показники і становила 18,6–23,5%. Можливо, це пояснюється поповненням кров'яного русла тромбоцитами різного ступеня зрілості. Цікаво, що середній об'єм тромбоцитів становив 7,4 — 9,0 фл, тобто, залишався без істотних змін порівняно з такими ж показниками у здорових осіб. Описані зміни виявляли переважно у хворих з внутрішньочерепними гематомами.

Таким чином, у обстежених хворих виявлено тенденцію до пригнічення активності первинного (тромбоцитарного) гемостазу.

Вивчення тромбоцитарної ланки гемостазу дозволяє зробити висновок, що стан морфологічних та функціональних характеристик тромбоцитів є важливим критерієм оцінки системи гемокоагуляції у хворих із ЧМТ, у тому числі ускладненою внутрішньочерепними крововиливами, з метою визначення патогенетично обумовленої профілактики та лікування тромбогеморагічних ускладнень.

Деякі особливості хірургічної тактики при травматичних компресіях головного мозку

Шевага В.М., Гук А.П.

Державний медичний університет, м. Львів, Україна

Дані літератури свідчать, що питання хірургічної тактики при травматичних компресіях головного мозку, особливо в контексті вогнищевих уражень та дислокації мозку, не втрачає своєї актуальності (Педаченко Є.Г., Федірко В.О, 1997).

Метою наших досліджень було уточнення хірургічної тактики при травматичних компресіях головного мозку з точки зору клінікоанатомічної різноманітності вогнищ травматичної деструкції мозку на основі спостережень за 87 хворими з важкою черепномозковою травмою (ЧМТ), що знаходилися на стаціонарному лікуванні у Лікарні швидкої медичної допомоги м.Львова протягом 1988—1998 рр.

У 42% хворих вогнища розтрощення були поодинокими, у 58% — множинними. Ізольовані вогнища спостерігались у 36% хворих. У 64% хворих вогнища розтрощення поєднувалися з різноманітними за об'ємом та видом внутрішньочерепними гематомами, гідромами і вдавленими переломами. За локалізацією вогнища розтрощення розподілялися так: лобова частка — 24%, скронева — 66%, тім'яна — 6%, потилична частка і півкулі мозочка — 3%.

Множинні вогнища розтрощення частіше локалізувалися в лобовій і скроневій долях однієї півкулі (43%). В обох лобних і одній скроневій долях мозку вони мали місце у 23%, а в обидвох лобних долях — у 12% випадків. Полусно-базальні вогнища розтрощення спостерігались у 70—75% хворих. У 72% вони були поверхневими і у 28% — внутрішньомозковими. З анатомо-хірургічної точки зору всі вогнища розтрощення ми розділили так: а) вогнища розтрощення з оболонковою гематомою; б) вогнища розтрощення з сателітними згустками крові; в) вогнища розтрощення без гематоми; г) вогнища розм'якшення навколо внутрішньомозкової гематоми; д) розрив речовини мозку під локальним вдавленим переломом кісток черепа (Зотов Ю.В., 1989).

Залежно від анатомо-хірургічної форми і ступеня вираженості гіпертензійнодислокаційного синдрому вогнища розтрощення проявлялися такими типами клінічного перебігу: гематомний (у 45% хворих), прогресуючий (у 37%), затяжний (у 14%) і регресуючий (у 4%).

Аналіз клінічних спостережень свідчить, що при поодиноких вогнищах розтрощення головного мозку з чіткою клінічною картиною його локального стиснення досить ефективними є традиційні доступи відповідно вогнищу ураження. Особливістю хірургічного доступу при даному виді є те, що він повинен здійснюватися по можливості ближче до основи черепа для підходу до полюсних відділів скроневих або лобових часток мозку.

При множинних вогнищах розтрощення лобно-скроневої локалізації або ж при поєднанні їх з інтракраніальною гематомою великого об'єму виникають певні труднощі у топічній діагностиці всіх вогнищ деструкції мозкової тканини. При різко вираженому гіпертензійнодислокацій-

ному синдрому і за наявності підозри на локалізацію вогнищ розтрошення в базальних відділах лобової і скроневої часток, а також при явищах аксіальної дислокації більш ефективним оперативним доступом є передньо боковий.

Аналіз результатів хірургічного лікування вогнищ розтрошення великих півкуль головного мозку дозволяє стверджувати, що найбільш адекватним способом обробки вогнищ розтрошення у хворих без ознак дислокації і за наявності гіпертензійно-дислокаційного синдрому (ГДС) I-II ступеня є видалення вогнищ розтрошення у межах зони макроскопічно зміненої тканини, без включення перехідної зони, з наступним проведенням комплексної терапії, спрямованої на попередження вторинних порушень. Більш радикальне видалення вогнищ розтрошення з включенням всіх нежиттєздатних тканини мозку доцільне за наявності ГДС III ступеня і у разі виявлення під час операції різкого набряку і набухання мозку, оскільки радикальність видалення в таких випадках сприяє зменшенню набряку мозкової тканини і більш сприятливому перебігу післяопераційного періоду. За наявності ГДС II-IV ступеня (аксіальна і змішана дислокація) кращі результати отримані у тих випадках, коли видалення вогнища розтрошення доповнювали накладенням вентрикулодренажу. У потерпілих з ознаками аксіальної дислокації і бічної дислокації II ступеня оперативне втручання завершували накладенням вентрикулярного дренажу на 3 — 5 діб.

Возможности коррекции нарушений гипоталамико-тиреоидной системы (ГТС) при травматической болезни головного мозга у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой

Черний В.И., Зяблицев С.В., Каленик И.И., Городник Г.А.

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького, Украина

Перспективным направлением при поиске новых методов лечения тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ)), основанных на патогенетически направленной коррекции нарушений гипоталамико-тиреоидной системы (ГТС), которой, как известно, принадлежит ключевая роль в выборе и реализации индивидуальной программы компенсации и(или) приспособления к последствиям ТЧМТ, является применение агонистов опиатных рецепторов и, в частности, морфина.

Целью работы явилось изучение действия морфина на состояние ГТС и летальности у больных с ТЧМ.

Больные, контрольной и (71 человек) и опытной (18 пациентов) групп, имели диагноз тяжелую и средней степени тяжести ЧМТ, ушиб головного мозга с наличием внутримозговой гематомы и(или) повреждением костей черепа, не требующей оперативного вмешательства. Степень расстройства сознания по шкале Глазго-Питтсбург — 23—32 балла. Пациентам опытной группы морфин вводили внутривенно медленно в течение 3 — 5 сут в дозе 10 мг/сут на фоне проведения стандартной интенсивной терапии. Уровень тиреотропных гормонов (ТТГ) трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4) в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом (“Хофманн Ла Рош”, Австрия, Вена).

В результате исследования было установлено, что динамика содержания гормонов ГТС у выживших и умерших больных опытной группы на фоне введения морфина отличалась от таковой у пациентов контрольной группы.

У выживших пациентов опытной группы содержание в сыворотке крови ТТГ на 1-е, 2-е и 3-и сутки после травмы превысило соответствующие показатели у лиц контрольной группы в 4,0, 2,5 и 2,7 раза соответственно ($P < 0,05$ во всех случаях). Затем содержание ТТГ снижалось и статистически не отличалось от нормы и показателей у лиц контрольной группы. Содержание T_4 в 1-е сутки у лиц опытной группы оказалось существенно сниженным. В дальнейшем оно возрастало до нормы, а на 6—10-е сутки превышало соответствующий показатель у пациент контрольной группы (в 2,6 раза, $P < 0,05$). Уровень T_3 в динамике наблюдения оставался стабильным в пределах величин, характерных для нормы.

У умерших больных опытной группы содержание ТТГ на 1-е и 2-е, 5-е и 6—10-е сутки после травмы было ниже, чем у выживших больных той же группы (в 4,9; 2,4; 1,8 и 1,3 раза соответственно; $P < 0,05$ во всех случаях). При этом уровень ТТГ был значительно и статистически значимо (в 2—3 раза) выше у умерших больных опытной группы по сравнению с таковым у умерших контрольной группы.

Динамике ТТГ у умерших больных опытной группы соответствовала динамика T_4 и T_3 . По сравнению с показателями у выживших больных этой группы содержание T_4 было на 1-е и 2-е сутки достоверно выше, на 3-и сутки – почти не отличалось, а на 4-е, 5-е и 6–10-е сутки – достоверно ниже по сравнению с показателями у выживших больных. Содержание T_3 было ниже на 4-е и 6–10-е сутки после травмы ($P < 0,05$). Видимо, развитие дисциркуляторной эндокринопатии у этих больных с 3-х суток тормозило функцию щитовидной железы и приводило к снижению уровня T_4 и T_3 .

Полученные данные свидетельствуют о том, что морфин способствует восстановлению нарушений в ГТС. При этом снижение летальности у больных, получавших морфин, на 12,1% по сравнению с контролем подтверждает патогенетическую оправданность обнаруженной нами морфин-индуцированной активизации функции ГТС.

Дифференцированная лечебная тактика при травматических внутримозговых кровоизлияниях

Маменко О.Ю., Усатов С.А., Сурженко В.Г., Семенец Ю.П.

Луганская областная клиническая больница, г.Луганск, Украина

Цель работы — создание тактики хирургического лечения внутримозговых кровоизлияний объемом до 30 см³ на основе исследования отдаленного (6 мес) периода исходов лечения.

Под наблюдением находились 37 больных в возрасте от 19 до 45 лет с закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ) — ушибом вещества головного мозга III степени с наличием внутримозговых кровоизлияний общим объемом до 30 см³. Больных разделили на 3 группы: 1-ю группу составили 11 больных, которым проводилось консервативное лечение с применением дегидратационной терапии, сосудорасширяющих средств, церебральных метаболитиков, витаминов и др.; 2-ю группу составили 13 больных, в лечении которых наряду с «классической» терапией применяли трансорбитальный ионофорез 3–4% раствора иодида калия; в 3-ю группу вошли 13 больных, которым в связи с нарастающими признаками повышения внутричерепного давления и дислокационным симптомокомплексом в острый период удалили контузионный очаг (кровоизлияние объемом до 30 см³ с внутримозговым детритом) до жизнеспособной мозговой ткани.

Через 6 мес больным проводили клинические обследования с изучением неврологического, психиатрического статуса, ЯМР-томография в T-1, T-2 режимах и режиме миелоурографии.

У всех больных 1-й группы выявили признаки астено-вегетативного, вегетососудистого и ипохондрического синдромов. При проведении нейропсихологических тестов у 7 больных обнаружили выраженное снижение интеллектуально-мнестических функций. Сохранялся неврологический дефицит. При ЯМР-томографии в зоне контузионного очага имелись выраженные рубцово-атрофические изменения с деформацией желудочковой системы. У 7 больных обнаружили очаг гипотенсивной зоны общей площадью 5–7 см² в горизонтальной проекции на уровне максимальных изменений.

Выраженные астенические и сосудистые изменения обнаруживались у 5 больных 2-й группы. У 9 больных отмечали регресс неврологического дефицита до 30%. При ЯМР-томографии у больных отмечали гипотенсивную зону общей площадью 3–5 см², выраженные рубцово-атрофические изменения отсутствовали, однако имело место смещение желудочковой системы в область контузионного очага.

У 10 из 13 больных 3-й группы отсутствовали астенические реакции, наблюдался регресс неврологического дефицита до 70% от имевшейся симптоматики. У 4 больных были вегетативные изменения в виде перепадов артериального давления в пределах 30 мм рт. ст., периодическая тахикардия, наличие нестойкого гипергидроза. При ЯМР-томографии у 8 больных выявили наличие ликворной кисты в зоне оперативного вмешательства без изменения плотности вещества головного мозга, деформация желудочковой системы практически отсутствовала. У 3 больных имели место незначительные рубцово-атрофические изменения без гипотенсивной зоны.

Таким образом, применение рассасывающей терапии при внутримозговых кровоизлияниях ускоряет лизис очагов деструкции и в некоторой степени уменьшает развитие рубцово-атрофических изменений в веществе головного мозга. Отсутствие грубых органических изменений вещества головного мозга при ЯМР-томографии и значительная положительная неврологическая динамика у оперированных больных указывают на необходимость более частого применения оперативных вмешательств при данной патологии.

Інтенсивна терапія при тяжкій черепно-мозковій травмі на фоні гіповолемічного шоку

Опанасець С.С., Королюк В.О., Підлісний С.С.

Центральна міська лікарня, м. Рівне, Україна

Проведено обстеження та лікування 56 хворих, які були госпіталізовані у відділення анестезіології та інтенсивної терапії з тяжкою ЧМТ, що супроводжувалася гіповолемічним шоком. Стан потерпілих оцінювали за шкалою ком Глазго та шкалами SAPS, SAT. Для контролю фізіологічних параметрів застосовували постійний моніторинг комплексом «Kontron» та дані лабораторних досліджень.

У перші 2 доби інтенсивна терапія, була спрямована:

1. На відновлення ОЦК та підвищення тону судин. Нами застосовувалися кристалоїдні розчини в об'ємі тричі більшому, ніж об'єму крововтрати, 7–10% ізотонічний розчин натрію хлориду — по 4 мл/кг/ на добу, дофамін в дозі 5 мкг/кг/ год, еритроцитарна маса, плазма, альбумін при крововтраті більше 40% від об'єму ОЦК переливали до відновлення рівня Нв 80 г/л. Цільну кров переливали при крововтраті більше 2,5 л, враховуючи показники оксигенації.

2. На боротьбу з гострим набряком мозку, медикаментозний його захист та поліпшення метаболізму.

Боротьбу з набряком проводили за схемою: внутрішньовенно вводили 8–12 мг дексаметазону (3 рази), за необхідності вводили 15% розчин маніту в дозі 0,5–1 мг/кг маси тіла з наступним проведенням форсованого діурезу (до 40 мг фуросеміду 3 рази) на фоні регуляції електролітного балансу. Для захисту мозку застосовували розчин оксибутирату натрію (2 рази), тіопентал 10% натрію, реланіум.

Метаболізм мозку коригували внутрішньовенним введенням кавінтону (до 4–6,0), еуфіліну (10 мл 2,4% розчину 2 рази на добу), німотопу (10 мг внутрішньовенно 2 рази на добу в перші 3 доби).

3. На корекцію згортання крові та електролітного балансу (проводили за загальноприйнятою схемою).

На цьому фоні проводили необхідні оперативні втручання, спрямовані на припинення кровотечі та усунення внутрішньочерепної компресії.

На 3-тю добу інтенсивної терапії нам вдалось добитися поліпшення стану 36,4% потерпілих (в середньому на 21,2% за шкалою SAPS).

Особливості інтенсивної терапії поєднаної черепно-мозкової травми у хворих з алкогольною інтоксикацією

Потапов О.І., Волошинський О.В., Баран М.О., Пулик І.Ю., Мартин А.Ю., Москалик І.Т.

Івано-Франківська державна медична академія, Україна

Поєднаною травмою вважають одночасне ураження двох або більше систем організму одним пошкоджуючим фактором. Однак, якщо ця поєднана травма отримана на фоні алкогольної інтоксикації, яку можна вважати другим уражаючим фактором, такі стани можна віднести до розряду комбінованих, тобто найважчих за своїми етіопатогенетичними механізмами в зв'язку з так званим синдромом взаємного обтяження.

Під нашим спостереженням протягом останніх 3 років знаходилися 56 потерпілих (47 чоловіків і 9 жінок віком від 14 до 67 років), у яких в результаті дії механічного фактора діагностовано важку черепно-мозкову травму: у 21 — забій головного мозку середнього ступеня, у 8 — стиснення мозку при вдавнених переломах черепа, у 6 — стиснення головного мозку внутрішньочерепними гематомами, у 4 — дифузне аксональне ушкодження (ДАУ) мозку. У 28 хворих мозкова патологія поєднувалася з ізольованими або множинними переломами трубчастих кісток кінцівок, у 8 — з переломами кісток тазу, у 11 — з травмою органів грудної клітки, у 7 — з травмою органів черевної порожнини і у 2 — з одночасним ушкодженням кісткового скелету і внутрішніх органів. Всі хворі отримали травми на фоні алкогольної інтоксикації, про що свідчать

лабораторні дослідження концентрації алкоголю в крові: (у 28 хворих — 0,5 — 1 г/л, у 16 — 1—2 г/л, у 9 — 2—3 г/л і у 3 — 3—4 г/л).

Стан мозкового дефіциту визначали за шкалою Глазго. Встановлено, що супутня дія алкоголю поглиблює його на 3—5 балів залежно від концентрації. Це слід враховувати при діагностиці важкості травматичного ураження та виборі тактики хірургічного лікування і інтенсивної терапії. В той же час, при дослідженні показників центральної і периферичної гемодинаміки виявили протекторну дію алкоголю на перебіг травматичного шоку.

При проведенні інтенсивної терапії слід враховувати більш глибокі порушення з боку центральних механізмів регуляції дихання, більшу вірогідність блювання, регургітації з наступним розвитком аспіраційного синдрому та респіраторного дистрес-синдрому. Це вимагає частішого переведення хворих на ШВЛ, застосування назогастрального зонда і промивання шлунку 1—2% розчином натрію гідрокарбонату, особливо в тих випадках, коли з моменту останнього прийому алкоголю пройшло не більше 2 год. Другим несприятливим чинником є розвиток у потерпілих декомпенсованого метаболічного ацидозу (лактоацидозу), який вимагає корекції лужними розчинами. Для прискорення метаболізму алкоголю призначають аскорбінову кислоту, тіаміну хлорид та піридоксину гідрохлориду — по 500 мг на добу кожного препарату.

Після корекції гіповолемії в деяких випадках може бути використаний форсований діурез за допомогою салуретиків, який одночасно є профілактикою і лікуванням травматичного набряку головного мозку. Від розчинів глюкози та сечогінних з групи ксантинопохідних слід утриматися в зв'язку з мозковою патологією. Це стосується і раннього гемодіалізу, який може посилити геморагії в зонах травматичного ушкодження.

З усіх хворих 14 оперували протягом 1-ї доби в ургентному порядку для ліквідації синдрому стиснення головного мозку, у 6 з них одночасно виконували фіксацію переломів, у 3 дренивали плевральну порожнину з приводу гемо- пневмотораксу, у 2 — лапаротомія для припинення внутрішньої кровотечі та ушивання розривів порожнистих органів черевної порожнини. Інших хворих оперували в різні віддалені терміни з приводу переломів трубчастих кісток. Загальна летальність становила 12,5%.

Таким чином, супутня алкогольна інтоксикація при поєднаній черепно-мозковій травмі є ускладнюючим моментом і вимагає корекції тактики проведення інтенсивної терапії.

Про синергізм церебралізин-карнозинової дії на окисно-антиоксидантний і окисно-фосфорилуючий статус ЦНС при черепно-мозковій травмі

Сутковий Д.А., Гук А.П., Троян О.І., Глущенко Н.В., Федосенко Т.Н.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, г. Київ, Україна

Відомо, що застосування ряду традиційних фармакологічних препаратів при черепно-мозковій травмі (ЧМТ) не дає очікуваного позитивного результату в гострий період ЧМТ. Обмежене й застосування церебралізину в гострий період ЧМТ. Метою дослідження було, по-перше, визначити анти- і прооксидантний потенціал цього препарату в гострий період ЧМТ, і, по-друге, у випадку відсутності антиокисних або переважання прооксидантних властивостей дослідити можливість компенсації відсутньої антиоксидантної дії застосуванням у комплексі з природним антиоксидантом, гістидинвісним дипептидом — карнозином.

В експерименті використовували шурів самців з масою тіла 180 — 200 г, яким наносили тяжку ЧМТ.

Досліджуючи рівень гідроперекисів, малонового диальдегіду (МДА), ендогенних перекисів (ЕП), шифових основ, індуковане хемілюмінесцентне світіння (ІХЛС), активність супероксиддисмутази (СОД), каталази, перекисну резистентність еритроцитів і окиснофосфорилуючу функцію встановили, що через 1 — 5 днів у мозку і крові тварин, які перенесли тяжку ЧМТ спостерігалися виражена активація вільнорадикальних реакцій і пригнічення антиоксидантного захисту. Це супроводжувалося інгібуванням швидкості окисного фосфорилування, що характеризувалося зменшенням швидкості використання кисню тканиною мозку як у спонтанному режимі, так і в період фосфорилування АДФ. Як наслідок показники дихального контролю (ДК), енергетичного виходу і швидкості фосфорилування АДФ протягом всього терміну досліджень травмованого мозку були істотно нижчі від контрольних величин. Дворазове внутрішньоочеревинне введення церебралізину (2 мг/кг) при 1- та 3-денних експозиціях і чотириразове щоденне вве-

дення препарату при дослідженнях, що проводили через 5 днів після ЧМТ, зумовили ще більш виражене збільшення рівня МДА протягом всього періоду досліджень. Кількість ЕП і інтенсивність ІХЛС особливо збільшувалися в 1-й день після введення церебраліну. З введенням препарату протягом всього періоду досліджень спостерігалася незначна активація СОД (проте активність ферменту була постійно нижчою, ніж у контролі) і окиснофосфорилуючої функції мозку (особливо у більш пізні терміни після ЧМТ).

Введення церебраліну разом із карнозином сприяло вираженому пригніченню вільнорадикальних процесів. Важливо, що поєднання церебраліну і карнозину зумовило позитивний ефект в гострий період ЧМТ (протягом 1-го дня). Показники МДА, ЕП і ІХЛС — набагато нижчі, ніж після ЧМТ і ЧМТ+церебраліну. Виражений позитивний ефект дії комплексу препаратів спостерігався і при дослідженні окиснофосфорилуючої функції мозку. Висока швидкість поглинання кисню гомогенатами тканини мозку, вірогідне збільшення ДК, коефіцієнту енергетичного виходу і швидкості фосфорилування АДФ свідчать про особливо виражену інтенсифікацію всіх процесів у ланцюгах окисного фосфорилування.

Згідно з отриманими експериментальними даними, застосування церебраліну в гострий період травми показане за умови його поєднання з антиоксидантною терапією, зокрема з гістидинмісним дипептидом — карнозином.

Профілактика ранніх неінфекційних ускладнень при вогнепальних пораненнях голови

Старча В. І., Поліщук М. Є.

Кафедра нейрохірургії КМАПО, м. Київ, Україна

Ранні ускладнення при вогнепальних пораненнях голови (ВПГ) можуть бути неінфекційними: зовнішня кровотеча, крововтрата, шок, внутрішньочерепна кровотеча з утворенням гематом, крововиливи в шлуночки мозку, лікворні нориці, лікворея, набряк та набухання мозку, ішемічні розлади мозку, розходження швів, некроз країв рани, гостре пролабування мозку, судорожні напади. Такі ускладнення при ВПГ зустрічаються у 8,5% поранених.

Основні причини розвитку ускладнень такі: масивність ушкоджень тканин голови, поєднаний характер ушкоджень черепа та головного мозку на фоні зневоднення, значної крововтрати та гемоконцентрації; “глухий” шов рани після неадекватно проведеної первинної хірургічної обробки (ПХО); неякісне дренивання рани після ПХО.

Рання (в 1-шу добу) радикальна ПХО вогнепальної рани є основним заходом, що визначає подальший перебіг ранового процесу в мозку і є профілактикою як ранніх, так і пізніх ускладнень.

При хірургічній обробці ВПГ доцільно керуватися такими положеннями:

1. Обробка вогнепальної рани в перші 24 год.
2. Раннє проведення комплексу заходів інтенсивної терапії на етапах евакуації з метою стабілізації порушених функцій та підготовки до операції.
3. Профілактика інфекційних ускладнень шляхом раннього введення антибіотиків.
4. Підготовка хворого до ПХО.
5. ПХО виконує тільки нейрохірург.
6. Знеболювання загальне.
7. Радикальна ПХО.
8. Дренивання рани (навіть після “глухого”) шва в перші 24 год.
9. Використання припливо-відпливних систем.
10. Комплексне використання сучасних методів інтенсивної терапії.

ПХО повинна включати в себе: економне висічення країв рани м’яких тканин, достатню резекцію забруднених країв кісток, спорожнення вмісту ранового каналу в мозку з використанням електровідсмоктувачів та візуального контролю, видалення чужорідних тіл та уламків кісток, використання оптичних систем, магнітів, пластику та герметичне вшивання оболонки, дренивання мозкової рани та підпапоневрологічного простору припливно-відпливними системами методом тунельного дренивання. Пораненому необхідно забезпечити кваліфікований нагляд у перші 7—10 діб. Рекомендуються рання активізація потерпілих, ентеральне харчування. Обов’язково проводять профілактику тромбоемболічних ускладнень. Зразу ж ліквідації кровотечі призначають фраксипарин — по 0,3 г 1 раз на добу на протягом 7—8 діб при масі тіла 60 кг або по 0,3 г

— 2 рази на добу при масі тіла більше 60 кг. З 6—7-ї доби профілактику тромбоемболічних ускладнень проводять тиклідом по 250 мг 2 рази на добу під час їди, або аспірином по 325 мг 1 раз на добу після їди.

Результати хірургічного лікування після травматичної гідроцефалії у дорослих

Шевчук В.В.

Кафедра нейрохірургії Київської медичної академії післядипломної освіти, м. Київ, Україна

Черепно-мозкова травма як у гострий, так і у віддалений період супроводжується різноманітними порушеннями ліквороциркуляції. Внаслідок порушення продукції та резорбції ліквору, а також аутоімунних змін у післятравматичний період нерідко розвивається гідроцефалія. Розширення шлуночкової системи може призводити до різноманітних розладів функції ЦНС.

Дані літератури і наші спостереження свідчать про те, що різноманітні розлади функції мозку можуть бути як при гіпертензивній, так і при нормотензивній гідроцефалії. Це зумовлено збільшенням об'єму рідини, яка стискає речовину мозку, що погіршує його перфузію і функцію нейронів. Нейрони перебувають у стані парабіозу.

Проаналізовано результати лікування 76 хворих у різні періоди травми.

Лікувальний комплекс при гідроцефалії включає медикаментозне та хірургічне лікування. Він спрямований насамперед на усунення факторів розвитку гідроцефалії та виведення хворого із критичного стану. Останнє, як правило, пов'язано із значним підвищенням внутрішньочерепного тиску, тому лікувальні заходи передусім мають бути спрямовані на його зниження. Для досягнення цієї мети використовували дегідратаційну терапію, ефект якої пов'язаний зі зменшенням вмісту води у мозковій тканині, зниженням лікворопродукції і венозного тиску.

Лікувальна тактика визначалася характером ушкодження мозку та розвитку гідроцефалії.

При симетричній відкритій гідроцефалії, котра розвилася в гострий післятравматичний період, проводили дегідратаційну, протинабрякову терапію та зовнішнє дренивання переднього рогу одного з бічних шлуночків мозку.

Вентрикулярний дренаж дозволяв контролювати стан внутрішнього шлуночкового тиску і проводити парціальне видалення ліквору в закриту стерильну систему.

При високому тиску (20—30 мм рт.ст.) випускання невеликої (на 1/3) кількості ліквору поліпшувало стан хворих.

Слід зазначити, що за наявності крові в шлуночках лікворопродукція, як правило, підвищена.

У 8 хворих дренивання шлуночків протягом 3—4 діб дало позитивні результати: свідомість із 7-8 балів за шкалою ком Глазго поліпшилась до 9—11 балів.

У проміжний та віддалений періоди травми лікувальна тактика у хворих з гідроцефалією визначалася залежно від перебігу захворювання.

Этап внутричерепной декомпрессии мозга — дренирование ликворопроводящих путей при тяжелой черепно-мозговой травме

Кондаков Е.Н.

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова,
г. Санкт-Петербург, Россия*

На основании исследований, анализа результатов хирургического лечения 385 больных считаем целесообразным включать в систему оперативных вмешательств при тяжелой черепно-мозговой травме операции по дренированию ликворопроводящих путей, создавая тем самым управляемую внутреннюю декомпрессию. Место и объем этих операций в системе лечения больных определяется индивидуально так же, как и других манипуляций по обеспечению внутренней декомпрессии мозга: фальксотомии, тенториотомии, удаления очагов разможжения мозга и пр.

Первым этапом внутренней декомпрессии во время основной операции или до нее является пункция желудочков головного мозга, которая может быть осуществлена из оперативного дос-

тупа или через дополнительные фрезевые отверстия в типичных точках проекции желудочковой системы.

Эффективность операции в целом возрастает в зависимости от срока установки дренажа желудочков головного мозга. Несмотря на выраженные нарушения сознания и общую тяжесть состояния больных, оперативное вмешательство, дополненное дренированием желудочковой системы мозга, давало положительный эффект. У тех больных дренаж желудочков мозга, у которых явился заключительным этапом основной операции — декомпрессивной трепанации черепа, удаления внутричерепных гематом и очагов размождения мозга, отмечали увеличение количества баллов в 4 раза по сравнению с предоперационным состоянием. Если дренаж боковых желудочков мозга был осуществлен уже в послеоперационный период (1-е — 3-и сутки) при нарастании дислокации ствола мозга или отсутствии регресса стволых симптомов, количественный показатель неврологических признаков уменьшился, т.е. положительного эффекта от этой манипуляции не получили.

При отсутствии положительного эффекта от дренирования желудочковой системы мозга целесообразно применять эндолюмбальное введение адаптированной жидкости. Учитывая данные, свидетельствующие о целесообразности проведения так называемого диализа подпаутинных пространств и желудочков головного мозга, мы разработали и применили способ пояснично-желудочкового дренажа, что позволяет введением адаптированной жидкости эндолюмбально уменьшить или устранить механическую и функциональную блокады, т.е. основные причины развития дислокации и острой гидроцефалии. При использовании перфузионной санации ликворных путей установлена более быстрая элиминация эритроцитов и исчезновение других форменных элементов крови, чем при спонтанной санации.

Разработаны показания к проведению ликвородренирующих операций и система контроля ВЧД у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой.

К вопросу о консервативном лечении травматических внутричерепных гематом и очагов размождения головного мозга

Фраерман А.П., Кравец Л.Я., Федоров А.Н., Козачук П.Н.

*Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии,
г. Нижний Новгород, Россия*

В последние годы широко обсуждается проблема лечения некоторых видов травматических внутричерепных гематом и очагов в размождении мозга без оперативного вмешательства.

Сама постановка этого вопроса стала возможной благодаря внедрению в практику работы крупных лечебно-профилактических учреждений компьютерной томографии, позволяющей визуализировать патологию, проследить в динамике “поведение” компримирующего субстрата, реакцию на него окружающей мозговой ткани. Однако эта проблема только кажется новой. И до применения компьютерной томографии ряд пострадавших с компрессией мозга лечили консервативно, когда в процессе динамического наблюдения и интенсивной терапии отмечали регресс общемозговой и очаговой неврологической симптоматики.

Излечение без операции возможно при внутричерепных гематомах малого (до 50 мл) объема, небольших очагах размождении мозга регрессирующего типа течения. Они не сопровождаются выраженным отеком и дислокацией срединных структур (не более 3—4 мм), деформацией желудочков и ликворных цистерн.

Из 60 наблюдавшихся нами больных с внутричерепными гематомами малого объема 40 пришлось оперировать из-за отрицательной клинической и КТ-динамики в процессе лечения, остальных 20 пациентов не оперировали.

Консервативное лечение приходится прерывать и ставить показания к операции не только из-за нарастающего отека мозга и внутричерепной гипертензии, но в отдельных случаях и из-за выраженного окулирующегося болевого цефалгического синдрома, появления эпилептических припадков.

Как показали наши исследования, транскраниальная доплерография может служить прогностическим тестом течения компрессии мозга. Прогрессирующее снижение диастолической скорости кровотока в магистральных сосудах мозга с возрастанием индексов периферического сопротивления на стороне гематомы или контралатеральной и особенно в базилярной артерии является неблагоприятным признаком нарастающей внутричерепной гипертензии. Возрастание

же скоростных параметров доплерограмм кровотока и снижение индексов периферического сопротивления — благоприятный признак нормализации церебральной гемодинамики в процессе консервативного лечения.

Лечение травматических внутримозговых гематом и очагов размождения мозга, как правило, хирургическое. Больным с гематомами малого объема, небольшими очагами размождения, находящимся в компенсированном состоянии, оправдана попытка консервативного лечения и динамического наблюдения. Проблема противопоказаний к операции требует дальнейшего изучения.

К вопросу лечения травматических внутричерепных гематом

Кариев М.Х., Бегалиев С.М., Холбаев Р.И.

Республиканский научный центр нейрохирургии, г.Ташкент, Узбекистан

Проведен анализ лечения больных с травматическими внутримозговыми гематомами (ТВМГ), находившихся в стационаре с 1993 по 1997 г. Всех больных обследовали по общепринятой в нашей клинике методике: нейрофизиологические методы исследования (ЭхоЭГ, ЭЭГ, РЭГ), компьютерная томография головного мозга, осмотр окулиста.

Всех больных разделили на 3 группы: в 1-ю группу вошли прооперированные больные с удалением внутримозговой гематомы в острый период; во 2 — ю — которым провели консервативное лечение; в 3-ю — больные, которым производили оперативные вмешательства, но в более отдаленные сроки после получения травмы.

Средние показатели нарушения уровня сознания по шкале комы Глазго /ШКГ/ у оперированных больных составили менее 8 баллов. Не менее ценным являются лабораторные исследования крови. Практически у всех больных при исследовании лейкоцитарной формулы выявили корреляционную связь между тяжестью состояния больного и увеличением числа нейтрофилов с лимфоцитопенией. При динамическом наблюдении мы применяли формулу: отношение нейтрофилов к лимфоцитам (нейтрофильные лейкоциты / лимфоциты), норма от 1,7 до 3,5. Увеличение свыше 4,0 указывает на возбуждение гипоталамо-надпочечниковой системы, уменьшение — истощение. У больных 1-й группы отмечали нарастание нейтрофильно-лимфоцитарного индекса до 8—9. У больных 2-й группы ШКГ более 8- 9 баллов. Нейтрофильно-лимфоцитарный индекс уменьшался в процессе консервативного лечения вплоть до нормы (1,7—3,5). Объем ТВМГ у этой же группы больных не превышал 30 мл, максимальный диаметр на КТ — до 3,5 см, нормальное состояние базальных цистерн составляло 86%.

Отдаленные оперативные вмешательства производили у больных 3-й группы, так как нейтрофильно- лимфоцитарный индекс в процессе лечения не уменьшался до нормы и консервативная терапия не давала нужного эффекта. Оперативное вмешательство выполняли на 3-и — 7-е сутки. Осуществляли костно-пластическую трепанацию с энцефалотомией и пункционное отсасывание через фрезевые отверстия. При этом отмечали такие преимущества: отсутствие отека головного мозга у 60% больных, кроме локального отека; четкие границы между краями гематомы и паренхимой мозга; нормализация гемостатических свойств крови; незначительная кровопотеря во время отсроченных операций; лучшая динамика восстановления сознания.

Таким образом, консервативное лечение ТВМГ под динамическим, клиническим и КТ контролем показано при уровне сознания у больных не ниже 8—10 баллов по ШКГ с диаметром гематомы не более 3,5—4,0 см. Указаны состояние базальных цистерн головного мозга, нормализация нейтрофильно-лейкоцитарного индекса, отсутствие грубых клинических и КТ признаков сдавления головного мозга.

Операцией выбора в отдаленный период при ТВМГ является костнопластическая трепанация с энцефалотомией и пункционной аспирацией гематомы, если удавалось аспирировать 3/4 объема гематомы.

Роль антиоксидантной терапии в снижении летальности больных с травматическим отеком головного мозга

Кариев М.Х., Мирзабаев М.Д., Юлдашев Р.М.

Республиканский научный центр нейрохирургии, г.Ташкент, Узбекистан

Анализ литературы последних лет показал, что антиоксиданты нашли широкое применение при проведении интенсивных мероприятий у больных с тяжелыми гипоксическими состояниями организма.

Ретроспективный анализ 52 историй болезни за 1994—1995 гг. показал, что смертность больных с травматическим отеком головного мозга (ТОГМ) в основном приходилась на 1-е—3-и сутки и составляла 44,2% (23 больных). Среди патогенетических причин в механизмах летальности больных могут быть усиление процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), угнетение ферментов антиоксидантной системы (АОС). В связи с этим, на примере 61 больного с ТОГМ, разделенных на 2 группы, исследовали процессы ПОЛ и активность ферментов АОС у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

У 27 больных, леченных традиционным методом, в 1—2-е сутки летальность составила 25,9% (7 человек), 3-и — она увеличилась еще на 18,5% (5 человек). У этих больных интенсивность ПОЛ превышала уровень нормы (в ликворе — $0,091 \pm 0,002$ мкмоль/мл; в крови — $1,26 \pm 0,09$ мкмоль/мл) в 3,9 раза, показатели АОС (в норме каталаза ликвора — $28,34 \pm 1,26$; в крови — $16,34 \pm 0,34$ мкат/л; супероксид-дисмутаза ликвора — $0,85 \pm 0,03$; крови — $2,19 \pm 0,11$ усл. Ед/мл) оказались ниже в 3,3 раза.

У 34 больных 2-й группы дополнительное включение в схему традиционного лечения антиоксиданта актавегина по 5 мл внутривенно в сочетании с пирацетамом способствовало резкому снижению в ликворе и крови высокой интенсивности ПОЛ (в 2 — 2,5 раза,) повышению активности ферментов АОС (в 1,8—2,2 раза), что, возможно, и было одной из причин снижения летальности, в, которая в течение 1-х суток составила 20,5% (7 больных), на 3-и сутки — возросла еще на 11,7% (4 больных).

Таким образом, включение антиоксидантов и ангиогипоксантов в схему традиционного лечения способствует повышению эффективности лечения, улучшению прогноза заболевания, снижению летальности у больных с травматическим отеком головного мозга.

Применение Нимотопа (нимодипина) при тяжелой черепно-мозговой травме

Аваков В.Е., Акмалов Д.С., Кариев Г.М.

*II Ташкентский государственный медицинский институт,
Республиканский научный центр нейрохирургии, г.Ташкент, Узбекистан*

Обследованы 47 больных (32 мужчин и 15 женщин) с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) в возрасте от 15 до 72 лет. Больных условно разделили на 2 группы: 1-ю группу составили 17 больных с ЧМТ средней степени тяжести; 2-ю — 30 больных с тяжелой ЧМТ. У 32 больных произвели операцию по поводу ушиба головного мозга с признаками сдавления.

Исследовали 80 парных проб артериальной (бедренная артерия) и оттекающей от мозга крови. В крови определяли содержание молочной кислоты (МК) и пировиноградной кислоты (ПВК), глюкозы, рН и газы. Мозговой кровотоком определяли с помощью доплерографии. У 7 (41%) больных 1-й группы и 11 (37%) 2-й — отмечали артериальный спазм мозговых сосудов, особенно выраженный в пораженной половине. У больных 1-й группы отмечали умеренное повышение уровня МК и ПВК, но не наблюдали отрицательной артериовенозной разницы (АВР) по глюкозе (АВРГ), однако, по сравнению с этими показателями 2-й группы была незначительная, что косвенно подтверждает о глюконеогенезе. У больных 2-й группы отмечали более высокие АВР по МК, ПВК, по глюкозе, а по pO_2 -низкая, а также более выраженный метаболический ацидоз ($pH\ 7,204 \pm 0,026$) по сравнению с данными у больных 1-й группы ($7,270 \pm 0,016$).

Сопоставление полученных результатов с клинической картиной и с биохимическими критериями тяжести ЧМТ позволяет считать, что выделение мозгом глюкозы у больных 1-й группы связано с благоприятным клиническим течением ЧМТ. Всем больным проводили общеприня-

тую традиційну терапію (дегідратацію, підтримання перфузії і метаболізму мозку, зниження внутрічерепного тиску, посиндромне лікування). Ураховуючи те, що у хворих 2-ї групи спостерігалися грубі порушення кровообігу і метаболізму головного мозку, у 14 з цих хворих з першого дня госпіталізації в стаціонар ми застосовували препарат НИМОТОП (нимодипін) фірми «Байер АГ» — довготривалі внутрішньовенні інфузії за відповідною схемою лікування. У хворих з традиційною терапією на 3-й — 5-й дні спостерігали підвищення АВР по МК, ПК, глюкози, а також зростання ацидозу до декомпенсації (рН $7,108 \pm 0,038$). У хворих, яким застосовували НИМОТОП, спостерігали зниження АВР по МК, ПК, глюкози і збільшення АВР по pO_2 , спостерігали також зменшення ацидозу (рН $7,231 \pm 0,022$).

Ми підтримуємо думку про те, що дія НИМОТОПА не полягає в безпосередньому впливі на вазоспазм, а скоріше вона виражається у впливі на проникнення кальцію в нейрони. Блокуюючи кальцієві канали, він сприяє зменшенню зони ураження за рахунок відновлення нормального гомеостазу в нейронах.

Ураховуючи вищесказане, вважаємо, що НИМОТОП повинен зайняти одне з центральних місць у комплексній терапії ішемічних уражень головного мозку.

Перебіг закритої черепно-мозкової травми, ускладненої алкогольним делірієм

*Грицик В.Ф., Ілюк Ю.І., Недопако Я.Я., Головченко Т.Л., Чеботарьова Р.М.,
Діденко Л.Г., Квартич Г. Я.*

Київська обласна психіатрична лікарня №1, с.м.т. Глеваха, Україна

Перебіг закритої черепно-мозкової травми (ЗЧМТ), ускладненої алкогольним делірієм, вивчено у 18 хворих, які знаходилися на лікуванні у Київській обласній психіатричній лікарні №1 (ОПЛ №1) у 1977—1997 рр. Забій мозку з крововиливами у мозкову тканину та арахноїдальний мішок виявлено у 3, забій мозку з субарахноїдальним крововиливом — у 6, забій мозку з субдуральною гематомою — у 3, гідрома — у 6 (з них у 3 двостороння) хворих. Хворими були чоловіки віком від 31 до 64 років. Всі вони зловживали алкоголем від 2 до 20 років (переважна більшість — 3—7 років). Раніше лікувалися від алкоголізму 8 хворих. Алкогольний делірій у всіх хворих був дебютним захворюванням і основною причиною їх госпіталізації до психіатричної лікарні.

Вірогідні анамнестичні дані про травмування голови було підтверджено у 12 спостереженнях (у 7 ретроспективно). Основними видами травми були: удар головою при падінні на тверде покриття (асфальт, бетон, лід) при падінні на площину — у 8, при падінні з висоти (2,5 — 3,5 м) — у 2, удар по голові твердим предметом — у 2 хворих. У більшості спостережень травма була отримана у стані сп'яніння.

Проміжок між травмою та виникненням делірію становив від 1 до 5 днів, у більшості хворих 1 — 3 доби.

Клінічна картина складалась із симптомів делірію, загально-мозкових та вогнищевих симптомів ураження головного мозку, місцевих змін з боку м'яких тканин голови та кісток черепа, вегетативних та загальносоматичних порушень з боку серцево-судинної, дихальної, ендокринної, травної та видільної систем. Однак вона змінювалась залежно від фази захворювання та об'єму уражень.

Як правило, захворювання починалося з картини алкогольного делірію з прогресуючим погіршенням стану навіть у хворих, котрим проводили інтенсивну терапію делірію. У неврологічному статусі переважали загально-мозкові симптоми: порушення свідомості (від приглушення до сопу й коми) з психомоторним збудженням на початку делірію, менінгеальний синдром, синдром підвищення внутрішньомозкового тиску з симптомами здавлювання та зміщення стовбурових структур. Вогнищева симптоматика була слабко вираженою у переважній більшості хворих.

Діагностика природи та об'єму уражень головного мозку значною мірою ґрунтувалась на даних КТ, яка була проведена 15 хворим. У 12 з них, крім локальних змін, виявлено явища набряку-набухання головного мозку.

Нейрохірургічні операції проведено 17 хворим: відмивання мозкового детриту зі згустками крові та дренивання арахноїдального мішка — 3 хворим, дренивання арахноїдального мішка у ділянці забою мозку — 5, видалення субдуральної гематоми — 3, дренивання гідроми — 6 хворим. Тільки 1 хворому із забоем головного мозку та субарахноїдальним крововиливом про-

дили люмбальні пункції та інтенсивну консервативну терапію. В усіх оперованих хворих під час операції виявлено явища вираженого набряку-набухання головного мозку.

Таким чином, у хворих на алкоголізм навіть незначна ЗЧМТ може спричинити обширні деструктивні зміни головного мозку, його судин та оболонок, що, імовірно, зумовлено змінами стінок судин та підвищеною схильністю до набряку-набухання мозку. Післяопераційний період у таких хворих має значно важчий перебіг. Такі хворі потребують інтенсивного лікування, спрямованого насамперед на поліпшення мозкового кровообігу та зменшення набряку-набухання головного мозку.

К вопросу открытой черепно-мозговой травмы

Мосийчук Н.М., Дзяк Л.А., Новик Ю.Е., Швядкая Д.Г., Курако Е.В.

Днепропетровская медицинская академия, г. Днепропетровск, Украина

За последние 10 лет, в Днепропетровской области в различных лечебных учреждениях ежегодно лечится 5 — 7 тыс. больных с черепно-мозговыми травмами (ЧМТ) различной степени тяжести. Прослеживается тенденция к увеличению численности таких больных. Согласно последней классификации, к открытым ЧМТ относятся повреждения головного мозга в сочетании с нарушением целостности мягких покровов головы с включением апоневроза. По нашим данным, открытая ЧМТ занимала от 17,3 до 24,7%. Этой категории пострадавших в целях профилактики инфекционных внутричерепных осложнений назначали антибактериальную терапию — антибиотиков в основном пенициллиновой группы в суточной дозе 4 — 6 г. В последние годы предпочитали назначение фторхинолонов (цифран, заноксин, норбактин и др.) в суточной дозе 400 — 800 мг внутрь в течение 5 — 7 дней.

Мы проанализировали группу больных с ЧМТ и ранами кожных покровов головы как в области ее волосистой части с неповрежденным апоневрозом, так и в области лица. В процентном отношении больные этой группы составляли 22,4 — 33,5%. Из этой категории пострадавших в нейрохирургический центр области ежегодно поступало 7—10 человек с тяжелыми вторичными гнойными внутричерепными осложнениями (менингоэнцефалитом, абсцессами головного мозга) и нередко половина больных умирала. Большинство из них были лицами молодого возраста. Согласно последней классификации, ЧМТ у этих больных не относились к открытым, а поэтому на местах антибактериальная профилактика осложнений проводилась не у всех на должном уровне.

В последние годы, с началом обязательного проведения ранней профилактической антибактериальной терапии больным с ЧМТ и поверхностными ранами головы в т. ч. на лице, гнойные внутричерепные осложнения заметно уменьшились. На основании наших наблюдений, мы усомнились в правильности трактовки понятия открытой ЧМТ в современной классификации. Представление о том, что надежным барьером для микроорганизмов может являться апоневроз, по видимому неверно. Основной путь проникновения микроорганизмов в полость черепа гематогенный. А давно известно, что сосуды кожных покровов головы в т.ч. и верхней части лица анастомозируют с сосудами оболочек и мозга без учета состояния апоневроза. Поэтому даже самая незначительная поверхностная рана кожных покровов головы, с нарушением гистогематического барьера уже таит в себе опасность гнойного внутричерепного осложнения.

На основании выше изложенного, считаем существующую в странах СНГ трактовку понятия “открытой ЧМТ” недостаточно правильной. Целесообразно трактовать ЧМТ открытой в тех случаях, когда имеются раны или же глубокие ссадины кожных покровов головы, нарушающих гистогематический барьер. Проявлением нарушения гистогематического барьера следует считать кровотечение. Размеры же ран (ссадин), глубина их проникновения только увеличивают степень “открытости”, а значит и опасности вторичных гнойных внутричерепных осложнений. Считаем обязательным раннюю правильную обработку таких повреждений антисептиками с назначением антибактериальных препаратов в профилактических дозах.

Принципы интенсивной терапии травматической болезни головного мозга у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой

Черний В.И., Городник Г.А., Качанова Е.В.

Донецкий государственный медицинский университет, г. Донецк, Украина

В патогенезе церебральной недостаточности при черепно-мозговой травме (ЧМТ) ведущую роль играет ряд факторов. Это — собственно травматическое повреждение ткани мозга и присоединяющиеся к нему гипоксия, ишемия, эндотоксемия.

Лечение острой церебральной недостаточностью (ОЦН) при тяжелой ЧМТ должно начинаться с диагностики степени тяжести энцефалопатии, выявления дефицита объемного мозгового кровотока и состояния его ауторегуляции, определения выраженности процессов отека-набухания мозга и степени нарушения биоэлектрической активности мозга. Все лечебные мероприятия достаточно условно разделены на 2 группы: 1) непосредственно воздействующие на ЦНС (интрацеребральные); 2) экстрацеребральные, то есть воздействующие на ЦНС опосредованно. Традиционным является применение антигипоксантов в ранний постреанимационный периоде. При решении данной проблемы возможны два подхода: первый — создание охранительного торможения мозга, снижение энергетических потребностей мозга и защита его от вторичной гипоксии (оксипентал натрия, тиопентал-натрия, бенздиазепиновые транквилизаторы, морфин), второй — применение антигипоксантов, воздействующих непосредственно на клеточный обмен путем увеличения утилизации кислорода и глюкозы (актовегин, солкосерил, цитомак). Применение этих двух видов антигипоксантов должно быть дифференцированным и поэтапным: создание охранительного торможения, а затем, когда нейрон подготовлен, увеличение клеточного энергетического обмена.

Интрацеребральное воздействие необходимо проводить под постоянным контролем функционального состояния ЦНС со следующей этапностью мероприятий: 1) создание охранительного торможения мозга и снижение его энергетических потребностей; 2) восстановление функции клеточных и сосудистых мембран; 3) восстановление микроциркуляции в сосудах мозга и перфузии ткани мозга; 4) профилактика и лечение отека-набухания головного мозга; 5) восстановление аэробного энергообмена мозга; 6) оксигенация нервной ткани, дренирование продуктов распада из мозга, активные методы детоксикации; 7) восстановление мозгового кровообращения и метаболизма мозга.

Параллельно с интрацеребральным воздействием осуществляют экстрацеребральные мероприятия. 1. Коррекция нарушенной центральной гемодинамики и гиповолемии. 2. Нормализация функции дыхания. Лечение респираторного дистресс-синдрома. 3. Коррекция нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния. 4. Коррекция нарушений системы гемостаза. 5. Профилактика и лечение печеночной и почечной недостаточности. 6. Коррекция нарушений иммунологической реактивности. 7. Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений, посттравматического менингоэнцефалита с включением в комплекс интрацеребрального воздействия постоянного интракаротидного введения нейротропных антибиотиков. 8) Энтеральное и парентеральное питание. 9) Проведение дезинтоксикационной терапии с использованием эфферентных методов лечения (гемосорбция, ультрафиолетовое облучение аутокрови, плазмаферез и т.д.).

Клинико-биохимические аспекты обоснования комплексной антиоксидантной терапии в острый период черепно-мозговой травмы

Середа Д.А., Дейниченко Ю.К., Белиничев И.Ф.

Центр экстремальной медицины и скорой медицинской помощи, г. Запорожье, Украина.

Непрерывное увеличение и значительное утяжеление черепно-мозговых повреждений делает черепно-мозговую травматизм проблемой не только медицинской но и социальной. Среди

всех находившихся на стационарном лечении больных с черепно-мозговыми повреждениями составляют от 0 до 50%.

Так, на основании опыта работы нейрохирургического отделения Запорожского областного центра экстремальной медицины и скорой медицинской помощи за последние 3 года количество поступивших пострадавших с черепно-мозговой травмой (ЧМТ) увеличилось с 1965 в 1995 г. до 2051 в 1997г.

Отмечается тенденция к увеличению удельного веса тяжелой ЧМТ, требующей часто неотложного оперативного лечения. Так, из поступивших в стационар в 1997 г. пострадавших у 395 отмечали тяжелую ЧМТ, у 241 — компрессию головного мозга внутримозговыми гематомами, вдавленными переломами, травматическими гидромами, очагами ушиба — размозжения головного мозга; для их удаления проведено 248 оперативных вмешательств, послеоперационная летальность составила 15,5%.

Особо следует отметить увеличение числа лиц пожилого и старческого возраста, перенесших тяжелую ЧМТ, а также больных, у которых травматическая болезнь головного мозга протекала на фоне или осложнилась тяжелой экстрацеребральной патологией.

Таким образом, несмотря на то, что вопросы нейрохирургической тактики, техники оперативных вмешательств являются достаточно изученными и разработанными, летальность у больных с тяжелыми черепно-мозговыми повреждениями остается достаточно высокой.

В настоящее время все большее значение приобретают проблемы разработки новых методов диагностики, позволяющей прогнозировать течение ЧМТ и патогенетически обосновывать терапию тяжелой ЧМТ.

В свете современных представлений о патогенезе травматической болезни головного мозга ведущим его звеном являются нарушение метаболизма мозговой ткани и активизация свободнорадикального окисления, вызванных как стресс-реакцией, так и нарушениями центральной гемодинамики и кислородного режима мозговой ткани. На 3 — 5-е сутки, по нашим наблюдениям и по данным многих авторов, активизировались реакции анаэробного гликолиза, что приводило к накоплению недоокисленных продуктов, снижению депонированных в клетках энергетических субстратов (глюкозы, гликогена).

Повышение уровня лактата, снижение уровня пирувата и малата свидетельствовали о нарушении дыхательной цепи на начальном НАД- зависимом участке и разобщении реакции окислительного фосфорилирования, что, в конечном итоге, сопровождалось нарушением выработки АТФ. Выявленный дефицит и накопление лактата в мозговой ткани являются причиной возникшего в организме метаболического ацидоза, играющего ведущую роль в развитии некорригируемого отека головного мозга.

Подобные изменения приводят к активизации фосфолипаз, ингибированию антиоксидантных ферментов и образованию свободного кислорода в реакциях Фентона и Габера — Вейса. Так, у больных с тяжелой ЧМТ наблюдали достоверный дефицит антиоксидантных ферментов (а-токоферола, каталазы, глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы).

Пик “перекисной атаки” при ЧМТ по срокам совпал с ишемическим повреждением мозговой ткани на 3—5 -е сутки, подтвержденный клинически, морфологически и биохимически.

Выявленные патобиохимические изменения определяют наряду с общепринятой терапией ЧМТ целесообразность коррекции нарушений метаболизма мозговой ткани, ингибирования свободнорадикального окисления, а также проведение такого вида терапии, как субстратная индукция цикла Кребса и реактивация антиоксидантной системы организма.

На базе нейрохирургического отделения Запорожского областного центра экстремальной медицины и скорой медицинской помощи при участии кафедры нормальной физиологии Запорожского государственного медицинского университета проводится разработка и внедрение клинико-биохимических обследований, позволяющих полнее оценить степень поражения мозговой ткани при тяжелой ЧМТ, прогнозировать ее течение и обосновывать применение новых методов терапии, воздействующих на основные звенья патогенеза травматической болезни головного мозга.

Выбор тактики лечения острых травматических оболочечных гематом (по данным катамнеза)

Дядечко А.А.

Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Проведен анализ данных катамнеза 117 случаев острых эпидуральных и субдуральных гематом. При этом внимание обращали на характер кровоизлияния, его локализацию и объем, наличие очага ушиба-размозжения, вид лечения (хирургическое или консервативное), способ оперативного вмешательства. Также учитывали возраст пострадавших и сопутствующую соматическую патологию. Оценку состояния в отдаленном периоде проводили по шкале исходов Глазго.

У больных с острыми эпидуральными гематомами, которым в первые 24 ч после травмы проводили костно-пластическую трепанацию с удалением очага кровоизлияния, в отдаленном периоде отмечали удовлетворительное восстановление, возвращение к нормальной жизни (5 баллов по шкале исходов Глазго). Исключение составляли больные, у которых эпидуральные гематомы сочетались с многооскольчатыми вдавленными переломами, повреждениями венозных синусов. Таким больным проводили резекционную трепанацию, пластику синуса. Они требовали более длительного восстановления. В отдаленном периоде отмечали умеренно выраженный вегетосудистый, астенический синдром (4 балла по шкале исходов Глазго). При проведении пластики костного дефекта в раннем послеоперационном периоде (3—6 мес) также наблюдали благоприятный исход и возвращение к трудовой деятельности. Более длительное существование костного дефекта способствует усугублению нарушений местного мозгового кровотока, развитию синдрома “трепанованного черепа” (3—4 балла по шкале исходов Глазго).

Больным с острыми очаговыми субдуральными кровоизлияниями проводили дифференцированное лечение. Нехирургическому лечению подлежали кровоизлияния, не вызывавшие грубой дислокации мозговых структур, деформации желудочковой системы, развития контралатеральной гидроцефалии. Состояние сознания оценивали по шкале ком Глазго — более 9 баллов.

Возникновение грубых функциональных расстройств с формированием стойких корково-очагового, эпилептиформного, гипертензионногидроцефального и психоорганического синдромов (3 балла по шкале исходов Глазго) отмечали у больных с наличием гематом больших размеров, сочетавшихся с очагами ушибов-размозжений головного мозга (до 40% всех больных). Выраженность того или иного синдрома определялась преимущественно зоной поражения, ее распространением, длительностью пребывания в коматозном состоянии (нарушения сознания по шкале ком Глазго — 4—8 баллов). Проведение таким больным в экстренном порядке адекватной костно-пластической трепанации, аспирации мозгового детрита улучшало функциональный исход на 10—15%. Обширные зоны ушиба-размозжения, сопровождавшиеся выраженным отеком-набуханием головного мозга, вызывали необходимость проведения наружной декомпрессии. В данном случае преимущество перед резекционной трепанацией имеет метод укладки свободного костного лоскута, который препятствует формированию кожно-мозгового рубца и уменьшает развитие в отдаленном периоде эпилептиформного синдрома на 20%.

Особенности клинических проявлений у больных с повторной черепно-мозговой травмой

Каджая Н.В.

Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Проведено комплексное обследование 60 больных с повторной черепно-мозговой травмой (ЧМТ) в основном легкой и средней степени тяжести.

Следует отметить стойкость и выраженность клинических проявлений травмы. У лиц молодого и среднего возраста преобладает вегетосудистый и гипертензионно-гидроцефальный синдром (68%), в то время, как у пожилых лиц и стариков — кохлео-вестибулярные нарушения, психопатологический синдром (82%). Патологическая неврологическая симптоматика регрессировала в среднем на 5—10 дней позже, чем при первичной травме.

Психопатологическая симптоматика выявлена в основном в виде церебростенического синдрома, у 1/5 больных формировался стойкий психоорганический синдром.

При изучении оптико-вестибулярных функций отмечено, что нарушение вестибулярной возбудимости почти постоянный признак повторной ЧМТ (чаще в виде гипо-, арефлексии, торможения экспериментального вестибулярного нистагма). У лиц детского и среднего возраста с вестибулярной гиперрефлексией обнаружены расстройства вестибулярного анализатора по центральному типу (асимметрия, дизритмия, “немые поля”).

Вестибулосенсорные и вестибуловегетативные реакции при экспериментальных вестибулярных пробах являются почти постоянным симптомом, в том числе и при вестибулярной гипо-, арефлексии. Нейроофтальмологические изменения проявляются в нарушениях микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве (60%). На глазном дне у 2/3 больных отмечены ангиодистонические изменения. У большинства (75%) больных исчезает спонтанная венозная пульсация сетчатки. У половины обследованных снижено давление в ЦАС. У каждого второго больного повышен порог электрической чувствительности зрительного анализатора.

Проведенное ЭЭГ исследование показало общемозговые изменения биотоков у большинства (74%) больных. Практически у всех больных обнаруживали электроэнцефалографические признаки вовлечения диэнцефало-стволовых либо медиобазальных структур мозга. У половины обследованных с легкой повторной ЧМТ были очаговые нарушения электрической активности мозга, часто нечетко отграниченные, охватывающие височную область и смежные с ней отделы мозга. Очаговые нарушения носили ирритативный характер. Наряду с устойчивой очаговой патологией наблюдали также неустойчивое преобладание медленной активности в других областях мозга как стороне очага, так и на противоположной стороне.

Изучение вызванных слуховых потенциалов у более половины больных показало нарушение скорости проведения сигнала по слуховым путям ствола как двустороннего, так и одностороннего характера. Снижение скорости сигнала отмечали на медуло-понтинном и понтинно-четверохолмном участке ствола.

У всех больных с повторной ЧМТ на РЭГ наблюдали снижение пульсового наполнения, повышение сосудистого тонуса и нарушение венозного оттока. Указанные изменения носили преимущественно функциональный характер.

Оценка КТ-данных при повторной ЧМТ и ее последствиях должна производиться с учетом вида, тяжести, локализации первичного и последующего травматического повреждения. При этом следует учитывать интервал времени между первичной и повторной ЧМТ.

Проведенный анализ результатов КТ-исследования выявил у 1/3 больных симметричное и асимметричное расширение боковых желудочков мозга в сочетании (в ряде случаев) с расширением и плохой дифференцировкой конвекситальных подпаутинных пространств в различных участках полушарий мозга.

У 15% больных обнаружили кистозные образования и порэнцефалитические кисты.

У 25% больных выявили различной степени выраженности очаги геморрагического ушиба и оболочечных кровоизлияний, сочетающиеся с атрофическим или спаечным процессом головного мозга.

Таким образом, повторная ЧМТ отличается по клиническому течению и проявлению от первичной ЧМТ и связана со “слуховыми” патологическими изменениями.

Морфологічні критерії “смерті мозку” при черепно-мозковій травмі

Шамаєв М.І., Лісовий А.С., Малишева Т.А., В.А.Шевчук

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України. м. Київ. Україна

Питання констатації загибелі організму — встановлення факту неможливості відновлення його життєвих функцій — набуває все більшої актуальності, насамперед в зв’язку з розширенням потреб трансплантології в одержанні органів для пересадження. Поряд із суто біологічними проблемами, це питання має і неабияке юридичне значення, головним чином у зв’язку з відсутністю у чинному законодавстві чітких регламентацій правових питань щодо вилучення внутрішніх органів для потреб трансплантації у момент загибелі організму донора. Першорядне значення при цьому має науково обґрунтоване встановлення вірогідних ознак загибелі основного регулюючого органу даного індивідуума — його головного мозку.

З метою встановлення чітко обґрунтованих морфологічних ознак “смерті мозку” під час проведення судово-медичних досліджень трупів осіб, які загинули внаслідок черепно-мозкової травми, було здійснено всебічне вивчення 33 випадків.

У досліджуваних випадках переважали ураження різних відділів головного мозку. Вони були поодинокими, великого розміру і захоплювали одну чи дві-три суміжні ділянки півкуль. При цьому виявляли з руйнування мозкової речовини та крововиливи у зону деструкції. Забої мозку поєднувалися, переважно, з різного ступеня вираженості та об’єму, крововиливами в над- та підболоноккові простори мозку. У частині випадків поряд з множинними забоями півкуль, спостерігалися дрібнокрапчасті крововиливи в гіпоталамус і гіпофіз, а також крововиливи у шлуночки мозку.

Поряд з первинними ураженнями майже постійно виявляли вторинні ураження: набряк мозку, його стовбуру, дислокації.

При мікроскопічному дослідженні зони ураження та на відстані від неї у гіпоталамусі та стовбурових відділах були виявлені різноманітні ураження нейрональних і судинних утворень. Їх характер та поширення були неоднакові. У зоні ушкодження переважали грубі деструктивні зміни нейронів та судин. на відстані — дегенеративно-дистрофічні зміни нейрональних утворень. Мікроскопічні зміни у зоні “аксональних” уражень мали характерний вигляд та капілярне походження. У зоні уражень та навколо неї спостерігалися як деструктивні, так і дегенеративно-дистрофічні зміни нервових клітин різного ступеня вираженості, в аксонах нервових клітин виявляли фрагментацію, порушення контурів мієлінової оболонки, їх розриви з утворенням “мієлінових куль”.

Зіставлення локалізації, характеру та об’єму травматичних уражень мозку з первинними та вторинними розладами мозкового кровообігу, загально- соматичними ускладненнями та тривалістю життя після отримання травми дозволило виділити основні типи патологічних змін головного мозку, які виключають можливість поновлення його нормальної життєдіяльності та функціонування, тобто є морфологічними ознаками “смерті мозку”. Це насамперед множинні, здебільшого масивні забої, що локалізуються у декількох ділянках однієї або обох півкуль великого мозку, з переломом кісток склепіння та основи черепа, крововиливами у зону забою, стовбурові та гіпоталамічні відділи мозку та шлуночкову його систему.

До другої групи важких уражень мозку, що призводять до його “смерті” слід віднести випадки з первинними забоями стовбуру мозку, та масивними крововиливами в нього та гіпоталамічну ділянку.

Третю групу становлять випадки так званих “аксональних” уражень головного мозку, які виникають при падінні навзнік або прикладенні сили у передньозадньому або зворотному напрямках. Ці ураження можуть спостерігатися поряд з поодинокими і множинними забоями мозку, вони можуть бути і самостійними. При цьому виявляють множинні (рідше поодинокі) дрібнокрапчасті крововиливи у медіанні та парамедіанні структури стовбурових відділів (мозолясте тіло, стінки третього шлуночка, гіпоталамус, стовбур мозку).

Отже проведені дослідження головного мозку осіб, які померли внаслідок важкої черепно-мозкової травми, засвідчили, що основними морфологічними ознаками “смерті мозку” слід вважати:

- первинні поширені поодинокі або множинні забої головного мозку, що руйнують значну площину однієї або декількох ділянок мозку, з поширенням на прилеглу білу речовину, утворенням внутрішньомозкових гематом та їх поширенням у шлуночкову систему;
- первинні масивні ураження стовбурових та гіпоталамічних відділів мозку;
- генералізовані аксональні ураження, що вражають життєвоважливі центри стовбурових відділів мозку;
- необоротні грубі вторинні судинні ураження дієнцефально-стовбурових відділів.

Диагностика и хирургическое лечение эпидуральных гематом у пострадавших с краниоторакальными повреждениями

Бурунсус В.Д., Главан Ю.И., Постолаки Р.Б., Марина И.Н.

Клиническая больница скорой медицинской помощи, г.Кишинев, Молдова

Проблема травматического сдавления головного мозга у пострадавших с сочетанными краниоторакальными травмами (СКТТ) относится к малоразработанной и находится только в начальной фазе изучения (Бурунсус В.Д., 1994; 1998)

Под нашим наблюдением находились 452 пострадавших с внутрочерепными травматическими гематомами, сочетанными с повреждением грудной клетки и органов грудной полости; у 83 (18,36%) из них имелись эпидуральные гематомы. Пострадавших мужского пола было 67, женского — 16. В возрасте до 20 лет было 14 пострадавших, от 21 года до 44 лет — 42, от 45 до 59 лет — 19 и от 60 до 74 лет — 8. Общее состояние пострадавших при поступлении в стационар было следующим: удовлетворительное — у 3 больных, средней тяжести — у 11, тяжелое — у 40, крайне тяжелое — у 22 и терминальное — у 7. Алкогольное опьянение при поступлении в стационар отмечали у 29 пострадавших, травматический шок — у 33, причем в эректильной фазе поступило 3 пострадавших, в торпидной — 30: I ст. — у 6, II ст. — у 13, III ст. — у 11.

Самыми частыми причинами травматизма у этих пострадавших были дорожно-транспортные происшествия (41) и падения с высоты (20).

У 28 пострадавших имелись моносочетанные краниоторакальные повреждения, у 55 — имелись и повреждения лицевой области (у 16), брюшной полости и забрюшинного пространства (у 23), конечностей и таза (у 24), позвоночника и спинного мозга (у 11).

Торакальный компонент травмы у пострадавших с эпидуральными гематомами при СКТТ был представлен следующим образом: односторонние переломы 1—3 ребер без повреждения легкого — у 22 пострадавших и с повреждением легкого — у 2. Односторонние множественные переломы ребер без повреждения легкого отмечали у 7 больных и с повреждением легкого — у 8; двусторонние переломы ребер без повреждения легкого — у 2 и с повреждением легкого — у 6; перелом грудины и ребер — у 1; перелом ключицы и ребер — у 7; перелом и/или вывих ключицы — у 15; перелом лопатки — у 3; разрыв легкого — у 4; ушиб легкого — у 5; закрытые повреждения сердца — у 8; повреждение крупных сосудов грудной полости — у 1; разрыв диафрагмы — 1 больного.

Уровень сознания при поступлении в стационар у этих пострадавших по шкале комы Глазго был следующим: 15 баллов — у 12; 13—14 баллов — у 17; 11—12 баллов — у 18; 8—10 баллов — у 10; 6—7 баллов — у 11; 4—5 баллов — у 3 и 3 балла — у 12.

Переломы костей черепа имелись у 73 пострадавших: свода — у 36, свода и основания — у 32 и основания черепа — у 5.

Диагноз устанавливали на основании анализа динамики сознания, пирамидной недостаточности, анизокории, результатов обзорной рентгенографии черепа, смещения М-эха в сторону, противоположную гематоме от 4 до 13,5 мм, а также данных компьютерной томографии головного мозга.

Оперировали 74 пострадавших, причем 60 из них выполнили резекционную трепанацию черепа, а 14 — костно-пластическую трепанацию черепа. Умерли 34 (40,96%) пострадавших, остальных 49 выписали из стационара (из них в настоящее время 37 являются трудоспособными, 10 — инвалидами, о 2 пострадавших катамнестических сведений нет).

Вышеизложенное определяет необходимость поиска рациональных путей диагностики и лечения пострадавших с СКТТ.

Корекція лімбіко-гіпоталамо-ретикулярних порушень у хворих у гострий період черепномозкової травми

Гук А.П., Шевага В.М., Романишин Я.М.

Державний медичний університет, м.Львів, Україна

Диференційна діагностика легкої ЧМТ (струс головного мозку і його забій легкого ступеня) як у гострий, так і у віддалений періоди є досить складною для практичного лікаря. Клінічно при таких ураженнях звичайно діагностують струс головного мозку, але дані поглибленого додаткового обстеження або спостереження за динамікою процесу свідчать про те, що більш точним у цих випадках є діагноз легкого забою головного мозку (Шогам І.І., Череватенко Г.Ф., 1984).

Нашими попередніми дослідженнями (Гук А.П., 1996) виявлено дискортицизм у хворих з легкою ЧМТ, який має специфічний характер і відрізняється від такого у хворих на травматичну хворобу і у хворих з ідіопатичним некрозом голівки стегнової кістки (Павловський М.П., Романишин Я.М., 1996). Це пов'язано з первинним ураженням гіпоталамо-гіпофізарних структур і ретикулярної формації при легкій ЧМТ (Курако Ю.Л., Букина В.В., 1989). У попередніх наших публікаціях запропоновано визначення кількісного складу метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів у добовій сечі хворих з ЧМТ як додатковий критерій оцінки важкості травми мозку.

Мета даного дослідження — виявити наявність або відсутність кореляції між вмістом метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів у добовій сечі та лімбіко-гіпоталамо-ретикулярними порушеннями у хворих з легкою ЧМТ та розробити можливі методи корекції цих порушень.

Обстежено 95 чоловіків віком від 20 до 45 років, які отримали легку закриту ЧМТ за різних обставин і лікувалися в неврологічних та нейрохірургічних відділеннях Лікарні швидкої медичної допомоги м.Львова. Усі обстежені мали неврологічно та соматично необтяжений анамнез і були госпіталізовані у тверезому стані.

Контрольною групою були 20 практично здорових чоловіків такоогож віку.

Андрогенну та глюкокортикоїдну функцію надниркових залоз оцінювали за екскрецією з сечею сумарних 17кетостероїдів (17КС) і 17кетогенних стероїдів (17КГС) за методом Норімберскі в модифікації. Кулачківського Ю.В, Мар'єнка Б.С. (1964).

Виділяли основний синдром з 6 найхарактерніших для ЧМТ (загально мозковий, астеничний, вегетативний, стовбуровий, вогнищевий, вестибулярний, оболонковий) синдромів (. Педаченко Е.Г та співавт., 1993). Для встановлення основного синдрому ЧМТ використовували 50 найінформативніших клінічних неврологічних ознак (. Губа Г.П 1969;.Смирнов В.А 1986;. Курако Ю.Л., Букина В.В 1989; Paul R. Cooper 1987; George W.Tyson, 1987 та ін).

Вищевказані синдроми у різних хворих комбінувалися між собою, у різні терміни гострого періоду ЧМТ їх інтенсивність була різною.

Всі хворі отримували комплексне медикаментозне лікування. Ліки, які змінюють синтез кортикостероїдів, під час терапії не використовували.

У кожному конкретному спостереженні всі отримані дані узагальнювали з метою встановлення попереднього заключення (встановлення нозологічної форми ЧМТ, особливостей клініки її гострого періоду та рівня 17КС і 17КГС у добовій сечі та їх співвідношень у даного хворого).

Підсумовуючи отримані дані, можна констатувати, що є вірогідні кореляційні зв'язки між вмістом 17КС і 17КГС у добовій сечі, зміною їх співвідношень та вираженістю всіх клінічних синдромів. Найбільш чітко і тривало з підвищеною концентрацією 17КС і 17КГС в сечі корелює інтенсивність проявів лімбікогіпоталаморетикулярних порушень. Найменша залежність між вмістом 17КС і 17КГС та ступенем неврологічних змін виявлено при вогнищевому синдромі.

Корекцію міжгормональних порушень проводили у 20 хворих шляхом внутрішньовенного одноразового введення інсуліну з розрахунку 0,1 ОД на 1 кг маси тіла за методом Я.М. Романишина (1992) протягом 7 днів (з проведенням порівняльних неврологічних і нейропсихологічних обстежень).

Аналіз отриманих результатів свідчить про те, що після проведення такої корекції у хворих спостерігається суттєве функціональне відновлення структур лімбікоретикулярного кола, яке проявляється поліпшенням пам'яті, уваги, регресом емоційновольових і вегетативних порушень, що може бути використано у комплексному лікуванні хворих з легкою ЧМТ.

О показаниях к оперативному лечению различных видов переломов костей черепа

Нанкин С.И., Боряк А.Л., Корчбный В.Н.

Городская больница ? 1, г. Макеевка, Украина

Существует мнение, что показания к хирургическому вмешательству при переломах костей черепа возникают в случаях, когда костные отломки внедряются в полость черепа более чем на 1 см (Бабчин И.С. (1954), Арутюнов А.И. (1962), Педаченко Г.А. (1962) и другие авторы считают, что операция показана и при значительно меньшем (до 1/2 поперечного сечения кости) внедрении костных отломков.

Удаление вдавленного перелома у лиц молодого и среднего возраста необходимо производить как при наличии, так и при отсутствии неврологической симптоматики. И лишь у пожилых больных при незначительном смещении отломков и при отсутствии неврологических симптомов, операция может быть признана нецелесообразной (Педаченко Г.А., 1996).

Мы проанализировали результаты лечения 102 больных с различными видами вдавленных переломов, обследованных клинически и рентгенологически. Кроме того, больным проведена компьютерная томография головного мозга.

Локализовались переломы костей черепа чаще всего в теменных областях (38 больных), в лобных (31), в височных (19), в затылочной области (11), над синусами твердой мозговой оболочки (3).

У 90 больных имели место открытые вдавленные переломы черепа, причем у 25 из них они были проникающими. Из 12 пострадавших с закрытыми вдавленными переломами черепа повреждение твердой мозговой оболочки наблюдали у 5.

Степень смещения отломков в полость черепа варьировала от 0,5 до 3 см. Площадь повреждения кости черепа была от 2 x 2 см до 8 x 8 см.

Неврологические симптомы отсутствовали у 13 больных.

Хирургическое вмешательство произвели 94 пострадавшим с оскольчатыми, оскольчато-вдавленными и вдавленными депрессионными переломами костей черепа с различными симптомами поражения головного мозга.

Операция заключалась в декомпрессивной трепанации черепа, удалении костных отломков, гематом, контузионных очагов, ушивании разрывов твердой мозговой оболочки и пластике ее дефектов.

При отсутствии противопоказаний одновременно выполняли пластику костного дефекта черепа (протакрил, радонт).

У 8 больных с вдавленными переломами, глубиной смещения от 0,5 до 2 см, площадью повреждения кости от 2 x 2 см до 6 x 5 см в возрасте от 12 до 40 лет операцию не проводили по различным причинам, в том числе и из-за отказа больных.

У данных больных неврологическая симптоматика отсутствовала, при КТ-исследовании головы патологии не выявили.

Больных наблюдали в течение 3—5 лет, осложнений не было. Есть наблюдения больных с неоперированными вдавленными переломами, получивших травму во время военных действий в период 1941—1945 гг., которые клинически в настоящее время не проявляются.

Имеются случаи неоперированных старых вдавленных переломов, обнаруженных при аутопсии у лиц погибших от другой патологии.

Приведенные данные позволяют предположить, что наличие современной диагностической техники, обеспечивающей достаточный контроль, при отсутствии неврологических симптомов и небольшой деформации костей черепа имеются основания в ряде случаев дифференцировано подходить к вопросу об оперативном лечении, даже у пострадавших с глубиной интракраниального смещения отломков более чем 0,5 — 1 см. Важным моментом при этом является возможность сохранения костной структуры черепа.

Работа носит дискуссионный характер и предполагает более тщательное изучения вопроса.

Особливості клінічного перебігу та лікування післятравматичних синдромів, ускладнених внутрішньоклітинною інфекцією

Волянський А.В., Волянський В.Ю.

Медичний університет, м.Одеса, Україна

Перебіг травматичної хвороби головного мозку нерідко ускладнюється активізацією внутрішньоклітинної інфекції, серед якої чільне місце посідають вірус простого герпесу та цитомегаловірус. Як відомо, носіями вірусу простого герпесу є 95% популяції, хоча у вигляді патології це проявляється лише у 45—55% населення. Травматична хвороба сприяє активізації цих інфекцій, оскільки суттєво порушує гомеостаз та адаптаційні можливості організму, а також руйнує систему його імунного статусу.

Нами обстежено 519 хворих на різних стадіях післятравматичного періоду — від 1 міс до 3 років. Слід зазначити, що патологічні прояви ураження ЦНС вірусами простого герпесу та цитомегалії спостерігалися переважно у більш пізні терміни післятравматичного періоду — від 2 до 6 міс і пізніше. Вірусу простого герпесу були притаманні ангіодистонічний, ліквородинамічний та астеничний синдроми, цитомегаловірусу — церебрально-вогнищевий та епілептичний. Це робить можливим припущення, що перший з них схильний до ураження судинної системи мозку та його оболонок, а другий — самого мозкового субстрату. Свідченням активності вірусної інфекції під час перебігу травматичного процесу в головному мозку було збільшення на 30% титру відповідних антитіл у період від 2 до 6 міс після травми. В обстеженому контингенті хворих ускладнення травматичного процесу інвазією вірусу простого герпесу констатовано у 123 (23,7%) осіб, цитомегаловірусу — у 68 (13,1%). У цих хворих спостерігалася торпідність перебігу розладів травматичного походження на тлі традиційного лікування. Більше того, в цих умовах патологічний процес у них набував нових ознак, пов'язаних з дією інфекції: посилювався головний біль,

частішали запаморочення, поглиблювалась астения, збільшувалася кількість епілептичних нападів, в деяких випадках посилювалися прояви вогнищового ураження головного мозку та його оболонок. Слід зазначити, що ускладнення перебігу травматичної хвороби вірусною інфекцією відбувається переважно в осінньо-зимовий період.

З метою лікування таких хворих на тлі традиційних засобів (церебролізін, ноотропіл, актовегін, лідаза, біогенні стимулятори, дегідратаційні препарати, вітаміни, психотропні засоби та ін.) застосовували специфічну противірусну терапію. При інфікованості вірусом простого герпесу призначали: лаферон — по 1млн ОД внутрішньом'язово щоденно протягом 10 днів; ацикловір (зовіракс, герпевір) — таблетки по 0,2 г всередину 5 разів на день протягом 8 днів. Цитомегаловірусну інфекцію лікували лафероном — по 1 млн ОД внутрішньом'язово протягом 10 днів, потім цей препарат призначали по 2 млн ОД внутрішньом'язово через день (всього 10 ін'єкцій). При змішаній інфекції краще діє циклоферон, які призначають по 1 мл внутрішньом'язово через день (10 ін'єкцій). Ефект від противірусної терапії настає досить швидко — через 2—3 тиж, що підтверджується клінічним перебігом травматичної хвороби, результатами допоміжних методів обстеження (електроенцефалографією, реоенцефалографією, ехоенцефалографією, комп'ютерною томографією головного мозку) та даними імуноферментного аналізу. Позитивні наслідки отримано у 80% хворих.

Таким чином, тривалий перебіг травматичної хвороби головного мозку і відсутність позитивних результатів від застосування традиційних методів лікування дають підстави для обстеження хворих на присутність внутрішньоклітинної інфекції. Своєчасна діагностика і специфічне лікування останньої підвищує ефективність терапії і зменшує кількість ускладнень травматичної хвороби головного мозку.

Інтенсивна терапія важкої поєднаної краніоабдомінальної травми

***Гешелін С.О., Гирля В.І., Закржевський Д.В., Ситник О.Г.,
Бабур А.О., Міщенко М.В., Седой А.В., Безкорвайний В.І., Мокридова Т.М.***

Одеський державний медичний університет, Міська клінічна лікарня №1, м. Одеса, Україна

Вибір оптимальної діагностичної та лікувальної тактики при поєднаній краніоабдомінальній травмі залишається актуальним питанням. Діагностичні помилки досягають 26—33%, а летальність залишається на високому рівні і становить 28,6—57% (А.Е.Романенко, 1985, Г.Л.Александров, 1992).

Ми провели аналіз стану діагностики та лікування хворих із важкою краніоабдомінальною травмою за матеріалами хірургічного, нейрохірургічного та реанімаційного відділень Міської клінічної лікарні № 1 м. Одеси за період з 1993 по 1997 р. Хворих з різними пошкодженнями голови та тулубу всього було 6530. Серед них поєднана краніоабдомінальна травма спостерігалася у 187 (7,5%) хворих віком від 7 до 86 років. Чоловіків було 103, жінок — 84. Причинами краніоабдомінальних пошкоджень були переважно автомобільні аварії (64%) і падіння з висоти (26%). За терміном госпіталізації хворі розподілялися так: через 2 год — 15,4%, через 6 год — 38,8%, через 12 год — 25,5%, через 24 год — 15,3% та у більш пізні терміни — 5 потерпілих. У тяжкому стані з ознаками травматичного та гіповолемічного шоку II-III ступеня госпіталізовано 76 хворих, з них 40 померли в перші години. Всіх хворих з важкою поєднаною краніо-абдомінальною травмою з приймального відділення швидко переводили до операційної чи в реанімаційне відділення, де їм терміново проводили протишоккові заходи. Водночас всім хворим з ознаками анемії, шоку виконували діагностичні пункції плевральних порожнин та лапароцентез за методом “пошукового катетера“. О 5 хворих з масивним гемотораксом протишоккові заходи були ефективно поєднані з прямою реінфузією крові за методом С.О.Гешеліна (1975). Незважаючи на простоту виконання та достатню інформативність лапароцентезу в діагностиці пошкоджень паренхіматозних органів та внутрішньоочеревинних кровотеч, ми у 95 хворих виконали первинну діагностичну лапароскопію в перші години після госпіталізації. Показаннями були загальний важкий стан, ознаки анемії, шоку, швидке наростання цих ознак на фоні важкої черепно-мозкової травми. Діагностична лапароскопія виявила пошкодження селезінки у 13 хворих, розрив печінки — у 9 хворих, забій підшлункової залози з ознаками травматичного панкреатиту — у 6, заочеревинні гематоми — у 7, пошкодження тонкої кишки у — 8, розрив жовчного міхура — у 2 та розрив сечового міхура — у 1 хворого. У 32 хворих з важкою черепно-мозговою травмою своєчасно виконали діагностичну лапароскопію, однак суттєвих пошкоджень органів черевної порожнини виявлено не було, що дозволило уникнути зайвої операції і зменшити загальний ризик.

Усі хворі з позитивними результатами лапароцентезу та лапароскопії були терміново прооперовані. Всього виконано 87 операцій на органах черевної порожнини: спленектомію — у 21 хворого, холецистомію — у 16, зашивання ран печінки — у 19, резекцію тонкої кишки — у 5, зашивання ран кишки — у 13, холецистоектомію — у 4, зашивання рани сечового міхура — у 1, ревізію та дренування заочеревинних гематом — у 8.

Черепно-мозкові пошкодження при поєднаній травмі кваліфікували як легкі у 102 хворих (струс мозку). У 85 хворих виявлено забій та компресію мозку середнього та важкого ступеня у поєднанні з переломами кісток черепа (у 46) та субдуральними гематомами (у 38). При відсутності стовбурової симптоматики та ознак інтракраніальної гематоми виконували діагностичну люмбальну пункцію (у 29 хворих). У 37 хворих виконували пошукову трепанацію черепа, а у 42 — декомпресійну трепанацію. Після операцій на органах черевної порожнини вмерли 7 хворих з панкреонекрозами та масивними пошкодженнями печінки. Після нейрохірургічних втручань вмерли 9 хворих. Післяопераційна летальність становила 11,4%.

Всі хворі після операції (а більшість з них до операції) лікувалися у відділенні реанімації та інтенсивної терапії. Використовували загальновізанні принципи та методи інфузійної, детоксикаційної, протишокової, протизапальної, дегідратаційної та коригуючої терапії. У 36 хворих з важкою поєднаною черепно-мозковою травмою та важкими абдомінальними пошкодженнями окрім названої вище терапії щоденно проводили до 10—12 сеансів ГБО, а також 4—5 сеансів ВЛОК гелійнеоновим лазером. Особливу увагу приділяли повноцінному догляду за цими хворими. Зважаючи на високу летальність хворих з важкою поєднаною краніоабдомінальною травмою на догоспітальному етапі та в перші години перебування в стаціонарі, вважаємо, що поліпшення цих результатів слід очікувати тільки у разі заміни нині діючої системи швидкої медичної допомоги з її негараздами на сучасні методи реанімаційного забезпечення як бригадами спеціалізованої медичної допомоги, так і парамедичними засобами швидкої евакуації цих хворих у стаціонари.

Особливості лікування вогнепальних поранень черепа та головного мозку

Закржевський Д.В.

Перша міська лікарня, м.Одеса, Україна

З розвитком вогнепальної зброї вдосконалювалися методи лікування вогнепальних поранень. До середини першої світової війни панувала концепція Е.Бергмана про суворо консервативне їх лікування — спокій, пов'язки. Концепція базувалася на ствердженні про стерильність вогнепальної рани.

Враховуючи величезний досвід хірургів першій світовій війні, війни в Іспанії в 1936 — 1938 рр., на озері Хасан та Халхін Голу 1938 р., були зроблені висновки, що всяка вогнепальна рана є первинно інфікованою, а первинна хірургічна обробка — єдиний надійний метод попередження розвитку інфекції в рані. М.Н. Бурденко (1938) уточнює показання та протипоказання до застосування первинного шва вогнепальної рани і можливості його використання в майбутній війні.

Під час Великої Вітчизняної війни виникло поняття хірургічної обробки рани як двохетапного втручання — первинна хірургічна обробка та відстрочений, чи вторинний, шов. Це дозволило нашій хірургії добитись небувалих результатів в історії військово — польової хірургії — повернення до участі у бойових діях 72,3 відсотка поранених.

Первинна хірургічна обробка не показана при таких видах поранень :

- наскрізних кульових із точковими вхідними та вихідними отворами, при відсутності напруги тканин у ділянці рани та ознак пошкодження магістральних кровоносних судин;
- пульзових, уламкових (дрібними уламками), пораненнях грудей та спини без ознак розтрощення кісток, симптомів проникних поранень та внутрішньої кровотечі;
- поверхневих численних пораненнях дрібними уламками.

За останні 5 років у нашому відділенні знаходилися на лікуванні 28 хворих з важким вогнепальними ушкодженнями черепа та головного мозку віком від 12 до 63 років, з них 4 були поранені з саморобної зброї (у них були видалені спиця від парасольки, свинцева та сталева болванки, металевий гвинт). Дробові поранення спостерігалися у 12 хворих. При купчастому розташуванні дробин у фізіологічно доступній ділянці головного мозку проводили первинну

хірургічну обробку з видаленням мозкового детриту та розташованих у мозковій рані дробин. Операцію закінчували дренажуванням рани припливно-відпливною системою з наступним її зрошенням фізіологічним розчином натрію хлориду з антибіотиком. Система функціонувала, доки з рани вимивався мозковий дитрит (в середньому до 3 діб).

Кульові поранення ми спостерігали у 10 хворих. У 2 з них були наскрізні поранення. Одному хворому виконали первинну хірургічну обробку за загально прийнятою методикою. Рани загоїлися без ускладнень. Другому хворому провели щадну ПХО, в основному шкірної рани з видаленням кров'яних згустків та дрібних уламків кісток. Завдяки великому вихідному отвору рана дренажувалася та зрошувалася. Більш широкої обробки не проводили, бо поранення були поєднаними. Травматичний шок, крововтрата, низькі гемодинамічні показники, поранення легені, діафрагми і товстої кишки, забій хребта та спинного мозку рикошетною кулею призвели хворого до загибелі. Здатність сучасної кулі змінювати напрям польоту та перевертатися спричинює значні ушкодження головного мозку, тому видалення кулі можливе при її розташуванні біля кістки або коли її видно в мозковій рані. Хірургічну обробку закінчували дренажуванням рани чи налагодженням припливно — відпливної системи. У цій групі загинули 6 з десяти хворих.

Уламкові поранення черепа та головного мозку ми спостерігали у 2 постраждалих. При первинній хірургічній обробці в глибині рани залишили невеликий уламок у 1 хворого. Поверхнево розташований уламок неправильної форми (3×5 см) у іншого хворого був видалений. Хворі були виписані з неврологічним дефіцитом, потім переведені на інвалідність.

Слід зазначити, що всім хворим операції проводили під загальним знеболюванням. При важкому стані їм призначали передопераційну терапію: протишокові заходи та гемостаз. У післяопераційний період проводили антибактеріальну, дегідратаційну та судинну терапію, вводили гормональні препарати, антиоксиданти, антигіпоксанти, вітаміни, ноотропні та розсмоктувальні препарати. Призначали лікувальну фізкультуру, масаж, фізіотерапевтичні процедури, повноцінне ентеральне та парентеральне харчування.

Таким чином, враховуючи досвід військов-польової хірургії, збагачений останніми досягненнями в лікуванні вогнепальної травми черепа та головного мозку (як ізольованої, так і поєднаної), можна зробити висновок, що кожна вогнепальна рана має свої особливості і підхід до її лікування має бути індивідуальним.

Застосування гіпербаричної оксигенації та внутрішньосудинного лазерного опромінення крові у комплексній терапії важкої поєднаної черепно-мозкової травми

Вегержинський А.Г., Закржевський Д. В., Ситнік О.Г., Гирля В.І.

Перша міська лікарня, м.Одеса, Україна

Більш ніж 30- річний досвід застосування ГБО при черепно- мозковій травмі (Fasano Y. і співавт., 1964, та ін.) та більш ніж 15 — річний гелій-неонового лазера дозволили вивчити їх позитивні якості, як кожного окремо, так і в комплексі.

J. Miller і співавтори (1970) довели протинабрякову дію ГБО, коли кисень надходить під тиском 2 ата. M. Sukoff та співавтори (1968) досліджували гіпотензивну дію ГБО в клініці. Угрюмов В.М. та співавтори (1977) відзначали позитивну дію ГБО на біоелектричну активність головного мозку. У роботах Ефуні С.М. (1986), Ісакова Ю.В. (1988) розглянуто антигіпоксичну дію ГБО (за рахунок підвищення кровопостачання головного мозку на фоні нормалізації тонуса мозкових судин). Ліквідація гіпоксії печінки та нирок зумовлює функції виділення, синтетичної та детоксикаційної функції цих органів (Корков С.І. та співавт.,1980). Описано імунокоригуючий, стимулюючий та антибактеріальний ефект ГБО.

У роботах Корочкина та співавторів (1985), Кіпшідзе та співавторів (1986) показано, що ефективність лазерної терапії часто вища ніж інших способів лікування. Вплив на активацію ферментів, поліпшення мікроциркуляції, зниження рівня перекисного окислення ліпідів, стимулююча, протизапальна седативна та знеболювальна дія доповнюють вплив ГБО і використовуються нами в комплексному лікуванні хворих у гострий період важкої поєднаної черепно-мозкової травми.

У 128 хворих з поєднаною черепно-мозковою травмою ми застосували гіпербаричну оксигенацію та внутрішньосудинне лазерне опромінення. Вік хворих становив від 6 до 72 років. У 44 хворих черепно- мозкова травма поєднувалася з різними пошкодженнями органів черевної по-

рожнини, у 36 — з пошкодженням опорно-рухового апарату, у 26 — з численними пошкодженнями м'яких тканин, судин та переломами кісток таза, у 22 — з переломами ребер та пошкодженням органів грудної порожнини. Всі хворі під час госпіталізації перебували в стані травматичного чи геморагічного шоку різної ступеня важкості.

Надання допомоги розпочиналась з протишокових заходів в операційній чи у відділенні реанімації та інтенсивної терапії. ГБО проводили через 1 — 2 доби після травми в камері “ОКА — МТ” під тиском кисню 1,5 — 2 ата протягом 1 — 5 год.

ВЛОК виконували гелій-неоновим лазером за розробленою в клініці методикою після виходу хворих із шоку.

Використання ГБО та ВЛОК у комплексній терапії хворих з поєднаною важкою черепно-мозковою травмою сприяє поліпшенню мікроциркуляції, зменшує набряк та набухання головного мозку, поліпшує метаболізм, роботу всіх органів та систем. Крім того, частота гнійних ускладнень була на 12% меншою, ніж у групі хворих, котрим це лікування не проводилось.

Церебро-васкулярные нарушения в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы

Клаупик Л.Э., Хомицкая Т.В.

Одесский государственный медицинский университет, г.Одесса, Украина.

Церебро-васкулярные нарушения на современном этапе изучения ангионеврологии доминируют как причина инвалидизации и смертности.

Целью нашего исследования являлась оценка черепно-мозговой травмы (ЧМТ), как фактора риска, наряду с другими известными, которые способствуют развитию ишемических нарушений мозгового кровообращения.

Проанализировали результаты наблюдений 57 больных в отдаленный период ЧМТ с мягкой гипертензией, которые составили основную группу, и 20 пациентов с той же патологией, но без ЧМТ, которые составили — контрольную группу. Среди больных преобладали мужчины в возрасте от 25 до 38 лет. Всем больным провели клинко-неврологические, электрофизиологические исследования и компьютерную томографию головного мозга.

С учетом того, что ЧМТ обуславливает комплекс адаптационно-компенсаторных реакций, представилось важным выявление метаболических сдвигов и гемодинамических незначимых и значимых цереброваскулярных расстройств и поэтому, наряду с указанными методами, у больных обеих групп исследовали липидный обмен и мозговую гемодинамику методом доплерографии (на приборе “Logitor-4”).

Результаты исследований свидетельствовали о повышении уровня общего холестерина у больных обеих групп, но было качественное различие: у больных основной группы преобладали “агрессивные” олиголипиды: b- липопротеидный холестерин достигал до 5 ммоль/л, при этом коэффициент атерогенности превышал 3.

У больных в бассейнах вертебробазиллярных и внутренних сонных артерий выявили гемодинамически незначимые признаки нарушения мозгового кровообращения, у лиц основной группы до 29—30%, а контрольной — до 12—15%.

Гемодинамически незначимые изменения могут стать гемодинамически значимыми и привести к ишемическому нарушению мозгового кровообращения при отсутствии рациональной коррекции.

Полученные исследования указывают, что ЧМТ можно считать одним из факторов риска развития церебро-васкулярных нарушений и метаболических сдвигов, своевременная диагностика которых и динамический контроль липидного обмена и мозгового кровотока приобретают важное значение для разработки адекватных патогенетических терапевтических технологий.

Клинические проявления морфологических изменений сосудистой системы головного мозга в динамике острого периода легкой закрытой черепно-мозговой травмы

Курако Ю.Л., Герцев Н.Н.

Одесский государственный медицинский университет, г. Одесса, Украина.

Изучили особенности венозного церебрального кровообращения и состояние микроциркуляторного русла у 125 больных в острый период легкой закрытой черепно-мозговой травмы (ЛЗЧМТ). Применяли общее неврологическое обследование, а также ряд дополнительных диагностических методов – РЭГ, ЭхоЭГ, биомикроскопию бульбарной конъюнктивы, церебральную радиоциркулографию.

РЭГ- исследование проводили в динамике острого периода травмы. Обнаружили следующие изменения: у 72,3% больных в течение 1-й недели после травмы формируются признаки затруднения венозного оттока, сохраняющиеся к исходу 3-й недели у 66,7%; повышается сосудистый тонус к исходу 3-й недели у 22,2% больных; явные либо выявляемые при функциональных пробах признаки венозной недостаточности сохранялись к исходу 3-й недели у 64,3% пострадавших.

По данным многоосевой эхоэнцефалоскопии наблюдали расширение III желудочка в первые 3 сут у 76,9% больных. Нормализацию параметров к 21-м суткам прослеживали у 89% больных. В эксперименте доказано, что амплитуда пульсации желудочков зависит от венозного ингредиента церебральной гемодинамики. Этот показатель свыше 30% мы наблюдали у 36,6% обследованных. Он приходил в норму к 15–21-м суткам.

Изучение микроциркуляторного русла конъюнктивы служит надежным критерием состояния церебральной сосудистой системы, так как выявляемые патологические изменения являются “окном в микроциркуляцию мозга”. У 70,7% больных в первые 3 сут после травмы обнаруживали выраженные изменения, превалировавшие в посткапиллярной системе, венулах и мелких венах. Стойкость венопаретичного состояния наблюдали и к исходу 3-й недели.

Результаты церебральной радиоциркулографии позволяют заключить о снижении скорости мозгового кровотока, преимущественно его венозной фазы, в течение всего срока наблюдения в 1,37 раза.

При экспериментальном сотрясении головного мозга динамика патоморфологических изменений заключалась в отечности, инъецированности сосудов в оболочках головного мозга, их полнокровии или спазме, петехиальных экстрavasатах. Выявляли микрогеморрагии в гиппокампе, стволовых структурах, особенно в перивентрикулярных зонах и сосудистых сплетениях. Наблюдала нарастание отека головного мозга, плазморагию вокруг венозных сосудов мелкого и среднего калибра. Прогрессировали явления ангиопатии, ангиоспастическая ишемия постепенно сменялась ангиопаралитической гиперемией с наличием перерастянутых, переполненных кровью сосудов с истонченной, разволокненной стенкой. Большинство сосудов малого и среднего калибра с неравномерными просветами, местами переполнены склеенными эритроцитами. В значительной части мелких сосудов (венозных и артериальных) выявили стаз крови, ярко выраженные дизгемические явления в венозном русле, менее – в артериальных сосудах. Через 30 суток определяли повышенную извитость мелких вен. Нормализацию тонуса отмечали спустя 45 сут после травмы.

Таким образом, нами установлено следующее:

- важное значение в патогенезе ЛЗЧМТ имеют дисрегуляторные нарушения церебрального венозного кровообращения на микроциркуляторном уровне, сохраняющиеся в течение всего острого периода травмы;
- результаты клинических методов исследования полностью совпадают с патоморфологическими данными о состоянии венозного отдела сосудистой системы мозга в динамике острого периода ЛЗЧМТ;
- нормализация церебрального венозного кровообращения наступает значительно позже, чем состояние клинической компенсации, субъективно удовлетворительное состояние больных.

Клинико-томографические параллели в диагностике диффузных аксональных повреждений и тяжелых ушибов головного мозга

Хомицкая Т.В., Клаупик Л.Э., Король А.П., Кравченко Н.А.

Одесский государственный медицинский университет, г.Одесса, Украина

В целях определения характера травматического поражения головного мозга и прогнозирования исходов тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) мы провели сопоставления клинических данных и показателей компьютерной томографии головного мозга у этой категории больных.

Проанализировали данные наблюдения 76 больных с ТЧМТ, в том числе с травматическими геморрагическими диффузными ушибами головного мозга и оболочечными гематомами — 43 больных и диффузным аксональным поражением головного мозга (ДАП) — 33 больных.

В фазе глубокой клинической декомпенсации у пострадавших с геморрагическими ушибами и оболочечными гематомами, наряду с компрессией желудочковой системы, односторонней дислокацией или симметричной окклюзионной гидроцефалией, отмечено прогрессирующее сужение внутричерепных базальных ликворных пространств, вплоть до их исчезновения, в том числе поперечной и мостовых цистерн.

Эти нарушения сопровождались ухудшением общего неврологического состояния больного, переходом из сопорозного в коматозное состояние, появлением вторичных дислокационных симптомов, что по ШКГ характеризовалось переходом из группы 9—11 баллов в группу 6—8 баллов и ниже.

Отмеченное в процессе лечения появление на КТ, хотя и деформированных, поперечной, базальной, мостовых цистерн является хорошим прогностическим признаком.

Для диффузного аксонального поражения головного мозга, что соответствовало по ШКГ 6—8 баллам (18 больных) и 4—5 баллам (15 больных), характерным было общее сужение желудочковой системы в сочетании с уменьшением резервных внутричерепных пространств, проявляющихся компрессией конвексимальных субарахноидальных пространств, боковых и межполушарных щелей, деформацией, а затем и исчезновением поперечной и базальной цистерн.

В случаях благоприятного исхода раньше клинических признаков улучшения отмечали благоприятные сдвиги на КТ в виде раскрытия конвексимальных и базальных ликворных пространств и расправления желудочковой системы с последующим формированием внутренней и наружной гидроцефалии.

Эти изменения опережают признаки клинического улучшения, которые характеризуются выходом пострадавшего из коматозного состояния. Одновременно отмечается постепенное, хотя и медленное увеличение плотности белого вещества, уменьшение асимметрии за счет уменьшения объема мозга. Рисунок мозга становится более рельефным, уходит “монотонность” его архитектуры.

В случаях неблагоприятного исхода (12 больных) вышеотмеченные выше параметры не наблюдались.

Таким образом, динамическое КТ-исследование головного мозга у пострадавших с ТЧМТ (1-е, 3—4-е, 8—9-е сутки) позволяет проводить обоснованную коррекцию лечебных мероприятий и в определенной мере прогнозировать исход.

Методы лучевой диагностики в оценке восстановительной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы

Соколов В. Н., Дорофеева Т. К., Решетняк В. В.

Одесский государственный медицинский университет, г. Одесса, Украина

Тяжелые черепно-мозговые травмы (ТЧМТ) составляют 25—30% всех травм, на их долю выпадает около 2/3 смертельных исходов, что привлекает внимание исследователей к совершенствованию методов восстановительной терапии и оценке ее эффективности с помощью методов лучевой диагностики.

Обследовали 157 больных с последствиями ТЧМТ. Основную группу составили 102 больных, которые в острый период ТЧМТ получили полный объем лечебных мероприятий, включая

фармако-метаболическую защиту (ФМЗ) головного мозга от гипоксии. Контрольную группу составили больные, которых острый период ТЧМТ лечили традиционными методами. Аналогичные исследования провели у 11 здоровых лиц (группа условной нормы).

Для оценки линейного мозгового кровотока проводили радиоциркулографию (РЦТ).

Оценивали информацию по измерению цифровых показателей и описанию кривых.

Для изучения морфоструктурных изменений головного мозга выполняли компьютерную томографию (КТ). С целью уточнения морфоструктурных изменений головного мозга исследовали плотность серого и белого вещества в условных единицах (ед. Н).

Количественную оценку степени изменения мозга обработали методом дискриминантного анализа. Оценку 27 функционально-морфологических показателей и оптимизацию методов лучевой диагностики установили на основе дискриминантного анализа.

Сравнительный анализ показателей церебральной гемодинамики по параметрам РЦГ у всех больных показал, что скорость линейного мозгового кровотока у больных основной и контрольных групп в обоих полушариях снижена по сравнению с таковой у больных группы условной нормы: у больных контрольной группы по показателю скорости мозгового кровотока слева (СМКЛ) в 1,45 плюс-минус 0,5 раза ($P < 0,01$), а по показателю скорости мозгового кровотока справа (СМКП) — в 1,55 плюс-минус 0,09 раза ($P < 0,01$); у лиц основной группы — по показателю СМКЛ — в 1,27 плюс-минус 0,03 раза ($P < 0,001$), а СМКП — 1,02 плюс-минус 0,02 раза ($P < 0,001$).

Проведенный анализ свидетельствует о максимальном приближении показателей больных основной группы к показателям больных группы условной нормы.

По данным КТ плотность белого вещества в у больных основной группы была выше, чем у больных контрольной. Слева в 1,03 плюс-минус 0,06 раза, справа — в 1,30 плюс-минус 0,009 раза ($P < 0,01$).

Таким образом, методы лучевой диагностики (РЦГ и КТ) позволили оценить эффективность восстановительной терапии (фармако-метаболической защиты головного мозга от гипоксии), как наиболее оптимального метода диагностики и лечения ТЧМТ.

Выбор тактики лечения больных с сочетанной черепно-челюстно-лицевой травмой

Вакуленко В.И., Лозенко П.А., Кузнецов А.В., Дуденко Ж.А., Хруц А.В.

Одесский государственный медицинский университет, городская клиническая больница №11, г. Одесса, Украина

Проблема сочетанной политравмы — это адекватное взаимодействие и взаимопонимание специалистов различного профиля в момент обследования и проведения неотложной помощи. Такая проблема приобретает особую актуальность в условиях многопрофильной больницы, при необходимости одновременного участия нескольких специалистов различного профиля у одного пациента в особенности в тех случаях, когда патология требует неотложных специализированных мероприятий по каждому профилю.

В этой ситуации от уровня взаимодействия специалистов зависит уровень реабилитации по каждому профилю. Вступает в силу правило очередности оказания помощи по преобладающей патологии и первым помощь в максимально доступном на данный момент объеме оказывает один из специалистов, чья патология может привести к наиболее тяжкому исходу. Остальные специалисты дожидаются своей очереди, чтобы оказать свой объем помощи. Эта тактика, которая оправдывает себя как военная доктрина, когда речь идет о массовом поступлении пострадавших и решении вопроса, прежде всего сортировки и неотложных мероприятий, совершенно несостоятельна в тех случаях, когда речь идет об усилиях, направленных на исчерпывающую реабилитацию в максимально ранние и, как правило, наиболее оптимальные сроки по всем профилям и на современном уровне.

Для такого уровня реабилитации требуются дополнительные плановые целенаправленные усилия организационного, профессионального и научного характера, приводящие в итоге к дополнительному экономическому и клиническому эффекту, особенно актуальному в сложных экономических условиях.

Для иллюстрации сказанного, в качестве примера, можно привести результаты этих мероприятий во взаимодействии отделений челюстно-лицевой хирургии и нейрохирургии городской клинической больницы № 11 за истекшие 2 года.

Имеется мнение о существующей разнице и несовпадении тактик лечения на разных стадиях мозговой и лицевой травм. При этом в тяжелых случаях, при необходимости обширного хирургического вмешательства на обоих отделах черепа часто выявляются разногласия относительно сроков такого вмешательства, его последовательности и объеме различными специалистами: нейрохирургом и челюстно-лицевым хирургом.

При этом нейрохирургом приводится довод, что основное усилие и тактика должны исходить из интересов лечения именно нейротравмы, так как именно она может повлечь самые тяжелые последствия, и с этим нельзя не согласиться. С другой стороны, доводы состоят в том, что лицевая травма представляет собой значительную, неразделимую долю черепно-мозговой травмы и все компоненты патологического процесса лицевой области, прилежащей непосредственно к мозговому черепу, причем с наиболее уязвимой стороны — основания черепа, базальных отделов мозга, не могут не оказывать, часто решающего влияния на динамику процессов в области головного мозга: шокогенная зона; рефлекторная зона нарушения мозговых сосудистых реакций; нарушение важнейших сосудистых коллатералей; источник развития внутричерепных воспалительных процессов; психоэмоциональный депрессивный фактор угнетения функций головного мозга из-за обезображивания лица; отягощение общего состояния из-за ранних и поздних нарушений важнейших функций: приема пищи, речевой, зрительной, дыхания, мимики.

Целью наших мероприятий являлась разработка подходов ранней и комплексной хирургической реабилитации больных с черепно-челюстно-лицевой травмой силами различных смежных специалистов одновременно.

Тактику реабилитации пациентов выработывали совместно со специалистами разных профилей по принципу превалирования “угроз” ранних и поздних, которые могут повлечь за собой стойкие нарушения либо повлиять на исход критическим образом в результате либо пассивной тактики — “угрозы пассивности”, либо несвоевременной активной тактики — “угрозы активности”.

Такое взаимодействие формировалось на совместных клинических разборах пациентов и совместных внутрибольничных конференциях, посвященных изучению передового зарубежного опыта как клинического, так и организационно-методического. На конференциях использовали опыт отечественных и зарубежных клиник, особенно большое влияние оказал опыт врачей, прошедших стажировки в зарубежных клиниках по соответствующим профилям, сотрудников кафедр медицинского университета.

Решаются также не только вопросы материально-технического плана, но и методического: отработка различными специалистами совместно выполняемых оперативных вмешательств смежных локализаций; подготовка среднего медицинского персонала к осуществлению новых видов вмешательств; учет особенностей анестезиологической помощи и т.д.

Такое выгодное, активно развиваемое взаимодействие, инфраструктура многопрофильной клинической больницы позволяют в ранние сроки и эффективно проводить обследование, диагностику и комплексное лечение пациентов в тяжелом состоянии с черепно-челюстно-лицевой травмой. Именно такая структура позволила внедрить на базе двух отделений современные методики черепно-челюстно-лицевой хирургии, позволяющие в более короткие сроки в более полном объеме проводить реабилитацию пациентов с тяжелой сочетанной черепно-лицевой травмой.

Представленный опыт является попыткой организации оказания неотложной медицинской помощи в условиях многопрофильного клинического стационара и дает обнадеживающие результаты, открывает новые возможности развития отечественного здравоохранения в трудных для него условиях.

Изолированная черепно-мозговая травма — причина шока?

Владыка А.С.

Одесский государственный медицинский университет, г.Одесса, Украина

Существует мнение, что черепно-мозговая травма (ЧМТ) редко становится причиной шока. Так, по сообщению А.П. Фраермана (1994), изолированная ЧМТ сопровождается шоком лишь

в 1—2% случаев. Наблюдая на протяжении последних 30 лет в отделении интенсивной терапии — клинической базе кафедры анестезиологии и реаниматологии — более 3000 пострадавших с изолированной тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ), что составляет около 10% всех больных с ЧМТ, доставленных в больницу, мы усомнились в истинности такого суждения.

Одну из главных причин дискуссионности вопроса мы видим в том, что при диагностике шока хирурги основное внимание обращают на наличие артериальной гипотензии. Между тем, со времени публикации обобщающего труда М.Н.Вейль, Н.Шубин (1967), согласно которому шок — это “кризис микроциркуляции”, стало ясно, что системное артериальное давление не может быть главным критерием тяжести шока.

Диагностика шока должна основываться на признаках нарушения микроциркуляции и его последствий в виде метаболических сдвигов. Такие признаки обнаруживали практически у всех наблюдавшихся нами больных с ТЧМТ (3—7 баллов по шкале Глазго), что позволяет утверждать о наличии шока у этих больных. Интерполируя этот статистический показатель на всех госпитализированных по поводу изолированной ЧМТ, можно полагать, что она явилась причиной шока примерно у 10% всех пострадавших с изолированной ЧМТ.

Шокогенными факторами при изолированной ЧМТ могут быть:

- 1) стрессовая неспецифическая реакция на боль и раздражение мозговых оболочек;
- 2) излившаяся субарахноидально кровь, содержащая вазоактивные вещества, действующие на мозговую и взаимосвязанный с ним общий кровоток;
- 3) травматическое повреждение центров регуляции кровообращения;
- 4) синдром ДВС вследствие выброса тромбопластина из поврежденной мозговой ткани;
- 5) эндотоксикоз, что подтверждается накоплением молекул средней массы (А.С.Владыка, 1987), гормонов и биологически активных аминов;
- 6) ликворея и кровотечение при открытой ЧМТ;
- 7) жировая эмболия, которая встречается чаще при сочетанной, но не исключается и при изолированной ЧМТ;
- 8) вентиляционная гипоксия;
- 9) нарушение водно-электролитного обмена;
- 10) бесконтрольное применение салуретиков без восполнения потерь солей, ведущее к снижению осмотичности плазмы;
- 11) нарушение углеводного обмена с накоплением лактата (В.А.Цепколенко, 1987);
- 12) нарушение белкового обмена с дисбалансом ферментов протеолиза и их ингибиторов (С.А.Иванченко, 1995) и изменением термостабильности сывороточных белков (Н.П.Юзвук, 1995);
- 13) активация перекисного окисления липидов;
- 14) возрастная и преморбидная патология.

Излагаемая нами точка зрения требует дальнейшего обсуждения, однако нет сомнений в том, что недооценка роли шока в острый период ЧМТ чревата упущениями в интенсивной терапии этой патологии.

Аспекти медикаментозної терапії при тяжкій поєднаній черепно-мозковій травмі

Корнієнко В.С., Ряднов В.Т., Василенко М.А., Чамара А.Л., Гопко М.А.

Полтавська обласна клінічна лікарня, м. Полтава, Україна

Важливою задачею післяопераційного спостереження і проведення інтенсивної терапії при поєднаній тяжкій черепно-мозковій травмі (ЧМТ) є раннє виявлення прогресуючого набряку-набухання головного мозку з метою своєчасного початку інтенсивної терапії. Ми проаналізували 286 історій хвороб хворих, які лікувалися в нейрохірургічному відділенні і відділенні реанімації обласної лікарні за останні 3,5 року.

Прооперовано 176 хворих. Всі операції були проведені з приводу здавлювання головного мозку. У перші 2—3 дні хворим вводили внутрішньовенно краплинно натрію оксидутират, що деякою мірою перешкоджало виникненню набряку головного мозку, збільшувало стійкість мозку до гіпоксії, зменшувало рухове збудження. При наростанні набряку-набухання головного мозку застосовували дегідратаційну терапію (манітол, мочевину, лазикс, гіпертонічні розчини). Застосування дегідратаційної терапії потребує контролю за кон-центрацією калію в плазмі крові. Зменшення цього показника призводить до порушення дихання, зміни серцевої діяльності та

нирковій недостатності. Ускладнення з боку внутрішніх органів зумовлювали виникнення бронхопневмоній, які важко піддавалися антибіотикотерапії. Наростаюча дихальна недостатність є ознакою такої пневмонії. У разі затруднення санації трахеобронхіального дерева проводили трахеостомію для поліпшення периферичного дихання і введення медикаментозних препаратів. Трахеостомія була проведена у 36 хворих. При гіпертермії 40—41 С вводили літичні суміші і застосовували охолодження магістральних судин головного мозку.

На основі проведеного обстеження хворих ми виділили такі основні аспекти інтенсивної терапії:

1. Дегідратаційна терапія (манітол, мочевина, салуретики, глюкокортикоїди, гіпертонічний розчин).
2. Боротьба з підвищеною судинною проникністю (гангліоблокатори, білкові кровозамінники, аскорбінова кислота).
3. Поліпшення реологічних властивостей крові (гемо-дилюція, гемодез, гепарин, реополіглюкін, альбумін).
4. Попередження серцево-судинної недостатності (препарати калію, магнію, глюкозиди).
5. Профілактика легеневих ускладнень (антибіотики, інгаляції, дихальна гімнастика).
6. Ліквідація гіпертермії (літичні суміші, локальна гіпотермія).
7. Поліпшення енергетичних потреб (глюкоза, анаболічні гормони).
8. Корекція водно-електролітного обміну.

Смертність у групі оперованих хворих була високою через післяопераційні ускладнення.

Контингент хворих із поєднаною ЧМТ — один з найскладніших у реанімаційному відділенні. Із вітальних порушень, пов'язаних із тяжким безпосереднім травматичним ушкодженням речовини мозку, нерідко приєднується не менш тяжка симптоматика травматичного шоку, зумовленого травмою внутрішніх органів, кісткової системи, м'яких тканин. Вивести хворого з критичного стану допомагає не тільки своєчасна інтенсивна терапія, але й правильна організація лікувальних заходів, спрямованих на профілактику ускладнень.

Важка черепно-мозкова травма з пневмоцефалією: характеристика супутніх ускладнень

Підлісний С.С.

Центральна міська лікарня, м.Рівне, Україна

Проведено аналіз результатів обстеження та лікування 75 пацієнтів з важкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ), яка супроводжувалася травматичною пневмоцефалією (ТПЦ) (основна група), і 73 потерпілих контрольна група) без травматичної пневмоцефалії.

В основній групі лікворея спостерігалась у 22 хворих (в контрольній — у 9), з них у 8 — вушна, у 14 — назальна. Вушна лікворея виникала завжди в момент травми і поєднувалася з субарахноїдальною ТПЦ у 5 спостереженнях, субарахноїдально-шлуночковою — у 3. Виділення ліквору з вуха припинялося через 3—14 днів після травми, в той час як у контрольній групі — через 3—6 діб. Назальну лікворею в основній групі діагностовано у 14 хворих, в контрольній — у 5. Терміни виникнення назальної ліквореї в основній групі залежали від виду ТПЦ.

Менінгоенцефаліт розвинувся у 11 хворих основної групи і в 4 хворих контрольної. У перші 2 тиж після травми дане ускладнення зафіксовано у 3 випадках основної групи без ліквореї. В решті спостережень інфекційні ускладнення виникли у віддалений період ЧМТ і були пов'язані з ліквореєю. У 4 хворих основної групи відзначалися багаторазові рецидиви мозкової інфекції доти, поки не було проведено герметизацію порожнини черепа.

Розширення шлуночкової системи діагностовано у 36 пацієнтів основної групи, тоді як в контрольній — у 12. В 10 випадках розширення шлуночків було локальним. Це трактувалося нами як результат подразнюючої дії повітря. У 18 хворих основної групи і у 4 контрольної гідроцефалія виникла через 40—60 діб після травми.

Таким чином, на фоні пневмоцефалії ускладнення ЧМТ як інфекційного, так і неінфекційного характеру розвиваються значно частіше, ніж при проникній ЧМТ без пневмоцефалії: лікворея — в 1,55 разу, менінгоенцефаліт — у 2,5 разу, гідроцефалія — в 4 рази. Інфекційні ускладнення при пневмоцефалії і лікворея мають затяжний, рецидивуючий характер і тісно взаємозв'язані.

Наш досвід хірургічного лікування хворих з важкою черепно-мозковою травмою

Сіпій В.І., П'ятикоп В.О., Сторчак О.А., Гунько Б.В., Кутовий І.О., Котляревський Ю.О., Воробйов В.В.

Харківський державний медичний університет, м Харків, Україна

Актуальність проблеми лікування хворих з важкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) дотепер, незважаючи на значну кількість наукових публікацій, не втратила своєї гостроти. Метою нашої роботи було визначення більш чітких показань та підходів до тактики лікування таких хворих. Нами проаналізовано результати лікування 82 хворих з важкою ЧМТ. Всім хворим провели комплексне діагностичне дослідження, в тому числі рентгенівську комп'ютерну томографію головного мозку чи магнітно-резонансну томографію. З 82 хворих прооперовано 64, у яких вогнища забою-розтрощення (за даними томографії, їх об'єм перевищував 50 см³) спричинювали півкульний набряк, зміщення серединних структур та дислокаційний синдром. З них переважне ураження лобової ділянки було у 22 хворих, в тому числі у 11 у поєднанні з інтракраніальними гематомами, переважне ураження скроневої ділянки — у 15 хворих, у 6 — у поєднанні з інтракраніальними гематомами, переважне ураження тім'яної ділянки — у 7 хворих, у 2 — у поєднанні з внутрішньочерепними гематомами, у 3 хворих були виявлені контузійні вогнища потиличної ділянки і задньої черепної ямки в поєднанні з внутрішньочерепними гематомами. Множинні двосторонні контузійні вогнища виявлено у 17 хворих.

При оперативному втручанні враховували об'єм і локалізацію забою-розтрощення головного мозку, а також розмір і місце розташування внутрішньочерепної гематоми. З монофронтального доступу прооперовано 22 хворих, краніотомію скроневої ділянки проведено 15 хворим, тім'яної — 7 і потиличної — 2, задньої черепної ямки — 1. З біфронтального доступу прооперовано 9 хворих, двосторонню краніотомію проведено 8 хворим. Видалення вогнищ забою головного мозку та гематом проводили з використанням мікрохірургічної техніки. З 64 хворих у 9 вогнищах забою-розтрощення поєднувалися з лінійними переломами кісток черепа, а у 4 — із вдавненими переломами. Трьом хворим після проведення резекції уламків, видалення інтракраніальних гематом та вогнищ забою-розтрощення головного мозку проведено одномоментну ортотопічну пластику кістково-оболонкових дефектів корундовими імплантатами і кріоконсервованою неонатальною твердою мозковою оболонкою. У разі формування післятравматичних епілептогенних вогнищ проводили їх стереотаксичну кріодеструкцію з використанням автономного кріоприладу АСК—8 та комп'ютерної електроенцефалотомографічної системи «DX system». З 64 оперованих хворих 56 виписано в задовільному стані, причому позитивні результати реабілітації констатовано у 42 (51,2%) хворих, помірну інвалідизацію — у 10 (12,2%), важку інвалідизацію — у 4 (4,9%). В зв'язку з грубими ушкодженнями стовбура головного мозку 8 (9,8%) оперованих хворих померли. 18 (22%) хворих з ізольованими контузійними вогнищами об'ємом від 25 до 40 см³ лікували консервативно, вони були виписані зі стаціонару в стані доброї реабілітації.

Аналіз результатів хірургічного лікування хворих з важкою ЧМТ дозволив зробити такі висновки:

- основними показаннями до невідкладного оперативного втручання були наявність вогнищ забою-розтрощення об'ємом понад 50 см³, оскільки при таких розмірах швидко наростає півкульний набряк мозку, а у подальшому спостерігається дислокація стовбура головного мозку;
- наявність вогнищ забою-розтрощення, особливо при їх значних розмірах (понад 50 см³), поєднаних з епі-, субдуральними гематомами, внутрішньомозковими, внутрішньошлуночковими крововиливами, що також призводить до швидкого наростання дислокації стовбура головного мозку і потребує невідкладного оперативного втручання;
- при видаленні кісткових відламків при вдавнених переломах, крім видалення гематом і контузійних вогнищ, виконують одномоментну ортотопічну пластику кістково-оболонкових дефектів кріоконсервованою неонатальною твердою мозковою оболонкою та корундовою керамікою;
- при двосторонній фронтобазальній травмі необхідно проводити операції з біфронтального доступу та з видаленням полюсно-базальних вогнищ забою-розтрощення;
- за наявності множинних двосторонніх контузійних вогнищ або їх поєднання з внутрішньочерепними гематомами показана двостороння кістково-пластична або резекційна краніотомія.

Атиповий перебіг субдуральних гематом (клініко-нейрофізіологічне дослідження)

Мануйленко Ю., Болотова З., Маркозова Л.

*Український науково-дослідний інститут клінічної та експериментальної неврології та психіатрії,
м.Харків, Україна*

Під нашим наглядом перебували 5 хворих на алкоголізм II стадії віком від 35 до 42 років, які отримали гостру черепно-мозкову травму (легку — 3 випадки і середньої важкості — 2).

Через 4 — 5 діб після отримання травми у хворих на фоні алкогольної симптоматики виникали нерізкий головний біль, сонливість, атаксія при стоянні та ходьбі, з'являлися сфінктерні розлади у вигляді недержання сечі та калу.

При об'єктивному дослідженні виявлявся чіткий стовбуровий синдром у поєднанні з менингеальними симптомами (симптом Керніга, інколи — ригідність м'язів потилиці). Пірамідні розлади були незначні, але зростало приголомшення. На тлі дифузних порушень біопотенціалів мозку реєстрували чіткі симптоми ураження стовбурових структур мозку, очне дно без патології. При комп'ютерній томографії у всіх хворих виявляли субдуральну гематому: лобової локалізації (у 1 хворого), лобово-тім'яної (у 2) і лобово-тім'яно-скроневої (у 2), з компресією бічного шлуночка (у 2 хворих).

У подальшому наявність субдуральних гематом у цих хворих було підтверджено при операційному втручанні. Післяопераційний період пройшов без ускладнень.

Атиповість клінічного перебігу травматичних субдуральних гематом у хворих на алкоголізм II стадії, на нашу думку, може бути зумовлена наявністю вираженої токсичної енцефалопатії з характерною для неї атрофією мозкової речовини, переважно лобових та скронево-базальних структур, а також з порушенням проникності судин мозку.

Вопросы патогенеза и интенсивной терапии контузионных очагов головного мозга и травмы средней зоны лица

*Шевчук В.А., Григорова И.А., Оболенцев Н.И., Шевченко Б.В., Науменко В.А.,
Ромас А.И., Замятин П.Н., Григоров С.Н., Каднов А.А., Карпенко В.Г.*

Харьковский государственный медицинский университет, г. Харьков, Украина

В связи с неуклонным ростом нейротравматизма во всем мире и большой частотой поражения лиц молодого трудоспособного возраста дальнейшее изучение различных аспектов сочетанной тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) имеет не только медицинское, но и социально-экономическое значение.

В настоящее время достигнуты несомненные успехи в области хирургического, нейрофизиологического, морфофункционального аспектов данной проблемы. Однако успех проведения лечебно-реанимационных мероприятий зависит от понимания патогенетических процессов сочетанной ЧМТ.

Целью настоящей работы явилось изучение иммунной реактивности, неспецифических факторов защиты, гормонального статуса и биоэнергетического гомеостаза у 300 мужчин в возрасте от 19 до 50 лет с удаленными контузионными очагами головного мозга, преимущественно полюсно-лобно-базальной и полюсно-височно-базальной локализации в сочетании с внутречерепными гематомами. При этом у 68 пациентов тяжелая ЧМТ сопровождалась травматическим повреждением средней зоны лица (переломы верхней челюсти по ФОР II и III).

Особенностями данного вида повреждений, наряду с выраженной общемозговой и очаговой симптоматикой, являются сложности обеспечения анестезиологического пособия и экстренных реанимационных мероприятий, обусловленных имеющимися анатомическими нарушениями костной и мягкотканной структуры органов полости рта и носоглотки.

Для успешного проведения нейрохирургического лечения данного контингента больных в острейший период сочетанной травмы соблюдали определенную последовательность и преемственность: параллельно с анестезиологическим пособием осуществляли гемостаз путем передне-задней тампонады носа, носоглотки, обеспечивали адекватные условия для интубационного наркоза.

Успех проведения костно-пластических трепанаций, направленных на ревизию и удаление контузионных очагов головного мозга и внутримозговых гематом, во многом зависит от квалификации работающих параллельно с нейрохирургом челюстно-лицевых хирургов и реаниматологов, обеспечивающих экстренное восстановление топографической анатомии поврежденных костных и мягкотканых структур средней зоны лица, дооперационную иммобилизацию свободных костных отломков и адекватный гемостаз.

Изучение патогенеза данных видов повреждения в острый и ранний восстановительный периоды заболевания выявило стойкое нарушение иммунной реактивности и неспецифической резистентности организма, проявившиеся в снижении концентрации IgA, IgG, IgM в сыворотке крови больных с одновременным повышением уровня IgE, циркулирующих иммунных комплексов и лимфоцитотоксичности. Отмечали выраженное повышение уровня лизоцима при умеренном увеличении активности и интенсивности фагоцитоза. Во все сроки наблюдения выявлена повышенная концентрация сывороточного кортизола, свидетельствующая о напряженности гормональной системы. Нами выявлено снижение биоэнергетического гомеостаза, проявившееся в снижении электроотрицательности ядер базального эпителия и повышении уровня лактатдегидрогеназы и креатинфосфокиназы крови. Отмечено, что у лиц с тяжелой ЧМТ и травмой средней зоны лица все изучаемые показатели были изменены больше, чем у лиц с изолированной ЧМТ.

Учитывая полученные данные, в комплексе традиционной интенсивной терапии данного контингента больных целесообразно включать высокие дозы ноотропов (до 10—12 г пирацетама парентерально) в сочетании с внутримышечным введением препаратов барбитуровой кислоты (предпочтительно тиопентал натрия) дробно, 6—8 раз в сутки, с обязательным включением антирадикальных и мембраностабилизирующих препаратов (альфа-токоферол до 1000 мг в сутки, аэвит, стресс-мастер, нуклеус).

Інтенсивна терапія важкої черепно-мозкової травми

Ротар В.І., Іванов В.С., Ротар О.В., Шутка В.Я., Куліков Д.В.

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці, Україна

Проведено аналіз результатів лікування 244 хворих з важкою черепно-мозковою травмою у спеціалізованому відділенні інтенсивної терапії (ВІТ) з 1992 до 1997 р. Критерієм відбору для госпіталізації у ВІТ та визначення об'єму інтенсивної терапії (ІТ) була шкала коми Глазго, згідно з якою важка ЧМТ (9—11 балів) діагностовано у 111 хворих (1-ша група), крайньоважку (6—8 балів) — у 60 (2-га група) і критичний стан (менше 6 балів) — у 73 (3-тя група). ІТ розпочинали у приймальному відділенні з відновлення прохідності дихальних шляхів і забезпечення адекватного дихання та стабілізації гемодинаміки. У більшості хворих 1-ї та 2-ї груп у гострий період проводили продовжену інтубацію трахеї та штучну вентиляцію легень, у хворих з оцінкою коми за шкалою Глазго, 7 балів і менше накладали ранню (2-й день після травми) трахеостому, що зменшувало дисфункцію легень. Для санації трахео-бронхіального дерева використовували бронхоскопію та черезшкірну катетеризацію трахеї.

Стабілізацію гемодинаміки починали з корекції гіповолемії ізотонічним розчином натрію хлориду та 50% розчином людського альбуміну, при політравмі — 7,2% розчином натрію хлориду. У гострий період ЧМТ розчини глюкози не переливали. Водно-електролітний баланс підтримували в межах нуля. Особливу увагу приділяли енергетичному забезпеченню, враховуючи гіперкатаболічний стан при ЧМТ. У гострий період проводили повне парентеральне живлення, а по можливості переходили на ентеральне зондове годування. Для зниження внутрішньочерепного тиску та набряку мозку крім розчинів маніту, фуросеміду і кортикостероїдів застосовували екстракорпоральну ультрафільтрацію крові (ЕУФК) за допомогою пластинчатих діалізаторів (ДІП 02 — 02). Метод ЕУФК дозволяє контролювати виділити надлишки рідини та дрібнодисперсну фракцію токсинів. Одночасно використовували за показаннями антибіотики широкого спектру (цефалоспорин та ін.), антиоксиданти (вітаміни Е, С, та ін.), блокатори кальцієвих каналів (німодепін).

Завдяки ІТ результати лікування значно поліпшилися у хворих 1-ї групи, що засвідчила оцінка стану хворих у динаміці за шкалою коми Глазго. Практично незначні зміни спостерігались у хворих, які знаходилися в дуже важкому або критичному стані. Загальна смертність хворих з важкою ЧМТ за 5 років зменшилась з 47,8 до 31,6%.

Наш досвід свідчить про те, що на результати лікування безпосередньо впливали загальні заходи ІТ щодо регуляції газообміну, гемодинаміки та метаболізму. Шкала коми Глазго може бути використана як діагностичний критерій при проведенні ранньої трахеостомії та екстракорпоральної ультрафільтрації крові у хворих з важкою ЧМТ.

Клінічні і комп'ютерно-томографічні прояви при забоях головного мозку

Бобков В.О., Куліков Д.В.

Буковинська Державна Медична Академія, м.Чернівці, Україна

Проаналізовано неврологічні і комп'ютерні особливості в динаміці перебігу забоїв головного мозку середньої важкості у 54 хворих віком від 18 до 69 років.

КТ головного мозку у більшості потерпілих проведено в гострий період, зразу ж після госпіталізації, а також у терміни від 1 до 6 міс та через 1—2 роки після ЧМТ.

Отримані дані свідчать про те, що в динаміці перебігу забоїв головного мозку середньої важкості має місце певна відповідність клінічної картини даним КТ головного мозку. Так, у гострий період при більшій вираженості та переважанні загально мозкової неврологічної симптоматики над вогнищевою на КТ виявляли явища набряку головного мозку, внутрішньої гідроцефалії. В той же час на КТ спостерігалися зони вогнищового ушкодження мозку у вигляді зниженої щільності речовини мозку, наявності крововиливів у цих зонах.

Частіше такі явища спостерігались у лобових і скроневих полюсах, лобово-базальних та скронево-базальних ділянках головного мозку.

У подальшому в міру зменшення вираженості клінічних проявів загально мозкових симптомів на перший план виступали численні ознаки вогнищового ураження головного мозку. Це рухові, чутливі та афатичні розлади, порушення психіки та ін. Вираженість останніх також корелювала з розмірами вогнищевих змін мозку, виявлених на КТ.

Згідно з нашими даними, розсмоктування внутрішньомозкових крововиливів у зоні забою спостерігається в термін від 1 до 3 міс (26 спостережень). З 3-го по 6-й міс формуються такі наслідки ЧМТ, як арахноїдит, локальна гідроцефалія на базі первинного ураження, "міграція" рогів бічних шлуночків. У термін від 6 міс до 1 року на КТ виявляються ознаки атрофії кори головного мозку, зовнішньої та внутрішньої водянки, формування внутрішньомозкових кіст у зоні забоїв.

Однак виявлені на КТ у вказані терміни зміни не завжди відповідали неврологічним проявам. Якщо у похилому віці така закономірність ще прослідковувалася (наприклад, зростання психоорганічних порушень), то в молодому віці у більшості хворих спостерігалася повна компенсація порушених функцій.

Пневмоцефалія при черепно-мозговій травме

Любищев И.С.

*Научно-исследовательский институт неврологии, нейрохирургии и физиотерапии,
г.Минск, Республика Беларусь*

Пневмоцефалія (ПЦ) при черепно-мозговій травме (ЧМТ) подразделяється на собственно посттравматическую и послеоперационную.

Посттравматическая ПЦ встречается при переломах воздухоносных костей черепа, а также при открытых переломах костей свода черепа и основания. Выявляемые при КТ-исследовании пузырьки воздуха в субарахноидальном пространстве не оказывают объемного воздействия на мозг и являются лишь подтверждением открытого характера ЧМТ.

Послеоперационная ПЦ после удаления оболочечных и внутримозговых гематом представляет значительный клинический интерес, т. к. газ оказывает объемное воздействие и осложняет послеоперационный период.

За последние 3 года в нейрохирургическом отделении НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии диагностировано 38 случаев послеоперационной ПЦ и 17 — посттравматической.

Из 33 больных, оперированных по поводу острых и хронических оболочечных гематом, у 26 выявили субдуральную гипертензивную ПЦ, у 8 — эпидуральную гипертензивную, у 4 — гипотензивную субдуральную ПЦ. Среди больных с посттравматической ПЦ оперировали одного больного с поздней рецидивирующей смешанной (эпидурально-субдурально-внутричерепной) гипертензивной ПЦ.

Клиника послеоперационной гипертензивной ПЦ представлена в основном выраженными общемозговыми нарушениями, а также отсутствием регресса очаговых неврологических симптомов. Всем больным с подозрением на ПЦ в 1-е сутки выполнили КТ и при подтверждении диагноза решали вопрос о выборе метода эвакуации газа из эпи-, субдурального пространства. В большинстве случаев при гипертензивной ПЦ больного укладывали так, чтобы фрезевое отверстие находилось в максимально высокой точке и производили пункцию полости, содержащей газ, канюлей со шприцем без поршня. При этом пузырьки газа проходили через слои жидкости с характерным шумом. У 4 больных при попытке удалить газ таким образом выявили гипотензия — изотонический раствор хлорида натрия свободно поступал в субдуральное пространство и вытеснял газ, находящийся в нем.

Эти факты позволили нам в рабочей классификации ПЦ выделить отдельный тип — гипотензивную ПЦ. У большинства (89%) больных состояние после удаления воздуха из эпи-, субдурального пространства улучшилось: уменьшились общемозговые симптомы, имеется регресс очаговых.

Таким образом, ПЦ является частым осложнением открытых переломов черепа и требует в редких случаях оперативного вмешательства. Послеоперационная ПЦ после удаления оболочечных гематом встречается у 10% больных и при сохранении компрессии мозга необходимо выполнить КТ-диагностику и удалить газ. При послеоперационной гипотензивной ПЦ вытеснить газ изотоническим раствором хлорида натрия и проводить мероприятия, направленные на расправление коллабированного полушария.

Особенности течения острой субдуральной гематомы у лиц пожилого возраста

Мирзабаев М. Д., Холбаев Р.И., Юлдашев Р. М.

Республиканский научный центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан

Проведен анализ 34 больных, находившихся на лечении в Республиканском научном центре нейрохирургии в возрасте старше 56 лет с 1996 по 1997 г. Проведены клиничко-неврологические, нейрофизиологические, нейроофтальмологические и компьютерно-томографические /КТ/ исследования. Особые затруднения в диагностике острых субдуральных гематом (ОСГ) у лиц этого возраста приводят к необходимости более детального их изучения с обязательным применением КТ исследования. Так, у более чем 50% (18) больных, находившихся под наблюдением, отсутствовала очаговая симптоматика.

Общемозговые симптомы были отягощены сопутствующими заболеваниями — ИБС, гипертонической болезнью, атеросклерозом и другими, что резко затрудняло правильную оценку состояния больного.

Эхоэнцефалографические (ЭХО-ЭГ) данные у 19 (55,8%) больных не выявили смещения срединных структур, у 17 (50%) больных исследования глазного дна, проведенные на 3 — 5е сутки, не обнаружили характерных изменений. Проведенные КТ исследования позволили выявить наличие субдуральных гематом у 14 (41,3%) больных с локализацией в одном из полушарий и у 20 (58,7%) больных расположением в обоих полушариях головного мозга.

Чаще при двусторонних повреждениях головного мозга локализации гематом соответствовали лобновисочные области, чем объясняется отсутствие смещения на ЭХО-ЭГ.

Уменьшение массы головного мозга на 20—40% у лиц, пожилого возраста, утолщение оболочек мозга, явления наружной и внутренней гидроцефалии, уменьшение интенсивности тканевого дыхания и метаболизма, явления физиологического склероза ведут к бессимптомному течению ОСГ у лиц пожилого возраста. Уменьшение гидрофильности мозговой ткани, понижение проницаемости сосудистой стенки и гипореактивность приводят к уменьшению отека и набухания мозга в ответ на любые его повреждения.

Таким образом, клиническая картина ОСГ у лиц пожилого возраста может характеризоваться бессимптомным, скрытым течением и требует особого подхода клинициста.

Хирургическая тактика при лечении подострых и хронических субдуральных гематом

Смирнов В.П., Тимин К.Г.

Кинешемская ЦРБ, г. Кинешма, Россия

С 1993 г. в нейрохирургическом отделении Кинешемской ЦРБ при лечении подострых и хронических форм субдуральных гематом стали применять метод наложения трепанационного (фрезевого) отверстия с наружным дренированием субдурального пространства.

Проанализировали 29 случаев хирургического лечения подострых и хронических форм субдуральных гематом методом трепанации черепа и наружного дренирования субдурального пространства. В результате мы пришли к таким выводам: рациональное наложение фрезевого отверстия наименее травматично; достаточно наружного дренирования субдурального пространства без применения активного дренажа: это не повышает число послеоперационных осложнений; данная тактика не требует последующей краниопластики и не приводит к инвалидизации больных.

Влияние степени эндотоксемии и процессов перекисного окисления липидов в ликворе и крови на характер травматического отека головного мозга

Мирзабаев М.Д., Юлдашев Р.М., Холбаев Р.И.

Республиканский научный центр нейрохирургии, г.Ташкент, Узбекистан

Процессам эндотоксемии и перекисного окисления липидов (ПОЛ) отводится важная патогенетическая роль в деструкции мембранных структур, их проницаемости. Роль этих процессов в развитии травматического отека головного мозга (ТОГМ) у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой до конца не изучена. Ретроспективный анализ 52 историй болезни за 1994—1995 г. показал, что 44,2% — 23 больных случаев с ТОГМ умирали в 1-е — 3-и сутки. В связи с этим мы провели исследование возможных причин смерти этих больных. В 1-и — 3-и сутки определяли в ликворе и крови уровень среднемолекулярных пептидов — СМП (в норме $0,115 \pm 0,01$ усл. Ед. в ликворе, $0,225 \pm 0,021$ мкмоль / мл в крови), уровень ПОЛ ($0,09 \pm 0,002$ мкмоль/мл в ликворе, $1,26 \pm 0,09$ мкмоль/мл в крови), активность антиоксидантной системы — АОС (в норме каталаза ликвора $28,34 \pm 1,26$, в крови $16,34 \pm 0,45$ мккат/л, супероксиддисмутаза ликвора $0,85 \pm 0,03$, в крови $2,19 \pm 0,11$ усл. Ед/мл). Полученные результаты показали, что у больных с высоким уровнем ПОЛ, СМП, превышающем уровень нормы в 3,5 — 4 раза, и низкой активностью АОС (в 2,7—4 раза на 3-и сутки) летальность оказалась выше, чем у тех больных с благоприятным исходом, у которых аналогичные показатели превышали уровень нормы не более чем в 2,7—3,1 раза. Следует отметить параллелизм между степенью нарастания интенсивности ПОЛ в ликворе и в крови. Неблагоприятным прогнозом, на наш взгляд, считается повышение в крови уровня ПОЛ и СМП и снижение этих показателей в ликворе.

Таким образом, интенсивность ПОЛ, угнетенная активность АОС, выраженность степени эндотоксемии могут служить важным критерием оценки прогноза и течения заболевания, что определяет тактику лечения больных с травматическим отеком головного мозга.

Тактика и трудности диагностики в острый период сочетанной черепно-мозговой травмы

Смирнов В.П., Головнев А.В., Тимин К.Г.

Кинешемская центральная районная больница, г.Кинешма, Россия

Сочетанная черепно-мозговая травма (СЧМТ) составляет 75% всех сочетанных травм. Ввиду отсутствия реанимационного отделения через палату интенсивной терапии нейрохирургичес-

кого отделения проходят все больные с сочетанной черепно-мозговой травмой. За 1994 — 1996 гг. СЧМТ составила 10% всех черепно-мозговых травм. На основании проведенного анализа мы установили, что в 1-е сутки трудно дифференцировать черепно-мозговую травму и установить преобладание ее или скелетной травмы при тяжелой сочетанной ЧМТ. Больные требуют постоянного наблюдения, проведения интенсивной терапии, диагностических и лечебных мероприятий. От полноты оказанной помощи в 1-е сутки, а особенно в первые 6 ч., зависит исход травмы.

Таким образом, при постановке диагноза в острый период сочетанной ЧМТ необходимо учитывать следующее: 1) типичные клинические признаки шока маскируются, извращаются ЧМТ; 2) при сочетании ЧМТ с нетяжелыми внечерепными повреждениями в клинической картине ведущей следует считать ЧМТ; 3) госпитализировать больных с нетяжелой ЧМТ (не требующей реанимации) в сочетании с тяжелыми внечерепными повреждениями следует в травматологическое или хирургическое отделение; 4) больных с тяжелой сочетанной ЧМТ нужно лечить так, как больных в состоянии шока в условиях реанимационного отделения или ПИТа при обязательном участии врача-реаниматолога, травматолога и нейрохирурга; 5) необходим резервный запас медикаментов для оказания неотложной полноценной помощи в течение первых 24 ч.

Основные дефекты организации медицинской помощи больным с острой черепно-мозговой травмой в крупном городе

Лебедев Э.Д.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л.Поленова, г.Санкт-Петербург, Россия

Проведен подробный анализ оказания медицинской помощи больным с острой черепно-мозговой травмой (ЧМТ) в Санкт-Петербурге. Изучена медицинская документация травматологических пунктов, поликлиник и нейрохирургических отделений семи лечебных учреждений города, на которые падает основная нагрузка по лечению больных с острой ЧМТ.

Недостатками на догоспитальном этапе лечения являются: слабая подготовка врачей поликлиник, травматологических пунктов и скорой медицинской помощи по вопросам диагностики и лечения больных с ЧМТ; задержка обследования пострадавших и неполный объем возможных на амбулаторном этапе диагностических мероприятий; необоснованные отказы пациентам с ЧМТ в госпитализации; занижение степени тяжести ЧМТ; непрофильная и поздняя госпитализация пострадавших с излишней многоэтапностью перевозок больных; направление больных с острой ЧМТ на госпитализацию из травмпунктов и поликлиник пешком и на общественном транспорте; некачественное ведение медицинской документации в травмпунктах и поликлиниках.

Недостатками в организации нейротравматологической помощи на госпитальном этапе являются: необоснованные задержки больных с острой ЧМТ в приемных отделениях больниц более 3 ч (до 32 — 50 ч) с задержкой первичных врачебных осмотров и дополнительных инструментальных исследований; необоснованные отказы в госпитализации больным с установленным диагнозом острой ЧМТ (сотрясения и ушибы головного мозга легкой и средней степени) со стороны дежурных врачей (16,3% больным с диагностированной ЧМТ отказано в госпитализации по инициативе дежурных врачей приемных отделений городских больниц); необоснованные задержки в проведении внутричерепных операций; дефекты в работе нейрохирургов и анестезиологов при осуществлении внутричерепных операций (неадекватный костный доступ, неполный объем удаления факторов сдавления мозга, недостаточный гемостаз с последующим образованием повторных гематом, неадекватное анестезиологическое пособие); недостаточный послеоперационный уход за больным; отсутствие должного наблюдения за больными с психическими нарушениями со стороны медицинского персонала лечебных учреждений; некачественное ведение медицинской документации (историй болезни, операционных журналов, журналов консультаций выездных нейрохирургов); недостаточное финансовое и материально-техническое обеспечение нейрохирургических отделений города.

В нейрохирургических отделениях Санкт-Петербурга отсутствует единая хирургическая тактика при лечении больных с травматическими сдавлениями головного мозга. Необходимо разработать единые медицинские стандарты по лечению этих больных.

О хирургической тактике при лечении больных с травматическими внутричерепными гематомами

Лебедев Э.Д.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

Проанализированы истории болезни 70 пациентов с травматическими внутричерепными гематомами, которые лечились в различных нейрохирургических отделениях Санкт-Петербурга в 1994—1995 г. У всех больных диагноз внутричерепной гематомы был установлен при их жизни, но оперативные вмешательства не сделаны по разным причинам. Выжили 44 (62,9%) больные, умерли 26 (37,1%). Пострадавших с субдуральными гематомами было 43 (умерли 17), с внутримозговыми гематомами — 15 (умерли 3), с множественными гематомами — 7 (умерли 4), с эпидуральными гематомами — 5 (умерли 2).

Летальность среди больных оказалась заметно выше в тех отделениях города, где нейрохирурги придерживаются выжидательной хирургической тактики: пострадавших с травматическими сдавлениями головного мозга не оперируют сразу после госпитализации, а помещают в реанимационные отделения (палаты) для проведения комплекса реанимационных мероприятий в течение 1-х суток. Например, в нейрохирургическом отделении больницы № 16 в первые сутки после госпитализации оперируют только 20% больных с травматическими субдуральными гематомами. Из 18 больных с диагностированными внутричерепными гематомами, лечившихся в этом отделении, умерли 13 (72,2%), в том числе 12 из 15 больных с субдуральными гематомами. В нейрохирургических отделениях города, где оперативные вмешательства производят сразу же после установления диагноза гематомы, летальность составляет от 16,7 до 33,3%.

Причины, по которым не сделаны внутричерепные операции у 70 больных с диагностированными гематомами: отказ от операции больных или их родственников — 6 (умер 1); отсутствие явных медицинских показаний к операции — 27 (умерли 3); больные неоперабельные — 11 (умерли все); отказ нейрохирургов от операции при наличии показаний к ней — 26 (умерли 11, 42,3%). В нейрохирургическом отделении больницы № 16 нейрохирурги отказались от оперативного лечения у 9 пациентов, из которых умерли 8 (88,9%).

У 44 выживших больных проводили только консервативное лечение. Это были пострадавшие с небольшими по объему гематомами в пределах 30- 50 мл (по данным КТ-исследования): 26 больных с субдуральными гематомами, 12 — с внутримозговыми, по 3 человека с эпидуральными и множественными гематомами. Обязательным условием успешного консервативного лечения небольших гематом является тщательное клиническое наблюдение за больным в динамике и повторные КТ-исследования.

При анализе историй болезни 792 больных, оперированных по поводу тяжелой ЧМТ, выявлены случаи неоправданных задержек проведения внутричерепных операций при диагностированном сдавлении головного мозга в различных нейрохирургических отделениях Санкт-Петербурга, особенно в больницах № 10, № 16 и в детской больнице № 19 им. К.А. Раухфуса. Такие задержки сроков операций составляли от нескольких дней до 2 — 4 нед.

В Санкт-Петербурге отсутствует единая хирургическая тактика при лечении больных с острой тяжелой ЧМТ. Дефекты диагностической и хирургической тактики при лечении пострадавших с острой ЧМТ являются дефектами организации нейротравматологической помощи. Необходимо разработать и внедрить в клиническую практику единые медицинские стандарты по диагностике и лечению пациентов с острой ЧМТ.

Анализ стационарной летальности при тяжелой черепно-мозговой травме

Лебедев Э.Д.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

Изучены истории болезни 695 пациентов с острой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), умерших в различных нейрохирургических отделениях Санкт-Петербурга в 1994—1995 гг. (523 мужчи-

ны и 172 женщины). После операций умерли 417 больных, без операций — 278. Сроки летальных исходов после госпитализации больных: в течение 1 часа — 4,7%, от 1 ч до 24 ч — 26,3%, от 1 до 3 сут — 19%, от 4 до 7 сут — 19%, от 8 до 14 сут — 16,7%, от 15 до 30 сут — 8,8% и более 30 сут — 5,5%. В течение 1-х суток после госпитализации умерли 31% пострадавших.

Полное совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов отмечено в 26,8% случаев; частичное совпадение диагнозов — в 63,9% (диагноз ЧМТ установлен, но при жизни больных частично или полностью не выявлены факторы травматического сдавления мозга или не обнаружены переломы костей черепа); расхождение по мозговой локализации — 0,8%; расхождение по внемозговой локализации — 7,8% (не распознаны разрывы внутренних органов, переломы костей конечностей, таза, позвоночника, лицевого скелета); полное расхождение диагнозов — 0,1% (диагноз ЧМТ установлен только при секционном исследовании). В 4 (0,6%) случаях протоколы секционного исследования в историях болезни отсутствовали.

Из 691 умерших больных с установленным секционным диагнозом у 356 (51,5%) частично или полностью не распознаны при их жизни 484 фактора травматического сдавления головного мозга: 5 вдавленных переломов костей свода черепа, 30 эпидуральных гематом, 130 субдуральных гематом, 39 внутримозговых гематом, 87 внутрижелудочковых гематом, 192 очага размождения мозга, 1 абсцесс головного мозга. В общей сложности при жизни больных не было распознано 286 внутричерепных травматических гематом из имевшихся 859 (33,3%) гематом, включая повторные гематомы.

Основная причина таких диагностических ошибок — недостаточное использование компьютерной диагностики (КТ), в том числе отсутствие повторных контрольных КТ-исследований. В городских больницах, принимающих на лечение больных с острой ЧМТ, не налажена круглосуточная работа КТ. Потребности в КТ-исследованиях превышают технические возможности этой диагностической аппаратуры. Для крупных многопрофильных городских больниц одного КТ явно недостаточно. В детской городской больнице № 19 им. К. А. Раухфуса нейрохирургическое отделение, которой принимает детей с острой ЧМТ со всего Санкт-Петербурга, КТ вообще отсутствует, что значительно затрудняет диагностику и лечение пострадавших с острой ЧМТ.

Применение переменного магнитного поля в комплексном лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой

Энглези А.П., Кардаш А.М., Мухина В.И.

Донецкий государственный медицинский университет, Областная клиническая больница им. М.И. Калинина, г. Донецк, Украина

Причиной высокой смертности больных с ЧМТ являются процессы набухания головного мозга и малая эффективность дегидратирующих препаратов при этом. Лечение магнитным полем подвергли 59 пациентов с тяжелой и среднетяжелой среднемозговой травмой. Все больные находились в фазе умеренной и грубой декомпенсации травматической болезни головного мозга. Группу больных разделили на 2 подгруппы в зависимости от применяемого источника магнитного поля.

Использовали ПеМП 6 мТл, 12 мТл 50 Гц при времени экспозиции 15—20 мин, 1 мТл 16 Гц при времени экспозиции 15—20 мин. Объективизировали отек и набухания головного мозга при помощи отдельной и суммарной мозговой импедансометрии, КТ-томоденситометрии, морфологическими методами (случаи летального исхода).

Всех больных разделили на 5 групп в зависимости от травматического субстрата повреждения мозга.

В результате проведенных экспериментов на 156 белых крысах с экспериментальной дозированной ЧМТ с применением ПеМП 6 мТл и 12 мТл 50 Гц показано, что дегидратация внутриклеточных пространств происходит, по данным отдельного мозгового импеданса и изучения содержания фракций жидкости в мозге, в первые часы и дни после экспериментальной ЧМТ и целесообразно в клинике применять магнитотерапию в первые дни и часы после травмы.

У всех больных в исследуемых группах больных мы отметили повышение плотности вещества головного мозга по данным КТ-томоденситометрии. Более отчетливое повышение плотности после курса магнитной терапии отмечали в полушарии мозга на стороне полученной травмы. Значение исходно высокого суммарного мозгового импеданса снижались, что свидетельствовало

ло о снижении степени преимущественно набухания головного мозга. По данным раздельного мозгового импеданса, происходил рост исходно низких значений емкости после воздействия магнитного поля — дегидратация клеточного сектора головного мозга. Данное явление больше выражено на стороне воздействия травмирующей силы, а также в зоне удаленного компремирующего мозг субстрата. При применении для лечения травматического отека и набухания головного мозга плоскостного индуктора в качестве МП использовали переменное магнитное поле 1 мТл 16 Гц. Мы отметили увеличение значений сопротивления цитоплазмы клетки на 130,6 Ом. Данное обстоятельство указывает на тот факт, что магнитные поля вызывают «дегидратацию» белковых внутриклеточных структур, что приводит к снижению степени выраженности набухания головного мозга. Магнитотерапия эффективна в первые часы и сутки после травмы, так как в данный период времени у больных выражены преимущественно набухание головного мозга, клеточная, а также внеклеточная гидратация и высокие значения суммарного мозгового импеданса, низкая плотность мозгового вещества (по данным КТ-томоденситометрии, на уровне тел боковых желудочков и в перифокальной зоне очагов).

Компьютерно-томографическая диагностика инородных тел головного мозга (клинико-экспериментальное исследование)

Губенко О.В., Гюлямерьянц А.В., Колесников В.И., Кардаш К.А.

Областная клиническая больница им. Калинина, г. Донецк, Украина

В настоящее время все чаще встречаются проникающие ранения черепа и мозга. Если КТ-семиотика огнестрельных ранений широко обсуждается в литературе, то инородным телам других видов внимания уделяется недостаточно. В целях возможной идентификации инородных тел в паренхиме мозга мы провели клинико-экспериментальное исследование.

Исследование выполняли на аппарате СРТ—1010. Наблюдали 19 больных с огнестрельными ранениями, 4 — с инородными телами неметаллической плотности (дерево и пластмасса). Для экспериментального исследования использовали приданные к аппарату два фантома, изготовленные из материалов тканеэквивалентных паренхиме мозга. В центре одного помещали емкость с водой, в центре второго был создан канал для размещения имитаторов инородных тел. Последними явился набор цилиндрической формы и одинакового размера предметов, изготовленных из дерева, пластмассы, алюминия, латуни, меди, свинца и стали. Путем денситометрии (в единицах Хаунсфилда) определяли степень поглощения рентгеновских лучей объектами различной плотности.

В результате исследования установил: металлические инородные тела были представлены дробью у 11 больных, пулями — 7, лезвием ножа — у 1 больного. Плотность предметов была различной. Существенные трудности возникли при диагностике у 3 больных (попадание в полость черепа деревянных предметов) и у 1 больного (пластмассового). Они определялись в виде цилиндрической формы гиподенсивной тени. Плотность в первых случаях колебалась от — 150 до — 180 ед.Н, во втором — 13,6 ед.Н.

При проведении эксперимента имитаторы помещали в воду. Пластмассовый и деревянный предметы выявлялись в виде круглой гиподенсивной тени. Плотность дерева составила — $162,3 \pm 31,8$ ед.Н, плотность пластмассы — $7,8 \pm 2,2$ ед.Н. Показатели плотности алюминия — $2794,1 \pm 203,8$ ед.Н, меди — $2947,5 \pm 49,6$ ед.Н, латуни — $3019,5 \pm 370,7$ ед.Н, свинца — $3216,3 \pm 117,7$ ед.Н, стали — $3956,5 \pm 351,6$ ед.Н. Следует отметить, что вокруг металлов определялись радиально направленные гиперденсивные тени — артефак-ты. Наименее выраженными они были у алюминия.

При помещении тех же имитаторов в канал фантома появились трудности в герметичном расположении предметов. Малейший зазор создавал дополнительные артефакты в виде гиподенсивных линейных теней от воздуха, которые накладывались на гиперденсивные тени, исходящие от материала имитатора. Это вносило погрешности в данные денситометрии инородных тел. Последнее следует учитывать при проведении измерений плотности патологических процессов в тех участках паренхимы мозга, на которые накладываются гиподенсивные артефакты от слуховых отверстий и отверстий зрительных нервов.

Таким образом, КТ-денситометрия позволяет выявить и идентифицировать инородные тела черепа и мозга, что имеет не только клиническое, но и судебно-медицинское значение.

Диагностика отека-набухания головного мозга методом компьютерной томографии у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой

Черний В.И., Городник Г.А., Качанова Е.В.

Донецкий государственный медицинский университет, г.Донецк, Украина

Отек-набухание мозга (ОНМ) наиболее грозное осложнение острой церебральной недостаточности (ОЦН) при тяжелой черепно-мозговой травме (ЧМТ).

Обследовали 46 пострадавших с тяжелой ЧМТ, глубина нарушения сознания по шкале ком Глазго 4—10 баллов. Для диагностики ОНМ компьютерную томографию (КТ) проводили на аппарате СТ—9000 фирмы «Дженерал Электрик». Особую сложность представляет диагностика ОНМ у пациентов с ЧМТ, у которых при КТ внутричерепные гематомы не определяются. В этих случаях диагноз ОНМ ставится под сомнение. Мы выработали новый методический подход к обработке компьютерограмм — четко определены границы пяти зон мозга (зоны ликвора, зоны отека, зоны белого вещества, зоны серого вещества и зоны гиперемии). Получили четкие информативные параметры, характеризующие все компоненты внутричерепного содержимого. Определили объемы найденных зон и их процентные отношения к объему мозга, что позволило диагностировать изменения функционального состояния головного мозга у пациентов с ОЦН при тяжелой ЧМТ. На основании выработанных информативных параметров диагностировали три ведущих направления течения отека-набухания головного мозга: отек-набухание белого и серого вещества; отек-набухание серого вещества; отек-набухание белого вещества. Диагностировали увеличение кровенаполнения мозга (гиперемия мозга). Расширение или сужение ликворной системы мозга (авторское свидетельство N 1754068). Дополнительно выявили две степени отека-набухания белого вещества мозга и четыре степени выраженности отека-набухания серого вещества. Во всех случаях диагностики отека-набухания белого вещества с расширением желудочковой системы и субарахноидальных пространств предполагали преобладание отека головного мозга. Во всех случаях диагностики отека-набухания серого вещества с сужением желудочковой системы и субарахноидальных пространств предполагали преобладание набухания головного мозга. В случаях диагностики отека-набухания белого и серого вещества предполагали сочетание отека и набухания с диагностикой сочетанной формы течения процесса, т.е. развитием отека-набухания головного мозга. Говоря о динамике отека-набухания головного мозга, необходимо отметить, что инволюция отека-набухания мозга — длительный процесс и восстановление сознания у пациента с ЧМТ не предполагает полного разрешения отека-набухания. У ряда больных с ЧМТ при КТ-исследовании были выявлены внутримозговые полушарные гематомы, контузионные очаги. Обработка таких компьютерограмм по выше описанной методике не дает полной информации о комплексе патологических изменений в пораженном объемным процессом полушарии и гемисфере мозга, в которой эти изменения не выявлены. В целях улучшения результатов диагностики методику обработки компьютерограмм мы несколько изменили и дополнили. В частности, кроме определенных ранее 5 зон мозга, выделили шестую зону (зону гематомы). Исследование по шести зонам мозга у пострадавших с тяжелой ЧМТ и наличием внутримозговых гематом доказывает, что изменение функционального состояния мозга и течение отека и набухания может быть различным не только в различных зонах мозга, но различным и по характеру процесса в разных полушариях мозга.

Возможности компьютерной томографии в оценке морфологических и патофизиологических изменений при ушибах головного мозга

Губенко О.В., Болгова И.И., Колесник Л.А.

Обласная клиническая больница им. Калинина, г. Донецк, Украина

С внедрением в медицинскую практику КТ появилась возможность визуализировать морфологический субстрат ЧМТ и определить некоторые патофизиологические механизмы.

Провели анализ КТ-сканограмм 106 неоперированных больных с геморрагическими ушибами в острый период болезни в динамике. Исследование выполнили на аппаратах СРТ—1010 и General Electric (США). Пациентов распределили на группы в зависимости от вида геморраги-

ческих ушибов. В 1-ю группу вошли 24 ($22,6 \pm 4,1\%$) больных с геморрагическим пропитыванием, во 2-ю — 43 ($40,6 \pm 4,8\%$) с размождением, в 3-ю — 39 ($36,8 \pm 4,7\%$), у которых в очагах размождения имелись гематомы. У 6 ($5,6 \pm 2,2\%$) больных диагностировали ушиб легкой степени, у 48 ($45,3 \pm 4,8\%$) — средней, у 52 ($49,1 \pm 4,9\%$) — тяжелой.

В результате исследования оказалось, что степень выраженности геморрагического компонента, объективизированная гистографией, оказалась различной. В очагах геморрагического пропитывания (1-я группа) диапазон плотности участка повреждения был значительным. Доля гиперденсивного компонента составила 56,7%, гиподенсивного — 9,3%. Плотность геморрагической части была невысокой и составила $53,9 \pm 1,6$ ед.Н. При размождении (2-я группа) количество гиперденсивных и гиподенсивных теней оказалось большим: 70,7% и 19,5%. Показатели плотности гиперденсивной части выше: $69,3 \pm 1,8$ ед.Н. Наличие гематом в очаге размождения (3-я группа) увеличивало долю геморрагического компонента.

Контуры очагов зон ушибов определялись в виде неравномерной гиподенсивной полосы шириной $0,7 \pm 0,2$ см в очагах геморрагического пропитывания и $1,8 \pm 0,8$ см в очагах размождения.

В связи с ухудшением состояния 67 пациентам 2-й и 3-й групп провели повторное КТ-исследование на 3—4-й дни болезни. У 8 человек определяли признаки дополнительного кровоизлияния в зону ушиба, у 41 ($61,2 \pm 6,0\%$) — структура зон ушиба изменилась за счет слияния гиперденсивных очагов в конгломераты. Эти два явления различали по высокой плотности ($70,3 \pm 3,5$ ед.Н) свежееизлившейся крови и ее уменьшению на $8,3 \pm 1,8$ ед.Н по сравнению с первоначальными показателями в случаях слияния очагов в конгломераты. У этих пациентов, а также у лиц 3-й группы в динамике геморрагический компонент уменьшался практически пропорционально его первоначальному объему, через 30—45 дней на месте кровоизлияния определялся гиподенсивный участок в $3,1 \pm 0,9$ раз меньше размеров гематомы. К этому сроку у лиц с очагами геморрагического пропитывания паренхима определялась изоденсивной, с очагами размождения неоднородной, с уменьшением плотности до $20,4 \pm 1,4$ ед.Н (в тех случаях, когда объем разможенного мозга был более $38,6 \pm 2,4$ см³). При меньшем объеме и кортикальной локализации очагов размождения признаков перенесенного ушиба обнаружить не удалось.

Таким образом очаги ушибов с размождением имеют склонность к слиянию в конгломераты, возможны повторные кровоизлияния. К 30—45 дням после травмы очаги размождения кортикальной локализации не визуализируются. Оценка изменений структуры очагов геморрагических ушибов в динамике позволяет прогнозировать степень визуализации посттравматических дефектов паренхимы.

Сочетанная легкая черепно-мозговая и торакальная травма

Шангай В.А., Стукалюк В.И.

Первая городская больница, г. Евпатория, Украина.

Нами проанализированы особенности клинического течения и лечения сочетанных форм легкой черепно-мозговой травмы (ЛЧМТ)—сотрясения головного мозга и ушиба головного мозга легкой степени с травматическими повреждениями ребер и травмой органов грудной полости.

С аналогичными повреждениями в отделении нейротравматологии больницы в 1988—1997 гг. было пролечено 146 больных, что составило 8,6% от общего числа больных с ЧМТ. Сотрясение головного мозга и не осложненные переломы ребер диагностировали у 64 больных, ушиб головного мозга легкой степени и не осложненные переломы ребер — у 53 больных. У 29 больных ЛЧМТ сочеталась с осложненной торако-костальной травмой—переломами ребер и гемо- и пневмотораксом, а также с ушибами легких (у 7 из 29 больных).

При не осложненной торако-костальной травме и ЛЧМТ больных наблюдали нейрохирург и травматолог, но при наличии осложнений торакальной травмы обязательным было участие хирурга.

Больным проводили комплексное обследование: параклиническое, Эхо-ЭГ, краниографию и торакографию, причем последняя обязательна в динамике лечения.

К особенностям клинического течения ЛЧМТ и торако-костальной травмы следует отнести.

1. Более длительное время (в среднем на 4—6 дней) сохраняется общемозговая симптоматика и вегетативный синдром, нежели при “изолированной” ЛЧМТ, что можно связать с ухудшением газообмена и оксигенации тканей.

2. Возрастает частота соматических осложнений, в частности посттравматической пневмонии, которая составляла до 9,4% у анализируемой группы больных.
3. Более частое проявление элементов психопатологического синдрома, в частности астенического, который наблюдается в острый период у 62% больных.
4. Введение в схему комплексной фармакотерапии большего числа препаратов, нежели при лечении изолированной ЛЧМТ, может привести к аллергическим реакциям различной интенсивности, что требует обязательного назначения антигистаминных и аналогичных препаратов.
5. Трудовой прогноз при сочетанных ЛЧМТ и торако-костальных травмах хороший, но в большей степени определяется тяжестью торако-костальных повреждений, чем нозологией ЛЧМТ.

Иммункоррекция при повторной тяжелой черепно-мозговой травме у лиц молодого и среднего возраста

Исаенко А. Л., Шаповалов Ю.В.

Городская больница № 1, г. Керчь, Украина.

Технический прогресс и связанное с ним появление новых технологий в различных сферах нашей жизни неуклонно ведут к росту травматизма, в том числе тяжелых черепно-мозговых травм (ЧМТ), среди которых повторные травмы составляют 22% (Е.И. Бабиченко, А.С. Хурина, 1993). ЧМТ преобладает у лиц молодого возраста (20—40 лет), то есть наиболее работоспособного контингента населения чаще отмечается у мужчин, и отличается тяжелой инвалидизацией пострадавших, что ведет к значительным экономическим потерям (Г.А. Педаченко и соавт., 1988)

Доказано, что ЧМТ оказывает генерализованное воздействие на организм, являясь пусковым механизмом нарушения процессов саморегуляции головного мозга и вызывая различные патофизиологические и патоморфологические изменения во всех системах организма. После ЧМТ любой степени тяжести в организме на фоне клинического выздоровления остаются различные изменения, в том числе и в иммунной системе, а повторная травма, наслаиваясь на остаточные явления после предыдущей и вызывая новые изменения, чаще приводит к снижению или утрате трудоспособности (А. С. Хурина, 1974; И. И. Дерябин и соавт., 1982 ; А. П. Ромоданов, Н. И. Лисяный, 1991). В связи с этим становится актуальной проблема изучения иммунологических сдвигов, а также их коррекция при повторной ЧМТ у лиц наиболее трудоспособного возраста. Получены нами ранее данные свидетельствуют о том, что при повторной ЧМТ изменение взаимосвязи головного мозга и иммунной системы происходит сразу и они тем значительнее, чем тяжелее ЧМТ. У больных с повторной тяжелой ЧМТ иммунологические нарушения, наслаиваясь на существующие, представляют собой более тяжелую форму иммунных расстройств с формированием вторичного иммунодефицита, при котором больше страдает клеточный иммунитет, что клинически проявляется развитием гнойно-септических осложнений, обуславливая необходимость иммунокорректирующей терапии с первых дней после получения повторной тяжелой ЧМТ (А.Л.Исаенко, Ю.В. Шаповалов и соавт., 1995).

Приводим результаты применения наиболее известного иммуномодулирующего препарата левамизола, одним из свойств которого является способность восстанавливать подавленные функции иммунной системы, но не усиливать их выше нормального уровня. Препарат применили у 21 больного в возрасте от 20 до 59 лет с повторной тяжелой ЧМТ в сроки до 5 лет с момента первичной ЧМТ. К тяжелой ЧМТ отнесли случаи с ушибом головного мозга тяжелой степени (12), а также сдавление головного мозга на фоне его ушиба (9). Все больные поступили в стационар в 1-е сутки с момента получения травмы, 11 произвели оперативные вмешательства.

Иммункоррекцию левамизолом проводили в дозе 150 мг в сутки в течение первых 3 дней. У 12 (57,1%) больных воспалительные осложнения не отмечали, восстановительный период протекал гладко, а со стороны иммунной системы значительной депрессии Т-лимфоцитов, характерной для тяжелой ЧМТ, не наблюдали. У 9 (42,9%) больных на 4—5-е сутки возникли различные осложнения воспалительного характера, однако степень их выраженности была незначительной у 5 больных и проведение дальнейших лечебных мероприятий позволило их купировать. У 4 больных из этой группы возникшие осложнения гнойно-септического характера привели к летальному исходу, что, по всей вероятности, связано с глубокими необратимыми патофизиологическими, биохимическими и морфофункциональными изменениями не только в зоне непосредственного механического повреждения, но и во всех других системах организма, включая и иммунную.

Таким образом, левамизол можно рекомендовать как препарат, позволяющий снизить и в значительной степени предотвратить развитие воспалительных осложнений вследствие вторичного иммунодефицита, возникающего при повторной тяжелой ЧМТ.

Дифференцированные методы лечения больных разных возрастных групп с черепно-мозговой травмой различной степени тяжести

Шаповалов Ю.В., Исаенко А.Л.

Городская больница № 1, г. Керчь Украина.

Сложный комплекс патофизиологических изменений в острый период черепно-мозговой травмы (ЧМТ) обусловлен не только фактором деструкции мозговой ткани, но и расстройством мозгового кровообращения, нередко определяющим ее течение и прогноз. В легких случаях сосудистые расстройства носят обратимый характер в виде нарушения сосудистого тонуса, спазма или дилатации сосудов, в более тяжелых возникают кровоизлияния. Изменение мозгового кровотока при травме головного мозга установлено многими авторами и не подлежит сомнению. Появление неинвазивного высокоинформативного и чувствительного метода исследования церебральной гемодинамики с использованием ультразвука выявило, что наиболее частым проявлением расстройства кровоснабжения головного мозга является развитие церебрального вазоспазма. А.А. Даутева, О.Б. Белоусова и соавторы (1996) придают церебральному вазоспазму, наряду с другими причинами, ведущую роль в смертности и инвалидизации больных. Указанные авторы считают, что динамика изменений доплерографических показателей позволяет прогнозировать течение, лечение, а также профилактику ишемических осложнений. Одновременно с этим отмечено, что развившиеся изменения церебральной гемодинамики могут сохраняться в течение многих недель, месяцев и даже нескольких лет. Этим объясняется ремиттирующее течение травматической болезни головного мозга, утяжеляющее клинический и трудовой прогноз.

Для изучения линейной скорости мозгового кровотока и уровня периферического сопротивления, а также реактивности сосудов мы обследовали 52 больных в возрасте от 19 лет и старше, у которых была ЧМТ с субарахноидальной геморрагией и переломами свода и основания черепа. Больных наблюдали в течение 1 года. В эту группу мы отнесли пациентов, получавших только консервативную терапию. Среди больных этой группы в возрасте от 18 до 40 лет было 17 человек, в возрасте от 41 года до 60 лет — 9, от 61 года и старше — 26.

Исследования проводили на ультразвуковом доплерографе «Спектрадоп-3» фирмы ДМС (Франция) с транскраниальной приставкой МТС 2. Использовали датчики 4 МГц, 8 МГц с излучением 0,4 мВт/мм², а для транскраниальной — 2 МГц с выходной мощностью 10 мВт.

Исследования проводили в острый период с интервалом в 2—3 дня, а затем при выписке больного из стационара, а затем через 1 мес, через 3 мес и последнее через 6 мес.

Исследовали сонные и позвоночные артерии, проводили транскраниальные определения. Следует отметить, что основное значение для диагностики имеют не абсолютные величины исследуемых параметров в каком-либо отдельно взятом сосуде, а их асимметрия в одноименных сосудах правой и левой стороны, а также динамические изменения.

Мы разделили больных на 3 группы. В 1-ю группу отнесли 5 больных в возрасте от 18 до 40 лет с минимальными проявлениями церебрального вазоспазма, либо они вообще отсутствовали, не было выраженных клинических проявлений ишемии головного мозга. У этих больных линейная скорость кровотока была в пределах допустимых показателей без асимметрии свыше 30%, показатели периферического сопротивления были несколько повышены. Дальнейшее наблюдение за больными не выявило серьезных неврологических отклонений, и они вернулись к своему труду.

У 11 больных 2-й группы ЧМТ протекала сравнительно нетяжело. Общемозговая симптоматика регрессировала к исходу 2-й недели, менингеальные симптомы на — 7 день. У этих больных в первые 3—4 дня выявили лишь отдельные симптомы очагового характера, но к 7-му дню появились анизорефлексия, асимметрия патологических рефлексов с большей выраженностью их на стороне очага и другие признаки очагового поражения.

Нарастание очаговых проявлений мы расценивали как проявление ишемии, так как при доплерографическом исследовании выявлялось значительное усиление линейной скорости кровотока на фоне высоких показателей периферического сосудистого сопротивления. При этом

выявляли определенную временную корреляцию между показателями УЗДГ и клиническими проявлениями в 3—4 дня после доплерографии. Это согласуется с данными других авторов.

У больных с поражением ветвей средней мозговой артерии на ЭхоЭГ выявляли смещение срединного сигнала на 2—3 мм в сторону от очага, что, по-нашему мнению, может также свидетельствовать о развитии ангиоспазма с ишемией вещества мозга. В эту группу вошли преимущественно пациенты в возрасте от 41 года до 60 лет. Явления ангиоспазма при доплерографическом исследовании сохранялись у 5 больных до 1 мес, у 4 — до 3 мес, а у 2 — до 6 мес. У этих пациентов сохранялась стойкая неврологическая симптоматика в виде односторонних патологических рефлексов, анизорефлексии, пареза лицевого нерва по центральному типу. Все больные были инвалидизированы.

У 36 больных в возрасте старше 60 лет, которых мы отнесли к 3-й группе нарушение церебральной гемодинамики в виде ангиocereбрального спазма были наиболее выражены, удерживались довольно долго и были значимы даже через 6 мес после получения травмы. Характерным для больных этой группы было наличие очаговых проявлений с 3—4-го дня после получения травмы и нарастания их к 7—9-му дню. Общемозговые проявления имели большую выраженность в первые часы и сутки после получения травмы со сглаживанием их к 7—9-му дню. Нередко нарастание очаговых симптомов сопровождалось смещением срединного эхо-сигнала при Эхо ЭГ на 3—4 мм, что весьма затрудняло клиническую интерпретацию течения ЧМТ. Наши данные согласуются с результатами исследований при спонтанных субарахноидальных геморагиях (В.В. Борисенко, Ю.М. Никитин и др.).

Полученные данные свидетельствуют о том, что регулярные доплерографические исследования больных в острый период ЧМТ позволяют своевременно установить развитие церебрального вазоспазма с последующей возможностью прогнозирования и своевременной терапией, направленной на улучшение церебральной перфузии и защиты мозга от ишемии.

Изменение иммунной реактивности организма в острый период тяжелой черепно-мозговой травмы при проведении дискретного плазмафереза

Исаенко А.Л., Шаповалов Ю.В., Гирин А.В.

Городская больница № 1, г. Керчь Украина.

В настоящее время не вызывает сомнений тесное взаиморегулирующее влияние центральной нервной системы и системы иммунитета (Е. А. Корнеева и соавт., 1978; Ю. И. Зимин, 1979). Поэтому, естественно, что при черепно-мозговой травме (ЧМТ) посттравматические нарушения собственно в мозговой ткани сопровождаются и значительными изменениями в системе иммунитета. При ЧМТ развивается специфический вторичный иммунодефицит, характеризующийся, с одной стороны, общей иммунодепрессией, а с другой — появлением аутоантител к антигенам мозга. Возникающий вторичный иммунодефицит предполагает развитие гнойно-септических осложнений и замедляет посттравматические регенерационные процессы в мозге, тем самым утяжеляя течение травматической болезни головного мозга (Billingsley M.L., Mandel H.G., 1982; А. П. Ромоданов, Н. И. Лисяный, 1991).

Вследствие этого проблема нарушений иммунного статуса при ЧМТ и коррекция этих нарушений представляет собой практическое значение. В настоящее время появились данные об использовании методов экстракорпоральной гемокоррекции в неврологической и нейрохирургической практике, оценка эффективности которых, наряду с клиническими проявлениями, характеризовалась и показателями иммунной системы больных (М. А. Пирадов, 1996; Г.Г. Музляев и соавт, 1996). Применение методов экстракорпоральной гемокоррекции, а именно плазмафереза, является одним из принципиально новых и доступных подходов к проблеме лечения больных с ЧМТ.

Целью нашего исследования явилось определение эффективности плазмафереза в отношении коррекции нарушений иммунного статуса больных с тяжелой ЧМТ. Исследование провели у 31 больного с тяжелой ЧМТ в возрасте от 19 до 60 лет. Большинство больных были лицами мужского пола. Тяжелая травма черепа и головного мозга с ушибом головного мозга на фоне его сдавления была у 19 больных, без сдавления — у 12. Оперативные вмешательства провели у 22 пострадавших. У подавляющего большинства больных отмечали пневмонию, в основном двухстороннюю.

Плазмаферез проводили по методическим рекомендациям кафедры гематологии и интенсивной терапии ЦОЛИУВ (А.И.Воробьев, 1988). За одну процедуру извлекали до 1 л плазмы, проводили от 1 до 3 процедур с интервалом до 2 сут. Показанием к проведению плазмафереза считали тяжелое состояние больных, обусловленное нарастанием интоксикации.

Оценку иммунного статуса проводили после каждой процедуры плазмафереза и в динамике на 6—9-е и 12—15-е сутки по содержанию Т-лимфоцитов, регуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов — теофиллинрезистентных (ТФР-хелперы) и теофиллинчувствительных (ТФЧ-супрессоры) лимфоцитов, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) и определению аутоантител к нейроспецифическим белкам (НСБ) — общему белку миелина (ОБМ) и нейроспецифической энولاзе (НСЕ).

После проведения первого сеанса плазмафереза клиническое улучшение наступило у 9 (29%) больных, что проявлялось в снижении выраженности общемозговых симптомов, улучшении дренажной функции бронхов и уменьшении симптомов интоксикации, улучшении реологических и биохимических показателей крови.

Со стороны иммунного статуса отмечали следующее: содержание Т-лимфоцитов постепенно возрастало в динамике во все сроки исследований до субнормальных показаний при незначительном росте содержания Т-хеллеров и снижении уровня Т-супрессоров. К концу 2 недели наблюдали достоверное увеличение относительного числа Т-лимфоцитов при незначительном росте их абсолютного количества. Исходно высокий уровень ЦИК снижался практически в 2 раза с последующим постепенным нарастанием на 6—9-е и 12—15-е сутки. Аналогичную картину отмечали и при исследовании аутоантител к НСБ, которые регистрировались с 1 суток травмы, с преобладанием антител к НСЕ. У 6 (19%) больных указанные изменения появились после проведения двукратного лечебного прерывистого плазмафереза. У 4 (13%) пострадавших эти сдвиги обнаруживали после трехкратного проведения плазмафереза. Причем уровни ЦИК и аутоантител к НСБ достоверно снижались после каждой процедуры плазмафереза. У 12 (39%) больных выраженных изменений положительного характера не было, что, по всей вероятности, связано с глубокими необратимыми изменениями во всех системах организма и подтверждается высокой летальностью 9 этих больных в ранние сроки после полученной травмы.

Таким образом, применением дискретного плазмафереза можно воздействовать на развивающийся при тяжелой ЧМТ вторичный иммунодефицит, значительно снижая его проявления в виде инфекционно-воспалительных осложнений, а уменьшение концентрации аутоантител к антигенам мозга ослабляет аутоиммунные процессы. Роль нейросенсибилизации в патогенезе ЧМТ и травматической болезни головного мозга до конца не ясна, однако имеются данные о патологическом воздействии аутоантител на плод и возникновении различных патофизиологических эффектов при их внутривенном введении в эксперименте (И. В. Ганнушкина, 1974; Г.Н. Вилков и соавт., 1983 ; Г.Р.Дубинская и соавт., 1984).

Следовательно, прерывистый плазмаферез значительно облегчает течение тяжелой ЧМТ, повышая уровень иммунной защиты организма, ослабляя аутоиммунные процессы и снижая интоксикацию.

Простота выполнения, доступность и эффективность дискретного плазмафереза позволяют рекомендовать его как метод интенсивной терапии при тяжелой ЧМТ.

Нейроофтальмологические нарушения у больных с отдаленной черепно-мозговой травмой

Задоянный Л.В.

Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Нами поставлена цель изучить состояние зрительного анализатора в отдаленный период черепно-мозговой травмы (ЧМТ) с тем, чтобы на основании сопоставления с общей клинической картиной заболевания выработать наиболее эффективные диагностические критерии, судить о прогнозе болезни, трудоустройстве лиц, перенесших ЧМТ, и рекомендовать наиболее эффективное восстановительное лечение.

При обследовании больных мы применили следующие методики: визо- и периметрию, биомикроскопию, офтальмоскопию, офтальмодинамометрию, определение электрической чувствительности и лабильности зрительного анализатора. Применяли нагрузочный тест — вазоактивный препарат коринфар.

Мы обследовали 145 больных, перенесших ЧМТ в период от 1 мес до 10 лет. Мужчин было 118 чел., женщин — 27.

Распределение по возрастным группам было следующим: от 14 до 20 лет было 39 больных; от 21 до 30 лет — 36; от 31 до 40 лет — 33; от 41 до 50 лет — 18; от 51 до 60 лет — 15; от 61 до 70 лет — 4; 126 больных (87%) были в возрасте от 14 до 50 лет пришлось 126 больных (87%). У 26 больных отмечали повторные ЧМТ, преимущественно сотрясение головного мозга. Тяжелую ЧМТ с ушибом мозга и в сочетании с внутримозговой гематомой перенесли 108 больных, из них прооперировали 48 больных. Субдуральная гематома была у 24 больных, внутримозговая — у 15 больных, эпидуральная — у 6. У 24 больных имела место субарахноидальная геморрагия. У 37 больных наблюдали легкую ЧМТ. В зависимости от тяжести травмы потери сознания от нескольких секунд до 30 сут отмечали у 126 больных.

Большинство больных в острый период травмы были осмотрены офтальмологом. Полнота осмотра зависела от тяжести состояния больного. Офтальмологический и неврологический статус в отдаленный период ЧМТ был следующим: при опросе 2/3 больных предъявляли жалобы вегетативного характера — головная боль, головокружение, зрительная утомляемость, светобоязнь, раздражительность. У 4 больных в результате повреждения ретробульбарно зрительного нерва развилась полная односторонняя нисходящая атрофия. У 2 больных отмечали частичную посттравматическую атрофию зрительного нерва с остротой зрения 0,5—0,7. У 12 больных зрение было снижено в результате аномалии рефракции.

Состояние микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве было изменено у 2/3 больных. Отмечены неравномерность калибра сосудов, их сужение, микроаневризмы, замедление внутрисосудистого кровотока, его прерывистость, агрегация эритроцитов. У ряда больных были грубые нарушения микроциркуляторного русла в виде множества венозных аневризм, стаза в капиллярах, сладж-феномена.

На глазном дне у большинства больных обнаружены сосудистые изменения в виде сужения артерий или расширения вен.

Спонтанная венозная пульсация у 78 больных отсутствовала на обоих глазах, у 48 — была сохранена, у 19 — отмечалась асимметрия. Ретинальное давление исследовали у 72 больных: у 40 из них оно было не изменено, у 30 — снижено на 10—20 мм рт.ст. и только у 2 — заметно повышено.

При исследовании порога электрической чувствительности и лабильности зрительного анализатора по фосфену выявили, что повышение ПЭЧ отмечено у 45 больных. Так, при нормальной электрической чувствительности 40—60 мкА у этих больных порог увеличивался до 70—300 мкА. Эти изменения обнаружили только у больных с атрофией зрительного нерва, что само по себе закономерно, но и у больных с нормальной остротой и полем зрения. Функциональная лабильность глаз у 18 больных была снижена до 20—2 Гц (норма — 30—60 Гц).

У 60 больных применили нагрузочную пробу с коринфаром. Суть метода заключается в том, что больному после исследования функций зрения, ПЭЧ и КЧИМФ дают сублингвально 10 мг коринфара и через 5—10 мин проводят повторное исследование. В результате улучшения мозговой гемодинамики (в том числе и зрительного пути) улучшается функциональное состояние зрительного анализатора, что дает возможность делать вывод о степени его сохранности. Получили следующие результаты: у больных с частичной атрофией зрительного нерва отмечали повышение остроты зрения до 0,7—0,9. У больных с повышенным порогом электрической чувствительности выявили снижение порога вплоть до нормальных значений. Также улучшалось состояние лабильности глаз по фосфену.

Таким образом, проведенное нейроофтальмологическое исследование больных в отдаленный период ЧМТ позволяет сделать следующие выводы.

Функции зрения у больных не страдают за исключением тех случаев, когда в момент травмы наблюдалось повреждение периферического нейрона зрительного пути с развитием простой атрофии зрительного нерва или ушиба больших полушарий мозга с разрушением четвертого нейрона. У 2/3 больных имеется нарушение микроциркуляции бульбарной конъюнктивы. На глазном дне у большинства больных отмечается сосудистая дистония — сужение артерий или расширение вен. Также у большинства больных исчезает спонтанная венозная пульсация сетчатки (в норме у 85% людей она сохранена). Давление в центральной артерии сетчатки у 42% больных имеет тенденцию к понижению. У каждого третьего больного имеет место повышение порога электрической чувствительности зрительного анализатора при практически нормальных функциях зрения.

Оценивая в целом нейроофтальмологический статус можно отметить, что выявленные нарушения в большей мере обусловлены гемодинамическими расстройствами как в каротидном бассейне, так, очевидно, и в вертебробазилярном бассейне. Эти нарушения обычно не ведут к

грубым расстройствам зрительных функций, однако изменяется функциональная способность зрительно-нервных волокон к восприятию пороговых зрительных нагрузок. Подтверждением этому является улучшение электрической чувствительности и лабильности зрительного анализатора в результате приема вазоактивного препарата коринфар.

Уровень кальция, калия, натрия и хлора в клетках полушарий и ствола мозга как отражение нарушения нейродинамики после экспериментальной легкой черепно-мозговой травмы

Васильева. И.Г

Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Исследовали процентное содержание ионов калия, натрия, кальция и хлора в нервной ткани полушарий и стволе мозга после экспериментальной легкой черепно-мозговой травмы (эЛЧМТ) у кроликов методом сканирующей электронной микроскопии с рентгеновским микроанализатором, что позволило определять содержание ионов в объеме, соизмеримым с площадью клетки.

В посттравматический период в нервных клетках полушарий происходят существенные изменения в процентном содержании ионов кальция и хлора, процентное же содержание натрия и калия не претерпевает статистически значимых изменений. Динамика изменения уровня кальция после эЛЧМТ в нервных клетках полушарий такова: через 15 мин он соответствовал контролю, через 2 ч, 3, 7 и 14 сут он снижался более чем в 2 раза. Уровень хлора, напротив, через 1, 3, 7 и 14 сут в 1,5 — 2 раза превышал его содержание в контроле. Этот факт позволяет предположить, что в ткани полушарий в посттравматический период основная часть клеток находится в состоянии гиперполяризации, что, по всей видимости, имеет защитное значение для клеток.

В стволе, напротив, уже через 15 мин после травмы уровень кальция увеличивается в 3 раза, затем через 1, 3, 7 и 14 сут его процентное содержание остается на высоком уровне, превышая контрольное значение в 1,5 — 2 раза. Уровень калия, натрия и хлора в стволе на протяжении 15 мин — 14 сут претерпевает лишь незначительные колебания. Полученный результат доказывает первостепенное значение кальция в изменении электрических свойств нейронов в ткани ствола в посттравматический период. Повышенный уровень кальция на протяжении длительного периода указывает на существование условий для перевозбуждения нервных клеток в этом отделе мозга, что в настоящее время относят к одному из токсических факторов, повреждающих нервные клетки. Участие кальция как вторичного мессенджера в регуляции обмена объясняет также некоторые изменения в метаболизме, локализованные преимущественно в ткани ствола, а именно: увеличение активности фосфолипазы A_2 , уровня эйкозаноидов, снижение уровня эйкозопалиеновых жирных кислот. Полученный результат объясняет также и ранее обнаруженные деструктивные изменения в нервной ткани ствола, так как известно, что повышение концентрации кальция в нервной клетке при определенных условиях может вызвать ее гибель. Таким образом, можно утверждать, что одной из причин токсических эффектов и гибели нервных клеток в посттравматический период в ткани ствола является увеличение концентрации кальция и связанные с этим изменения в метаболической активности.

Учитывая вышеизложенное, можно предположить, что сверхпороговый стимул, каковым является ЛЧМТ, вызывает потенциал действия, который приводит к изменению электрических свойств нейронов, характеризующихся преимущественной Cl^- зависимой гиперполяризацией нейронов полушарий и Ca^{2+} зависимой деполяризацией нейронов ствола. Другими словами, для посттравматического периода характерно длительное нарушение нейродинамики, характеризующееся разобщением сенсорного, проводникового и интегрирующего звеньев взаимодействия нейрональных цепей.

Перспективи комп'ютерного моніторингу в нейрохірургії

Сергієнко Т.М.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Перебіг посттравматичного чи післяопераційного періоду у нейрохірургічних хворих знаходиться залежить від характеру та ступеня травматичних ушкоджень мозку. При легкій травмі мозку проводять головним чином профілактичне і симптоматичне лікування, при тяжких його ушкодженнях, небезпечних для життя, ефективною може бути лише патогенетична контрольована інтенсивна терапія.

Моніторинг змін основних фізіологічних показників у посттравматичний і післяопераційний періоди у нейрохірургічних хворих має суттєві особливості. Тому, крім інформації про стан дихальної і серцево-судинної системи, необхідно реєструвати динаміку тих показників, які характеризують об'ємні співвідношення між черепною коробкою та її вмістом, стан мозку, вираженість набряку і набухання, кровопостачання мозку.

Найбільш грізним ускладненням цих періодів, яке призводить до розладу дихання і стану серцево-судинної системи та летального наслідку, є різка внутрішньочерепна гіпертензія. Отже основним показником, який треба реєструвати в динаміці, є рівень і динаміка внутрішньочерепного тиску.

Головні причини підвищення тиску такі: наявність у черепній порожнині чужорідної маси, що зменшує її об'єм; стан мозку- вираженість його набряку і набухання; кровонаповнення мозку, зумовлене станом артеріальних і венозних судин всіх калібрів.

Для проведення адекватної терапії слід уточнити причини підвищення внутрішньочерепного тиску. Тому одночасно з реєстрацією ВЧТ необхідно обов'язково реєструвати насамперед показники, що характеризують вираженість набряку і набухання мозку, а також стан мозкового кровотоку. Залежно від причини слід проводити той чи інший вид патогенетичної терапії.

Для вимірювання внутрішньочерепного, а також (за необхідності) лікворного, артеріального та венозного тиску застосовують прицізійні датчики тиску, створені на основі сучасних технологій. Залежно від об'єкту вимірювання тиску застосовують відповідні передатчики тиску-мікробалон, розташований в епідуральному просторі в комплекті з мініатюрним датчиком (при вимірюванні внутрішньочерепного тиску); голки чи катетери, з'єднані з датчиком стерильними перехідниками одноразового використання при вимірюванні лікворного, венозного та артеріального тиску.

Диференціація і динамічна реєстрація ступеня вираженості набряку і набухання головного мозку проводять за допомогою методу роздільної імпедансометрії. Величина активного опору дає інформацію про кількісне співвідношення міжтканинної рідини — вираженість набряку, а сумарна ємкість — про стан рідини, зв'язаної клітинами, тканинами, макромолекулярними структурами інтерстиціального простору — набухання мозку.

Інформацію про наявність чи відсутність процесу, внаслідок якого зменшується внутрішньочерепний простір, можна одержати при співставленні величин підвищення внутрішньочерепного тиску під час проведення фізіологічного навантаження — вдиханні протягом 1 хв 7% вуглекислого газу. Значне підвищення (на 150—200 мм вод. ст. і вище) може свідчити про наявність післяопераційної гематоми, незначне (до 50 мм) або ареактивність — про парез мозкових судин або здавлювання їх при набряку і набуханні мозку.

Моніторинг стану об'ємного мозкового кровотоку проводять методом термодилуції. При цьому реєструють також температуру мозку — показник енергетичного стану нервової тканини.

Дані реєстрації комплексу фізіологічних показників, представлені в масштабі реального часу в цифровому і графічному вигляді на моніторі, вводять у пам'ять комп'ютера і обробляють відповідно до програмного забезпечення.

Возрастной аспект повторной черепно-мозговой травмы

Педаченко Г.А., Дунаевский А.Е., Дунаевская С.Г.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, г. Киев, Україна

Проведено комплексное динамическое изучение (включая КТ, МРТ) больных различного возраста с повторной (230) и первичной (210) черепно-мозговой травмой (ЧМТ), в основном

легкой степени. Больные с частой (две и более) повторной ЧМТ составили около 1/4 пострадавших, 2/3 из них были юношеского, подросткового и среднего возраста.

При анализе повторной ЧМТ возрастные особенности динамики развертывания общемозговой, первичноочаговой и вторичностоловой симптоматики, характерные для первичной травмы, часто не выявлялись, а также фазовые подходы не всегда были эффективны в оценке состояния больных. Повозрастное смещение в сторону утяжеления всего клинического комплекса связано с истощающимися с возрастом компенсаторными возможностями, нарастанием инволюционной и приобретенной патологии. При повозрастном анализе вегетативных нарушений при повторной ЧМТ отмечали противоположную направленность относительно их раннего появления, выраженности, стойкости у лиц молодого, среднего возраста, у пожилых и стариков. Кожные термоасимметрии при повторной ЧМТ, достигающие более 3⁰С, наблюдали преимущественно у более молодых, коррелирующие с ростом гидрофильности тканей, асимметрией артериального давления, дермографизма, пилomotorного рефлекса.

У больных без гипертензии в анамнезе наблюдали стойкое повышение артериального тонуса и снижение интенсивности пульсового кровенаполнения сосудов, по данным реоэнцефало- и реовазографии. У 37% больных преобладала дисфункция парасимпатического отдела вегетативной нервной системы с брадикардией, артериальной гипотензией, сонливостью, тенденцией к лейкопении, снижению вязкости крови. Снижение артериального тонуса, по данным реографических исследований, не всегда коррелировало с повышением интенсивности пульсового кровенаполнения сосудов, поскольку при повторной ЧМТ наблюдалось быстрое и стойкое развитие венозного застоя, особенно у лиц старшего возраста. Ликворно-кожный температурный градиент более резко был выражен у молодых по сравнению с пожилыми и стариками. Двусторонность и стойкость очаговых расстройств обнаруживали преимущественно у пожилых и лиц старческого возраста, что определялось и морфологическими изменениями по КТ и МРТ в базальных отделах головного мозга. Эпилептические припадки у пожилых и стариков преимущественно тоно-клонического характера наблюдали исключительно редко, у молодых, юношей, подростков они характеризовались своей очаговостью и были более частыми. При анализе нарушений речи, глазодвигательных расстройств установили, что при повторной ЧМТ степень выраженности, устойчивость их растут с увеличением возраста. У 2/3 больных с повторной ЧМТ отмечали астенический синдром с утяжелением его до изменения личности, причем у пожилых и стариков его выявляли более чем у 4% пострадавших. Неустойчивость ликворного давления, учащение гипотензии в 3 раза даже у лиц молодого, юношеского, подросткового возраста требуют постоянного контроля ликворного давления и назначения адекватной корригирующей терапии. При развитии активной посттравматической гидроцефалии использовали внечерепральные возможности резорбции ликвора, проводили реконструктивные операции при наличии дегерметизации черепа для компенсации ликворологических, гемодинамических, психоневрологических расстройств.

Особливості динаміки забоїв головного мозку в гострий період черепно-мозкової травми за даними інструментальних методів обстеження

Скляр Р.А.

Медична академія післядипломної освіти, м.Київ, Україна

Проаналізовано особливості клінічного перебігу і динаміку комп'ютерно-томографічних змін при забоях головного мозку середнього і важкого ступеня у 93 хворих молодого (58) і середнього (35) віку. Хворі були обстежені в перші години після госпіталізації, на 5, 10 і 15-ту добу після травми. За необхідності АКТ-обстеження проводили частіше залежно від клінічного перебігу захворювання. У 41 хворого проведено також магнітно-резонансну томографію. АТК- та МРТ-картина забоїв була різноманітною. У 35 хворих, обстежених у 1-шу добу, ніяких змін на АКТ не було виявлено. Разом з тим при повторному обстеженні на 5-й і 10-й день у них виявляли прямі і побічні ознаки забою головного мозку у вигляді вогнищ зниженої щільності мозку (у 4 хворих), розширення шлуночків (у 6), розширення субарахноїдальних просторів (у 12), розширення міжпівкульної та латеральної щілин (у 12) або сукупність цих ознак (у 3). Два пацієнти із цієї групи мали забій важкого ступеня.

У хворих після госпіталізації були виявлені вогнища зниженої щільності в правій скронево-тім'яній, двічі – в лівій лобово-скроневої та в лобовій ділянках. Клінічна картина захворювання була характерна для забоїв середнього ступеня важкості.

У 15 з 18 хворих з геморагічними забоями (за даними АКТ) була клінічна картина забою середнього ступеня, у 3 – важкого.

У першій групі хворих забої були, як правило, на місці травми, тоді як у другій – за типом “проти удару”.

Динамічне обстеження дозволяє виявити на АКТ побічні ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску: звуження шлуночків, зниження щільності мозкової речовини, відсутність контрастування цистерн і субарахноїдальних просторів.

Виявлено, що на АКТ часто бувають вторинні ознаки забоїв мозку, тоді як за даними МРТ виявляють як вторинні, так і первинні ознаки забою (зони ішемії, геморагії, дислокації, деформації тощо).

Встановлено, що у геморагічних зонах забою, як і ділянках зниженої щільності, спостерігаються певні етапи динамічних змін: у зонах геморагії протягом 7–12 днів знижувалася щільність мозкової речовини, тоді як у хворих з ішемічними зонами виявляли атрофічні зміни мозку у вигляді розширення шлуночкової системи, латеральних щілин, підпаутинних просторів.

У 31 з 93 випадків забої супроводжувалися стисненням головного мозку: вдавленими переломами (у 4 хворих), субдуральними гематомами і гідромами (у 20), епідуральними гематомами (у 7). Поряд із загальнономозковими симптомами у них спостерігався синдром компресії і дислокації мозку. Клінічна картина травми була більш важкою. На АКТ виявляли сукупні ознаки геморагії, ішемії, перифокального набряку та дислокації мозку. У 5 хворих спостерігалася розширення шлуночка на протилежній стороні. Після ліквідації компресії виявляли тільки зону ішемії та перифокального набряку мозку.

Слід відзначити можливість пізнього формування внутрішньочерепних гематом, що було виявлено у 4 хворих при повторному АКТ-обстеженні. У одного з таких хворих на 3-й день виявили епідуральну гематому і геморагічний забій скронево-базальної ділянки на протилежній стороні. У другого хворого була субдуральна гематома і набряк білої речовини. Третій хворий був оперований з приводу субдуральної гематоми, а при контрольному АКТ-обстеженні у нього виявили внутрішньомозкову гематому.

У четвертого хворого при першому АКТ-обстеженні було виявлено набряк мозку, переважно в потиличних частках (забій), а повторне АКТ-обстеження засвідчило наявність внутрішньомозкової гематоми невеликих розмірів.

Таким чином, тільки динамічне АКТ-обстеження хворих із забоями головного мозку дає можливість уявити зміни мозку в процесі розвитку забоїв в гострий період травми, що значною мірою визначає лікувальну тактику. Прямі кореляції між клінічним перебігом забоїв та даними АКТ-обстежень не завжди виявляються.

Дані МРТ є більш точними в плані як діагностики характеру і локалізації травматичних ушкоджень мозку, так і визначення лікувальної тактики.

Клініко-біохімічна характеристика повторної черепно-мозкової травми

***Каджая Н.В., Пономарьова О.Ф., Бондар Т.С., Олійник Г.М.,
Яхненко Г.М., Гужовська Н.В.***

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Метою дослідження було вивчення особливостей порушення гомеостазу метаболічних реакцій в організмі хворих з повторною черепно-мозковою травмою (ЧМТ). Проведено 878 біохімічних досліджень у 43 хворих за 22 показниками крові, плазми, еритроцитів. Визначали показники фракцій води, іонів калію та натрію, осмолярності, кислотно-основного стану, сульфгідрильних груп, білка та його фракцій, середніх молекул, коефіцієнту капілярної проникності для білка, гематокриту, глюкози, еритроцитів, гемоглобіну, активність фосфатаз і трансаміназ. Проведено математичну оцінку найінформативніших клініко-біохімічних та клініко-гематологічних співставлень, що дає обґрунтоване уявлення про багатофакторне порушення інтеграції метаболічних процесів між органами та системами.

Встановлено, що для повторної ЧМТ, порівняно з первинною характерні певні особливості метаболічних зрушень, які в цілому більш глибокі за характером та ступенем біохімічних та гематологічних змін, а також більш стійкі в динаміці клінічного перебігу захворювання; охоплюють комплекс основних метаболічних ланок, з високим ступенем корелятивних співвідношень, що свідчить про глибоке порушення та дезінтеграцію функціональної здатності регуляторних систем організму та напруження адаптаційно-компенсаторних процесів. Характерним для повторної ЧМТ є істотне збільшення показника гематокриту — в середньому ($51 \pm 2,0$)% при нормі ($43 \pm 2,02$)%, тоді як кількість еритроцитів та гемоглобіну не корелює з таким підвищенням і визначається в межах норми або ж зменшується. Ця особливість притаманна більшості хворих і корелює з даними дослідження водно-іонного обміну: спостерігається різке збільшення в плазмі та еритроцитах рівня зв'язаної води (на 125 — 155%) і таке ж різке зниження рівня вільної води (до 117 — 125%), що свідчить про сповільнення рухливості молекул води навколо біомакромолекул і наявність процесу набухання; визначаються абсолютний дефіцит іонів калію (в еритроцитах та плазмі), значна гіпоосмолярність плазми — в середньому ($253 \pm 5,1$) мосм/л при нормі ($285 \pm 3,0$), мосм/л, що свідчить, із врахуванням даних по гематокриту, про набухання формених елементів крові, порушення їх функції та структури. Слід зазначити, що подібних закономірностей не спостерігалось у хворих з первинною ЧМТ.

Певні особливості виявлено також при дослідженні вмісту тіолових груп у крові, але вони стосуються не тільки цього показника, але й корелятивних зв'язків його з іншими білковими ферментними показниками: спостерігається узгоджене вірогідне зменшення вмісту в крові сульфгідрильних груп (в середньому на 30%), загального білка (на 12,2%), різке підвищення активності ферментів дефосфорилювання (кислої фосфатази на — 143,3% та лужної фосфатази — на 35,1%). При дослідженні функціонального складу білків плазми крові виявлено збільшення вмісту альбумінів та альбуміно-глобулінового коефіцієнту, різке зниження гамма-глобулінової фракції (на 14,7%); характерним при цьому є значне зрушення коефіцієнту капілярної проникності для білка (характеристика білкових фракцій), а також підвищення рівня середньомолекулярних пептидів (в середньому на 80%) як свідчення активації явищ ендотоксикозу внаслідок накопичення проміжних токсичних продуктів метаболізму. Слід зазначити, що досить неординарними у таких хворих є зміни показників кислотно-основного стану, які свідчать як про розвиток ацидотичних зрушень, так і про наявність елементів алкалозу, усунення якого вважають значно важчим, ніж ацидозу. Вище викладені дані свідчать про напруження адаптаційних систем, функціонування яких при повторній ЧМТ уповільнене.

Цей висновок підтверджується існуючим в літературі положенням про зміни реактивності окремих ланок гіпофізарно-адренортикаральної системи у відповідь на повторні стресорні подразники, що знижують адаптаційно-компенсаторну здатність організму. Виявлені нами особливості метаболічних реакцій при повторній ЧМТ слід враховувати при розробці лікувальної тактики у таких хворих.

Критерії смерті мозку у хворих з черепно-мозковою травмою

Педаченко Є.Г., Чепкій Л.П., Педаченко Г.А., Шамаєв М.І., Спасіченко П.В., Яхненко Г.М., Пономарьова О.Ф., Васильєва І.Г., Сутковий Д.А.

Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна.

Проведено комплекс клінічних, морфологічних, фізіологічних, біохімічних, фізичних та хімічних досліджень із застосуванням методів математичного аналізу. Метою досліджень була розробка сучасних, науково обґрунтованих критеріїв смерті мозку у нейрохірургічних хворих, що дозволило б визначити їх інкурабельність, особливо при гострих церебральних катастрофах внаслідок важких черепно-мозкових травм (ЧМТ) чи мозкових інсультів.

Доведено, що основними показниками смерті мозку у нейрохірургічних хворих на сучасному етапі розвитку медицини слід вважати необоротні грубі структурні ураження стовбурових відділів мозку та необоротність метаболічних розладів діяльності головного мозку. Необоротність уражень структур стовбура мозку діагностують на підставі клініко-фізіологічних показників у хворих у стані атонічної коми (3 бали за шкалою коми Глазго) при стійкій відсутності чи неефективності спонтанного дихання, відсутності викликаних потенціалів мозкового стовбура при безсумнівному первинному грубому органічному ураженні головного мозку (за даними комп'ютерної чи магнітно-резонансної томографії).

Встановлено структурні травматичні ураження головного мозку, що не сумісні з його життєдіяльністю. До них належать:

1. Первинні поширені поодинокі або множинні забої головного мозку з поширенням на прилеглу білу речовину, утворенням внутрішньомозкових гематом та їх проривом у шлуночкову систему.

2. Первинні ураження стовбурових та стовбурово-гіпоталамічних відділів мозку — забої, первинні крововиливи у стовбурові відділи.

3. Генералізовані аксональні ураження гіпоталамусу та стовбурових відділів мозку, що ушкоджують життєво важливі утвори ромбоподібної ямки, центральну сіру речовину середнього мозку.

Результати проведених досліджень засвідчили, що найінформативнішими у визначенні “метаболическої смерті мозку” є надпорогові критичні величини таких біохімічних показників ліквору та венозної крові мозку: підвищення рівня лактату відповідно до $(7,11 \pm 0,095)$ та $(5,08 \pm 0,126)$ ммоль/л при нормі $(1,59 \pm 0,099)$ ммоль/л; пірувату — до $(0,480 \pm 0,0261)$ та $(0,440 \pm 0,0325)$ ммоль/л при нормі $(0,090 \pm 0,014)$ ммоль/л; фенолів — до $(4,19 \pm 0,099)$ та $(4,12 \pm 0,087)$ мг% при нормі $(1,56 \pm 0,053)$ мг%; різке зниження рН до $6,88 \pm 0,022$ та $7,10 \pm 0,025$ при нормі $7,37 \pm 0,0160$; абсолютний дефіцит калію внаслідок деенергізації клітин; збільшення вмісту норадреналіну в лікворі в 5,2 рази, дофаміну — у 3,1 рази та гамма-аміномасляної кислоти — у 2,3 рази як наслідок каскаду метаболічних зрушень обміну нейромедіаторів у результаті нейронального пошкодження; різке розбалансування антиоксидантного статусу, що сприяє ініціації процесів руйнування та загибелі структур ЦНС.

Загрозливою ознакою необоротності метаболічних зрушень є різке збільшення вмісту зв’язаної води (на 150—220%) та зменшення вмісту води в лікворі, еритроцитах та плазмі, що свідчить про сповільнення рухливості та фізіологічної активності молекул води навколо біомакромолекул.

Ці зміни найбільш виражені у венозній крові мозку та лікворі (75% спостережень).

Поряд з тим (у 25% хворих) спостерігається другий варіант — перерозподіл фракцій води в протилежному напрямку: різке збільшення вмісту вільної та зменшення вмісту зв’язаної води. Такий варіант порушення співвідношення фракцій води може бути пов’язаний з відсутністю впорядкованості молекул навколо біомакромолекул внаслідок тотальної дезінтеграції метаболічних реакцій.

Результати вивчення стану водно-іонного, окисно-енергетичного, вуглеводного та білкового обміну, кислотного-основного стану, вільнорадикальних процесів, вмісту нейромедіаторів, ЯМР-спектральних та релаксаційних характеристик крові та ліквору свідчить про те, що найінформативнішим показником визначення необоротності порушень метаболічних процесів — “метаболическої смерті головного мозку” — є припинення синтезу АТФ у мозковій речовині, що діагностують при ядерно-магнітно-резонансній спектроскопії. Це підвищує інформативність клініко-фізіологічних тестів смерті мозку, а також відкриває нові можливості більш глибоких фізико-хімічних досліджень особливостей метаболізму мозку.

Наведені біохімічні дані підтверджують результати постмортальних морфологічних спостережень, під час яких виявляли дегенеративно-деструктивні ураження нейрональних структур дієнцефально-стовбурових відділів мозку.

Таким чином, комплекс одержаних нами інформативних критеріїв смерті мозку є науково обґрунтованим тестом необоротності порушень функцій ЦНС.

Особливості водно-іонного обміну та колоїдно-осмотичного гомеостазу у нейрохірургічних хворих у критичному стані

Пономарьова О.Ф., Бондар Т.С., Яхненко Г.М., Олійник Г.М.

Інститут нейрохірургії ім. акад.А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Дослідження ґрунтується на вивченні комплексу біохімічних показників крові (плазма, еритроцити) та ліквору нейрохірургічних хворих (важка черепно-мозкова травма: пухлини мозку, судинні захворювання головного мозку) в критичному стані. Досліджували такі показники: іони калію та натрію; вміст фракцій води — загальної, вільної, зв’язаної; осмолярність, гематокрит; рівень глюкози, вміст лактату, пірувату, фенолів; кислотного-основний стан (КОС); білок та його фракції, коефіцієнт капілярної проникності для білка; сульфгідрильні групи. Всього проведено 928 біохімічних досліджень за 25 показниками ліквору та крові (артерія, вена яремна, вена ліктьова) у 29 хворих.

Виявлено особливості метаболічних зрушень, що свідчать про необоротність патологічних змін у функціонуванні головного мозку. Особливої уваги потребують одержані дані про надпорогове критичне зниження вмісту іонів калію та значне зниження вмісту іонів натрію в еритроцитах венозної крові головного мозку -відповідно ($66,3 \pm 5,2$) мекв/л та ($11,9 \pm 0,79$) мекв/л при нормі ($98,0 \pm 1,5$) мекв/л та ($17,0 \pm 2,01$) мекв/л, що свідчить про виснаження формених елементів крові, зміну їх структури, функції та зменшення об'єму, яке призводить до "спадання" клітин, подібного до "колапсу". При цьому відзначено різке зниження показника гематокриту до ($28 \pm 1,69\%$) при нормі ($43 \pm 2,0\%$), що було особливістю цих хворих. Характерними для таких хворих були водно-іонний та осмотичний дисбаланс у плазмі, еритроцитах та лікворі, абсолютний дефіцит іонів калію, що пов'язано з деенергізацією клітин та руйнуванням системи трансмембранного переносу іонів. Виявлено (у 75% спостережень) критичні рівні збільшення вмісту зв'язаної води в еритроцитах, плазмі та лікворі (на 150—220%) і зниження вмісту вільної води, що свідчить про наявність процесів набухання і різке зменшення рухливості молекул води навколо біомакромолекул. В інших випадках (25% спостережень), навпаки, різко збільшувався об'єм вільної води при зниженні рівня зв'язаної води, що свідчить про грубе порушення рухливості молекул води та наявність процесів набряку.

Встановлено, що цим змінам відповідають грубі зрушення колоїдно-осмотичного гомеостазу в бік як гіпер-, так і гіпоосмолярності при більш стійкому підвищенні цього показника в лікворі та венозній крові мозку; підвищення рівня глюкози, а також надпорогові критичні підвищення вмісту недоокисних продуктів — лактату, пірувату, фенолів, азотовмісних сполук, токсичних кількостей оксиду азоту та аміаку з формуванням сталого метаболічного ацидозу ліквору та венозної крові мозку. Замиканню "порочного кола" порушення метаболізму мозку сприяє накопичення нейротоксинів типу фенолів, поліфенолів, ароматичних амінів, пептидів середньомолекулярної фракції, нейропептидів — в лікворі та венозній крові мозку, зі значним переважанням цих інгредієнтів у лікворі над кров'ю. Це свідчить про необоротні зрушення метаболічних реакцій в мозку, враховуючи той факт, що ці речовини в токсичних кількостях є блокаторами широкого спектру дії різноманітних ланок метаболізму, передусім циклу Кребса, а також процесів регуляції проникності мембран, судин, функцій гематоенцефалічного бар'єру. Аналізуючи викладені дані, можна припустити, що в таких умовах ліквор стає своєрідною "пасткою" для життєво необхідних метаболітів без їх подальшого перетворення. Метаболічна загибель мозку наближається також і тому, що, як засвідчили наші дані, виникає критична ситуація — порушується капілярна проникність для білка, спотворюється співвідношення фракцій білка та сульфгідрильних груп, зменшується їх вміст та вміст загального білка у венозній крові мозку, яке свідчить про активацію окислювального руйнування чутливих мембранних структур клітин мозку, порушується структура білкових молекул, спостерігається тотальне виключення процесів синтезу, що призводить до блокування ферментативного енергозабезпечення мозку. Математична оцінка наведених даних свідчить про наявність суттєвих кореляцій основних показників водно-іонного, окисного та білкового обмінів. Ці кореляції найбільш характерні для показників ліквору та венозної крові мозку і висвітлюють особливості зрушень водно-іонного та колоїдно-осмотичного гомеостазу у нейрохірургічних хворих у критичному стані.

Особенности течения тяжелых черепно-мозговых травм, сочетанных с повреждением грудной клетки и органов грудной полости в острый период травматической болезни

Бурунсус В.Д.

Клиническая больница скорой медицинской помощи, Кишинев, МОЛДОВА

Сочетанная черепно-мозговая травма (СЧМТ) — наиболее часто встречающаяся разновидность сочетанных повреждений мирного времени, составляющая, по нашим данным, 79,8% от всех видов сочетанных травм. У 54,4% пострадавших с тяжелой СЧМТ имеются одновременные повреждения грудной клетки и органов грудной полости. По данным А.С. Денисова (1990), летальность при тяжелых СЧМТ приближается к 100%.

Анализ особенностей клинического течения этих повреждений у 1842 пострадавших, находившихся на лечении в Клинической больнице скорой медицинской помощи г. Кишинева в 1976—1997 гг., позволяет сделать следующие выводы :

1. У всех пострадавших с тяжелой краниоторакальной травмой (КТТ) имелись нарушения внешнего дыхания периферического типа, причиной которых явились нарушения проходимости дыхательных путей, а также морфологические изменения, происходящие в грудной стенке, плевральном мешке, легких, трахеобронхиальном дереве.

2. Расстройства центральной регуляции дыхания и нарушения периферического дыхания взаимно отягощают друг друга, усугубляя отек головного мозга, обусловленный его повреждением, и увеличивая степень гипоксии, которая приводит к очагам некроза в головном мозгу.

3. Травматический шок при КТТ развивается у 37,7% пострадавших и характеризуется особо тяжелым течением. Этому способствует раздражение чрезвычайно чувствительных рецепторов плевры, корня легкого и других образований: кровопотеря, кислородное голодание, нарастающее торможение в центральной нервной системе.

4. Тяжелая сочетанная КТТ у 52,8% больных сопровождается формированием внутрочерепных травматических гематом, в основном субдуральной (48,2%) и множественной локализации (22,2%).

Сдавление головного мозга при КТТ нуждается в дальнейшем изучении.

Атипичное течение субарахноидальных кровоизлияний при черепно-мозговых травмах

Боброва В.И.

Медицинская академия последипломного образования, г.Киев, Украина

Нами проанализировано 80 историй болезни больных с ушибами головного мозга и субарахноидальным кровоизлиянием, которые были направлены в стационар с диагнозом «сотрясение головного мозга». Преобладали мужчины (85%). Наибольшую группу (52,5%) составили больные в возрасте от 25 до 40 лет. Производственная травма была у 5%, бытовая — у 6,1%, уличная — у 30%, автотранспортная — у 58,9%. При первичном неврологическом осмотре (без люмбальной пункции) у 68 больных этот диагноз был подтвержден, однако, как показало исследование, в ликворе у всех 80 больных имелась примесь крови различной интенсивности.

Типичные формы субарахноидального кровоизлияния мы наблюдали только у 34 больных (42,5%). У остальных 46 (57,5%) пациентов указанный симптомокомплекс был представлен неполно. Так, 19 человек, со слов, не теряли сознания, у 16 — не было головной боли, у 36 — отсутствовали менингеальные знаки или были неубедительными в первые дни после травмы.

Сочетание основных симптомов субарахноидального кровоизлияния представлялось довольно разнообразным. У 20 больных не было потери сознания и отсутствовали менингеальные симптомы, у 5 больных, поступивших без потери сознания и головной боли, были лишь менингеальные знаки, у 2 пациентов не было ни потери сознания, ни головной боли, ни менингеальных симптомов и только лишь пункция указывала на субарахноидальное кровоизлияние.

Сравнивая особенности общемозговых симптомов при поражениях базальных отделов мозга и при сочетании базальных и конвекситальных ушибов, мы установили, что при базальных ушибах в клинике заболевания рано появляется и наблюдается некоторое время (иногда на протяжении 2—3 нед) гипотензионный синдром. При сочетании базальных и конвекситальных ушибов у большинства больных преобладали признаки повышенного внутрочерепного давления. У некоторых больных гипертензионный синдром как бы сменял гипотензионный, который наблюдался у этой категории больных на протяжении первых 2—3 дней.

Наши наблюдения позволяют считать, что выраженность и продолжительность менингеального синдрома была большей при ушибах конвекситальных отделов мозга, несмотря на большее количество крови, попадающей в субарахноидальное пространство при переломах основания черепа и ушибах базальных отделов мозга. По-видимому объяснение следует искать в большей протяженности и узости субарахноидальных пространств конвекситальных поверхностей головного мозга. Следовательно, общемозговые симптомы, наблюдаемые в клинике ушибов головного мозга, во многом обусловлены локализацией очагов контузии.

Исходное ликворное давление у обследованных больных чаще всего было изменено: у 38 (47,5%) больных — повышено, у 20 (25%) — понижено, у 27,5% — в пределах нормы. Количество эритроцитов в ликворе колебалось от 5000 до 1—2 млн. в 1 мм. Исчезновение крови из ликвора отмечалось обычно в сроки от 6 до 14 дней, реже — от 15 до 21 дня и в значительной мере определялось количеством излившейся крови и количеством разгрузочных спинномозговых пункций.

Как правило, менингеальные симптомы появлялись в 1-е сутки после травмы (обычно в первые 6—8 ч) и нарастали в течение 2—5 дней, а затем медленно (в течение от 2 до 4 нед) исчезали. Хотя между массивностью субарахноидального кровоизлияния и выраженностью менингеального синдрома и отмечается некоторая зависимость, но полного параллелизма не выявляется, особенно при тяжелой черепно-мозговой травме. Менингеальный синдром был более выраженным и стойким при наличии гипертензионного и гипотензионного синдромов. Менингеальные симптомы исчезали позже нормализации ликвора. У 80% больных в течение 3—5 дней отмечалась субфебрильная температура.

Таким образом, при ушибах головного мозга, наряду с типичными формами субарахноидальных геморрагий, наблюдаются атипичные, стертые формы и правильный диагноз может быть поставлен только после люмбальной пункции.

Співвідношення андрогенів і глюкокортикоїдів у хворих із важкою черепно-мозковою травмою

Шевага В.М., Романишин Я.М., Нетлюх А.М.

Державний медичний університет, м. Львів, Україна

У патогенезі черепно-мозкової травматичної хвороби серед інших факторів важливу роль відіграють зрушення гормонального балансу в системі гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози (Курако Ю.Л., Букіна В.В., 1989). Визначення екскреції чи рівня в крові кортикостероїдів, АКТГ за цих умов має велике значення, однак, враховуючи те, що, за даними Я.М.Романишина (1992), біологічна активність кортикостероїдів залежить від рівня в організмі андрогенів, для оцінки важкості порушень у системі адаптації і для розуміння патогенезу черепно-мозкової травми необхідно враховувати співвідношення андрогенів і глюкокортикоїдів в організмі. При легкій черепно-мозковій травмі встановлено зниження цього показника (Гук А.П., 1997). Даних про такі співвідношення при важкій черепно-мозковій травмі в літературі не виявлено.

Мета роботи — визначення закономірності змін співвідношення екскреції андрогенів і глюкокортикоїдів при важкій черепно-мозковій травмі.

Визначали відношення вмісту сумарних 17-кетостероїдів (17-КС) до 17-кетогенних стероїдів (17-КГС) у добовій сечі за методом Норімберскі в модифікації Ю.В.Кулачковського і Б.С.Мар'єнка (1964). Обстежено 25 хворих (20 чоловіків і 5 жінок) з важкою черепно-мозковою травмою віком від 20 до 65 років. Оцінку рівня екскреції гормонів з сечею проводили на 1, 2, 3, 7, 10, 15-ту і 20-ту добу, а також через 1 і 2 міс після травми. Контролем були 20 практично здорових чоловіків такого ж віку. Статистичний аналіз даних проводили за Стьюдентом — Фішером. Хворі отримували комплексне лікування, в тому числі дексаметазон (8 мг внутрішньовенно 3 рази в день протягом 8—10 днів).

Встановлено, що відношення 17-КС/17-КГС у обстежених хворих порівняно з даними контролю ($0,71 \pm 0,02$) знижується, досягаючи мінімуму ($0,18 \pm 0,03$) на 2-гу добу після травми, на 7-му добу підвищується майже до рівня контролю, а з 10-ї доби знову знижується з другим мінімумом на 15-ту добу ($0,27 \pm 0,07$). З 20-ї доби відношення КС/КГС вдруге підвищується і через 1 міс відновлюється до рівня контролю.

Таким чином, з наведених даних видно, що при важкій черепно-мозковій травмі відбуваються фазні зміни величини відношення 17-КС/17-КГС: різке зниження на 2-гу добу після травми, поступове підвищення до 7-ї доби, повторне зниження до 15-ї доби і поступове відновлення через 1 міс після травми. Перше зниження відношення 17-КС/17-КГС (2-га доба) зумовлене різким підвищенням рівня глюкокортикоїдів, друге (15-а доба) — підвищенням рівня глюкокортикоїдів і зниженням рівня андрогенів. Врахування змін співвідношень андрогенів і глюкокортикоїдів може відігравати важливу роль в оцінці важкості і прогнозу травматичної хвороби головного мозку та у визначенні показань до гормональної терапії.

Шунтирующие операции при посттравматических кистозных образованиях

Воробьев Ю.А., Могила В.В., Игнатенко В.П.

Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко, г. Симферополь Украина.

Посттравматические кистозные образования (субарахноидальные или внутримозговые кисты) после использования в диагностике компьютерной и магнитнорезонансной томографии стали довольно часто диагностироваться у больных, перенесших черепно-мозговую травму (ЧМТ). В связи с этим возникла необходимость поиска оптимальных методов лечения этих больных, так как предшествующий опыт свидетельствует о неэффективности таких операций, как вскрытие и опорожнение кистозных интракраниальных полостей.

Мы располагаем 26 наблюдениями над больными в возрасте от 15 до 56 лет, у которых диагностировали посттравматические кисты головного мозга и которым выполнили операции вентрикуло-перитонеального шунтирования. Среди оперированных было 3 женщины и 23 мужчины. У 22 больных обнаружили внутримозговые кисты, преимущественно лобно-височной и теменной локализации, у 4 — субарахноидальные кисты.

Время, прошедшее после травмы, составило от 4 мес до 16 лет. Установили, что кисты головного мозга развиваются у больных при резорбции внутримозговых кровоизлияний, очагов ушиба головного мозга. У всех больных этой группы отмечали прогрессирующую клиническую картину по типу объемного образования головного мозга с прогрессивным нарастанием общемозговых и очаговых симптомов, изменением психики, появлением эпилептических припадков.

Ведущими диагностическими методами посттравматических церебральных кист являлись компьютерная и магнитнорезонансная томография.

Всем 26 больным выполнили операцию кисто-перитонеального шунтирования.

Техника операции состояла в костнопластической трепанации черепа в проекции кисты или наложении фрезевого отверстия с вскрытием и ревизией кисты, установкой клапанного вентрикуло-перитонеального шунта. У всех больных использовали мембранный клапан среднего типа давления. Послеоперационный период протекал гладко, без осложнений.

У всех больных были отмечены положительные результаты лечения. В послеоперационный период отмечали нормализацию нейро-психического состояния, регрессировали симптомы, связанные с повышением внутричерепного давления, становились реже или полностью прекращались эпилептические припадки.

Компьютерно-томографический контроль в послеоперационный период показал, что у 7 больных с непродолжительным анамнезом травматической болезни головного мозга кистозные полости уменьшались в размерах. У 19 больных в меньшей степени чем до операции были выражены признаки дислокации срединных структур головного мозга.

Наши предварительные данные по лечению посттравматических кист методом кисто-перитонеального шунтирования позволяют считать этот метод достаточно эффективным, надежным и перспективным.

Особенности клинического течения и лечения черепно-мозговой травмы, осложненной малярией

Баранов М.А

Г., Луанда, Ангола.

Как при черепно-мозговой травме (ЧМТ), так и при малярии во многих фазах течения болезни страдают регулирующие и исполнительные системы организма. Сочетание же двух заболеваний значительно усугубляет изменение функций этих систем, осложняет состояние больного, что требует более интенсивного наблюдения, обследования и лечения. Учет этих данных и послужил предметом настоящего исследования.

Обобщены результаты наблюдения 63 больных с ЧМТ (ушибы головного мозга средней степени тяжести), сопровождающейся тропической малярией. Последняя, вызванная *P. Falciparum*, отличается от других форм малярии более тяжелым клиническим течением и осложнениями.

В основе патогенеза данной формы малярии большое значение имеет образование чужеродных белков пирогенного действия. Распад инфицированных эритроцитов, повреждение неинфицированных эритроцитов (под влиянием аутоантител), нарушение деятельности селезенки и костного мозга приводят к развитию анемии, лейкопении, тромбоцитопении. Развитие анемии сопровождается дистрофическими изменениями в мышце сердца, почках, печени и других органах. Поражение сосудов аллергического характера, нарушение нейроэндокринной регуляции и иммунологических свойств организма имеют большое значение в патогенезе как злокачественных форм малярии, так и ЧМТ (Е.П.Шувалова, 1973 ; В.И.Горбунов и соавт., 1996).

При анализе клинических симптомов выявлено, что сочетание ЧМТ с малярией у 80—90% больных осложнялось нарушением сознания, сопровождалось различными видами дезритмий дыхания, тошнотой, рвотой, развитием очаговой неврологической симптоматики. Озноб сменялся стадией жара (до 40°C). У 60% больных отмечали психомоторное возбуждение.

Таким образом, многие моменты течения заболевания характерны как для ЧМТ, так и для малярии. Поэтому при диагностике необходимо учитывать особенности динамики клинических симптомов, а также данные эпидемиологического анамнеза.

Микроскопические исследования крови, спинномозговой жидкости, различных пунктатов и т.д. (каждые 6 ч в течение 2—3 сут) имеет решающее значение в дифференциальной и ранней диагностике малярии.

Для исключения ошибок и своевременной диагностики компрессии, динамики развития отека мозга и т.д. необходимо использовать современные инструментальные исследования (Эхо ЭКГ, КТ и др.).

Комплекс патогенетической терапии осуществляли в двух основных направлениях. Во-первых, он включает в себя ряд мероприятий по борьбе с нарушениями витальных функций организма (нормализация дыхания, сердечной деятельности, центрального венозного давления, почечной функции и т.д.), а также лечение по коррекции внутричерепного давления, включающее глюкокортикоидные гормоны, салуретики, препараты, нормализующие метаболизм нервных клеток, мозговой кровотока и микроциркуляцию (Э.Б.Сировский, 1987; Л.Б.Лихтерман, 1997).

Во-вторых, при обнаружении малярийных плазмодиев у больных с ЧМТ лечение должно быть комплексным, систематическим, начато в самые ранние сроки заболевания. Основной задачей лечения малярии является купирование приступа малярии путем воздействия на эритроцитарные шизонты, обезвреживание тканевых форм паразита, что предупреждает развитие отдаленных рецидивов. Наиболее выраженным гематошизотропным действием обладают производные 4 — аминохинолина и, в частности, хлоракин. В зависимости от состояния больного препарат вводят внутримышечно или внутривенно по 5 мг/кг в 5% растворе глюкозы.

Следует отметить, что в последние годы значительно увеличилось число хлоракиноустойчивых форм *P.falciparum*, поэтому в таких случаях необходимо применять хинин по 600 мг 3 раза в день в течение 5—7 дней, при внутривенном введении — 10 мг/кг в 500 см³ 5% раствора глюкозы 3 раза в день. Для лечения тканевых шизонтов назначают примахин одновременно с гематошизотропными препаратами, суточная доза — 0,027 г, курс лечения 14 дней.

Учитывая иммунологические нарушения в патогенезе осложнений ЧМТ и малярии, необходимо проводить иммунокорректирующую терапию, что облегчает клиническое течение, уменьшает количество осложнений и улучшает исходы (В.И.Горбунов и др., 1996).

Антиоксидантная система у больных с легкой закрытой черепно-мозговой травмой на фоне алкогольного опьянения

Волкодав О.В.

Крымский медицинский университет им С. И Георгиевского, г. Симферополь, Украина.

Значительно возросшая необходимость исследования молекулярных основы клеточного функционирования и повреждений в ЦНС привела к изучению роли свободнорадикальных перекисных соединений и ферментов антиоксидантной защиты при травматических повреждениях мозга. При этом большое внимание уделяется легкой закрытой черепно-мозговой травме (ЛЗЧМТ), полученной в состоянии алкогольного опьянения (АО). Дискутируется вопрос об активизации свободнорадикальных процессов при действии алкоголя на организм.

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния антиоксидантной защиты комплекса ферментов каталазы эритроцитов у больных в острый период ЛЗЧМТ на фоне алкогольного опьянения средней степени.

Под наблюдением находились 111 человек с ЛЗЧМТ, госпитализированных с диагнозами сотрясения головного мозга (СГМ) и ушибом головного мозга (УГМ) I степени. В структуре указанной патологии обследовали 41 больного, поступившего с травмой на фоне алкогольного опьянения средней степени (1,6—2,5%). Степень алкогольного опьянения оценивали по результатам лабораторного исследования с применением метода газожидкостной хроматографии.

Изучали функциональное состояние молекулярных изоформ каталазы в цельной крови и отмытых эритроцитах: мембранной каталазы (МК) интактных эритроцитов, общей каталазы (ОК) гемолизированных эритроцитов и растворимой каталазы (РК), отражающей суммарную каталазную активность растворимых внутриэритроцитарных фракций каталазы. Активность фермента определяли модифицированным перманганатометрическим методом А.М. Баха, Р.С. Зубковой. Полученные данные выражали в МЕ активности каталазы в 1 мл крови за 1 мин, отнесенной к 1 мг% гемоглобина крови. Коэффициент насыщенности мембраны эритроцитов каталазой (Ка) рассчитывали по формуле:

$Ка = МК_{эр} / ОК_{кр}$, где МК_{эр} — МК в отмытых эритроцитах, ОК_{кр} — ОК в цельной периферической крови.

Результаты исследования показали, что алкогольное опьянение средней степени усиливало дисбаланс системы антиоксидантной регуляции и приводило к выраженному ингибированию МК и ОК эритроцитов в 1-е — 3-и сутки после травмы, причем действие алкоголя на мембранный каталазный антиоксидантный комплекс сопровождалось повышением Ка

Причем, этанол активизировал свободнорадикальное окисление и приводил к снижению активности ферментов антиоксидантной системы, что связано, вероятно, с развивающейся ригидностью клеточных мембран и их неспособностью к передаче гормонального сигнала через аденилатциклазную систему. Кроме того, алкоголь приводил к мобилизации резервов клеточной каталазы, что проявлялось повышением активности РК в отмытых эритроцитах

Таким образом, алкоголь усиливает дисбаланс обмена веществ, являясь прострессором. Это указывает на необходимость учета и контроля активности каталазного антиоксидантного ферментного комплекса при остром алкогольном опьянении. Фермент катализирует наряду с традиционной реакцией (защита эритроцита от перекиси водорода) и реакцию окисления эндогенного этанола. Имеет место использование резервного фермента в соответствии и потребностями клетки в экстремальных условиях при алкогольном опьянении средней тяжести. Повышение активности эритроцитарной каталазы в процессе проведения дезинтоксикационной терапии объясняется возрастанием интенсивности тканевого дыхания. Поскольку клеточная поверхность фиксирует ферменты, она также подвержена действию этанола, лекарственных препаратов и других веществ, циркулирующих в межклеточной жидкости. Можно полагать, что увеличение активности каталазы связано с «нормализацией» этой микросреды.

Інтра- та післяопераційна ультразвукова діагностика вогнищевих уражень головного мозку

Потапов О.О., Скопюк О.В., Кмита П.К., Горох Л.П.

Сумський державний університет, Обласна клінічна лікарня, м.Суми, Україна

За останні роки ультразвукова діагностика (УЗД) знайшла своє місце в багатьох лікувальних дисциплінах. Метод УЗД неінвазивний, не пов'язаний з променевим навантаженням, нешкідливий для пацієнта, не має протипоказань, дає можливість необмеженого повторення дослідження. Його можна застосовувати не тільки в стаціонарі, але й в інших умовах (вдома, в поліклініці, при масових пошкодженнях, під час операції).

УЗД є особливо цінною в інтракраніальній візуалізації вогнища хвороби мозку для уточнення його локалізації, розмірів, форми та природи.

Найчастіше в нейрохірургічній практиці УЗД застосовують у дітей 1-го року життя. У дорослих УЗД ми використовували у тих випадках, коли не було можливості застосувати для діагностики захворювання мозку АКТ та МРТ в (умовах ЦРЛ, під час операції).

Для дослідження використовували портативну ехокамеру «Алока ССД—500» з високочастотним електронним датчиком 5 МГц (UST—945 BP—5).

Сканування проводили через кістковий дефект черепа у горизонтальній та сагітальній площинах. Під час операції дослідження проводили з дотриманням правил асептики та антисептики (датчик стерилізували у дезінфікуючих розчинах, тканину мозку захищали стерильною гуною з хірургічної рукавички).

Оцінювали стан мозку у зоні його патологічної зміни і з протилежного боку, а також стан оболонкових просторів та шлуночкової системи.

Інтраопераційна УЗД була використана у 34 хворих, у тому числі при внутрішньомозкових гематомах — у 5, при внутрішньомозкових пухлинах — у 17, при абсцесах мозку — у 4, при вогнепальних ураженнях мозку — у 5, при інших захворюваннях мозку — у 3 хворих.

Особливе значення мало УЗД при динамічному нагляді за хворими в післяопераційний період в умовах ЦРЛ, а також у випадках з продовженого росту пухлини мозку.

У 5 хворих, оперованих з приводу гострих внутрішньочерепних гематом, з клінічними проявами гематоми УЗД через наявний післяопераційний дефект черепа дозволило виключити необхідність повторного хірургічного втручання.

Таким чином, використання УЗД під час хірургічного втручання на мозку та в післяопераційний період дозволило уточнити діагноз, вибрати доцільну тактику лікування.

УЗД має особливу цінність в умовах, коли відсутня можливість застосувати для діагностики уражень мозку такі методи, як АКТ мозку та МРТ. Тому за наявності портативного ультразвукового приладу в особливо складних випадках в ургентну бригаду нейрохірургів доцільно включати спеціаліста з УЗД.

Лікування субдуральних гематом при поєднаній черепно-мозковій травмі в похилому віці

Почтовий В.А

Червоноградська центральна міська лікарня, м.Червоноград, Україна

Під нашим наглядом (1990—1997рр.) знаходилися 18 хворих похилого віку з поєднаною черепно-мозковою травмою та пошкодженням щелеп. У 9 хворих проведено резекційну трепанацію черепа і видалення субдуральної гематоми, а щелепно-лицьову травму лікували за загальноприйнятими методиками.

У 9 хворих оперативне лікування не було проведено. В зв'язку з важким станом хворого ми потрапили в скрутне становище, коли хворі не могли дати згоду на операцію, а їхні родичі не погоджувалися на оперативне лікування. Хворим проведено черезшкірний остеосинтез щелеп. Після госпіталізації їм призначали дегідратаційну терапію, вводили кровоспинні засоби і препарати, що поліпшують реологічні властивості крові, а також гормони, судинорозширювальні засоби. У перші дні проводили комп'ютерну томографію (КТ) черепа. У наших випадках товщина субдуральних гематом становила 6—8 мм.

Невчасність операції дала змогу спостерігати клінічний перебіг поєднаної черепно-мозкової травми, субдуральної гематоми з пошкодженням щелеп у хворих похилого віку.

В зв'язку з поліпшенням неврологічного статусу та відновленням свідомості було проведено повторну КТ. Через 3 тиж лікування у 6 хворих виявили кістоподібні утвори на місці субдуральної гематоми, а у 3 хворих субдуральна гематома зменшилася до 2—3 мм. У комплекс лікування включали розсмоктувальну і відновну терапію. Через 2 міс у 6 хворих при КТ патологічних вогнищ не виявлено, а у 3 хворих залишився кістоподібний утвір розміром 1,5—2 мм.

Неоперативне лікування субдуральної гематоми у хворих похилого віку з поєднаною щелепно-лицьовою травмою може бути методом вибору за таких умов: товщина гематоми до 6 мм (виявляють при КТ), збережена свідомість, компенсована внутрішньочерепна гіпертензія, позитивній зміні неврологічного статусу, достатнє медикаментозне забезпечення, правильне лікування щелепно-лицьової травми в перші години після травми.

Особенности обмена липидов в посттравматический период и их значение в патогенезе легкой черепно-мозговой травмы

Васильева И.Г

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова, г.Киев, Украина

В динамике (1—4 сут) экспериментальной легкой черепно-мозговой травмы (эЛЧМТ) у кроликов исследовали уровень эндогенных продуктов свободнорадикального перекисления липидов (органических и неорганических перекисей, диеновых конъюгатов, малонового диальдегида, шиффовых оснований), уровень продуктов ферментативного (циклооксигеназ и липоксигеназависимого) перекисления эйкозаполиеновых жирных кислот (тромбоксана В2, лейкотриена В4, простагландина F1a и простагландина F2a), активность в-окисления жирных кислот, уровень кальция, активность фосфолипазы А2 и содержание С18 и С20 жирных кислот.

Полученные результаты дают основание для следующих обобщений: 1) повышение содержания продуктов неферментативного перекисления липидов — органических и неорганических перекисей — в ткани мозга отмечается через 3 сут после травмы, через 7 и 14 сут их содержание снижается; 2) повышение уровня продуктов циклооксигеназного пути превращения эйкозаполиеновых жирных кислот — простагландинов F1a и F2a — наблюдается через 3 и 7 сут, к 14-м суткам их уровень нормализуется; 3) повышение содержания лейкотриена В4 — продукта липоксигеназного пути превращения арахидоновой кислоты — наблюдается через 14 сут после травмы.

Считается, что основным лимитирующим фактором скорости накопления эйкозаноидов является концентрация неэтерифицированных С20-кислот в клетке, которая зависит от активности фосфолипазы А2 и уровня кальция. Исследование активности фосфолипазы А2 и уровня кальция показало, что снижение уровня кальция в ткани полушарий соответствует снижению активности фермента, а повышение уровня кальция в стволе коррелирует с повышением активности фосфолипазы А2.

Результатом такой метаболической ситуации может быть уменьшение содержания эйкозаполиеновых жирных кислот в составе мембран нервной ткани в посттравматический период. Анализ содержания С18 и С20 жирных кислот в липидных экстрактах нервной ткани полушарий и ствола головного мозга кроликов через 14 сут после эЛЧМТ показал, что в ткани полушарий абсолютное и процентное содержание С18 и С20 жирных кислот не имеет статистически значимых отличий от контрольного. В ткани же ствола через 14 сут после травмы содержание С18 жирных кислот увеличивается в 2 раза, содержание С20-кислот также имеет тенденцию к увеличению, однако процентное содержание С20 жирных кислот достоверно снижается.

В ходе исследований возник вопрос: какова причина общего увеличения содержания жирных кислот в ткани ствола? Одной из причин может быть снижение интенсивности их в-окисления. Проверка этого предположения показала, что в ткани полушарий головного мозга кроликов интенсивность в-окисления через 14 сут снижается по сравнению с контрольным уровнем в 2,2 раза, а в ткани ствола — в 3,5 раза по сравнению с контролем, что свидетельствует о снижении активности этого пути обмена жирных кислот в ткани мозга в посттравматический период.

Таким образом, очевидно, что снижение процентного содержания эйкозаполиеновых жирных кислот в посттравматический период связано с увеличением свободнорадикального окисления липидов и интенсификацией синтеза эйкозаноидов. Снижение процентного содержания С20 жирных кислот имеет важное патогенетическое значение для формирования новых интегративных свойств мембран нервных клеток после ЛЧМТ.

Клинико-нейрофизиологический контроль лечения длительных коматозных состояний у пострадавших с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ)

Никулина Т.А., Джабарова Л.Б., Масленникова Л.С.

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

Представлены 35 пострадавших с тяжелой ЧМТ, которые длительное время находились в коме. Возраст больных составил от 17 до 62 лет (средний — 34 года), мужчин было 29, женщин — 6. Все больные перенесли хирургическое вмешательство по поводу ЧМТ. Контроль хода и результатов лечения осуществлялся с помощью нейрохирургического диагностического комплекса, а также проводились исследования податливости мозга, внутричерепного давления (ВЧД), электроэнцефалография (ЭЭГ), регистрация акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП), у 15 больных оценивали скорость отдачи кислорода кровью методом кулонометрии, концентрацию оксигемоглобина, кислородную емкость крови, среднее артериальное давление прямым методом с помощью монитора фирмы RGB OMCRON.

В результате динамического электрофизиологического обследования и анализа литературных данных выделены паттерны ЭЭГ, характерные для благоприятного (выход из коматозного состояния) и неблагоприятного (летальный исход или переход в апаллическое состояние) прогнозов. Наиболее характерными для неблагоприятного прогноза ЭЭГ являются: низкоамплитудная, “плоская” ЭЭГ, стремящаяся стать нулевой (14,3%); кратковременные билатеральные вспышки («всплески») колебаний на фоне низкоамплитудной активности (8,6%); устойчивая дистантно-синхронизированная медленная активность, ареактивная к внешним раздражениям (17,2%), а также альфа-кома (5,7%). У 15 больных, находящихся в коме, наступил благоприятный исход. В ЭЭГ этих больных, как правило, доминировала медленная активность, однако, она имела менее синхронизированный характер, выявлялись очаговые знаки. Амплитудные значения колебаний отличались разнообразием и варьировали от 35 до 150 мкВ. При предъявлении внешних раздражений паттерн ЭЭГ, как правило, менялся.

При изучении АСВП было отмечено, что наиболее часто неблагоприятный исход наблюдался при III и IV типе изменений АСВП по классификации J.На11 (1984) в модификации К.Элсбедева (1996). В соответствии с этой классификацией к III типу АСВП относятся значительные изменения: отсутствие волны V и/или волны III; к IV типу — выраженные изменения: отсутствуют все компоненты АСВП, кроме волны I.

В группе больных с неблагоприятным исходом БЛОК было использовано у 60% пострадавших, в группе благоприятного прогноза — у 73,3% больных.

У 15 больных исследовали кислородтранспортную функцию крови. У 10 больных со средним артериальным давлением 80—100 мм рт.ст. показатели кислородного баланса были снижены. В течение 10 суток после начала БЛОК происходила нормализация кислородтранспортной функции крови. У 5 больных с выраженной гемической гипоксией и гипоперфузией на фоне интенсивной терапии среднее АД было снижено до 50—60 мм рт.ст. Достоверных изменений основных показателей кислородного баланса у этой категории больных не было, что, по-видимому, свидетельствовало о низких компенсаторных возможностях крови и, соответственно, кислородобеспечения ткани мозга.

Таким образом, включение БЛОК в комплекс лечения тяжелой черепно-мозговой травмы способствует улучшению кислородтранспортной функции крови и уменьшает степень гипоксических нарушений. Однако, в случае декомпенсированной гемической гипоксии использовать лазерное облучение, по-видимому, нецелесообразно. Этот вывод подтверждают и данные динамического электрофизиологического обследования.

Нейрохирургическое лечение шейно-затылочной травмы

Крючков В.В., Акшулаков С.К., Муханов Т.К.

Областная клиническая больница, г.Алматы, Казахстан

Тяжелая травма, полученная по шейно-затылочному механизму, является уникальной травмой — единственным видом ЧМТ, при которой могут повреждаться как супратенториальные, так и субтенториальные структуры головного мозга, а также верхние шейные позвонки и позвоночные артерии. Механизм получения травмы предопределяет все особенности течения, морфологические изменения и включает совокупность различных клинических форм повреждения мозга.

Нами изучены особенности клинической симптоматики и течение шейно-затылочной травмы у 591 пострадавшего с тяжелой шейно-затылочной травмой: 50 больных с гематомами ЗЧЯ, 509 — с контузионной травмой структур ЗЧЯ и 32 пострадавших с осложненными переломами верхних шейных позвонков. Начальное состояние более чем у половины больных ухудшалось в течение 1-х суток, соответственно оценка по шкале Глазго уменьшалась с $7,4 \pm 3,2$ до $4,8 \pm 1,3$ баллов. Использовали клиничко-неврологический осмотр, специальные рентгенологические методики, компьютерную и ядерно-магнитную томографию, общепринятые нейрофизиологические методы (ЭХО, ЭЭГ), вызванные потенциалы (АСВП, ССВП), измерение супра- и субтенториального внутричерепного давления, регистрацию вертебро-базилярного линейного кровотока.

Оценка полученных данных позволила выявить патологические изменения, определяющие особенности течения шейно-затылочной травмы: сочетание субтенториальных контузионных очагов или гематом с супратенториальными, переломы затылочной кости и верхних шейных позвонков, повреждения шейных межпозвонковых дисков, сосудистые нарушения в вертебро-базилярном бассейне вследствие прямой травмы или вторичной компрессии позвоночных или основной артерии, ранние нарушения ликвороциркуляции, обусловленные отеком поврежденных структур ЗЧЯ с блокадой ликворных путей.

Комплексная оценка всех данных позволяла проводить патогенетически обоснованное лечение — консервативную интенсивную терапию у 330 больных, оперативные методы лечения (супра- или субтенториальную трепанацию с удалением гематом и очагов разможнения по месту приложения травмы и противоудару, стабилизирующие операции на краниовертебральной области) — у 261 больного.

Большое значение придавали нормализации вертебро-базилярного кровотока путем новокаиновых блокад позвоночной артерии. В комплекс консервативных лечебных мероприятий включали дегидратацию, стероиды, иммобилизацию шейно-затылочного отдела.

У 144 больных удалили супратенториальные гематомы и очаги разможнения полюсов лобных и височных долей, возникшие по механизму противоудара. У 39 больных удалили гематомы ЗЧЯ. При явлениях нарастающего гипертензионно-гидроцефального синдрома производили пункцию желудочков мозга с дренированием ликвора. При повышении ВЧД в ЗЧЯ выше 50 мм рт ст выполняли декомпрессионную трепанацию ЗЧЯ. Летальность составила 22% (130 больных).

Таким образом, учитывая особенности патогенеза и течения тяжелой шейно-затылочной травмы, эту категорию больных необходимо выделять в особую группу для проведения патогенетически обоснованного лечения и включения в комплекс лечебных мероприятий таких специальных методов лечения, как иммобилизация шейно-затылочной области, супра- и субтенториальная трепанация черепа с удалением гематом и обработкой контузионных очагов, декомпрессионная трепанация ЗЧЯ при контузионной травме структур задней черепной ямки, дренирование желудочков мозга, стабилизирующие операции на краниовертебральной области.

Клиническое применение нового противоотечного препарата “Раствор эль-лизина эсцината 0,1% для инъекций” у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой.

Зозуля Ю.А., Цымбалюк В.И., Спасиченко П.В., Чайка Л.А.

Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

У 40 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой изучен новый противоотечный препарат, разработанный в ГНЦЛС (г.Харьков) на основе эль-лизина эсцината, который является водорастворимой солью сапонина эсцина из плодов каштана конского и аминокислоты эль-лизина. В водной среде или крови соль эль-лизина эсцината быстро диссоциирует на ионы лизина и эсцина. Эсцин защищает от разрушения лизосомальными гидролазами гликозаминогликаны в стенках микрососудов и окружающей их соединительной ткани, нормализует повышенную сосудисто-тканевую проницаемость, оказывает антиэкссудативное и умеренное обезболивающее действие, повышает тонус вен.

Препарат применяли по 10 мл (8,8 мг эсцина) 2 раза в сутки в подключичную вену через катетер. В особо тяжелых случаях и при пролабировании мозга в рану во время операции применялась максимально допустимая доза 25 мл (22 мг эсцина). Лечение препаратом при острой травме начинали на 1—2-е сутки посттравматического периода и продолжали 6—10 дней до получения стойкого терапевтического эффекта. В процессе лечения препаратом другие противоотечные средства не применялись.

У всех больных получен отчетливый разносторонний положительный клинический эффект, который выявлялся уже через 16—18 часов от начала лечения и отчетливо проявлялся через 24—48 часов. Препарат способствует быстрому регрессу клинической симптоматики и восстановлению функциональной активности головного мозга. Это проявляется быстрым и значительным улучшением общего состояния больных (на 5—8 баллов по ШКГ), уменьшением степени нарушения сознания, двигательных, психоэмоциональных и интеллектуально-мнестических функций, ориентировки, выраженности менингеального синдрома и очаговых неврологических нарушений. Препарат оказывает значительный анальгетический эффект при наличии болевого синдрома травматического генеза, включая и головную боль.

Препарат обладает выраженным и быстрым противоотечным действием. Способствует быстрой резорбции отека мягких тканей черепа, туловища, конечностей; эффект выявляется уже через 5—6 часов от начала лечения, а через 1—2 суток отек клинически не выявляется. Предотвращает развитие массивного отека, компрессии и смещения структур головного мозга, внутричерепной гипертензии, увеличение очага ушиба. У больных с травматическим отеком мозга устраняет или значительно уменьшает пролабирование мозга в рану, выраженность отека (по площади и степени отека), устраняет сдавление и смещение цистерн, желудочковой системы и срединных структур, способствует рассасыванию очагов ушиба мозга, включая их геморрагический компонент, ликвидирует внутричерепную гипертензию. По данным АКТ уже на 3—5 день от начала лечения препаратом отмечается значительное, на 10—30 мм уменьшение перифокальной зоны отека вокруг геморрагических очагов ушиба и интенсивность зоны отека на 10—15 ед Н. Уменьшается размер очагов ушиба как с геморрагическим компонентом, так и без него на 10—20 мм. Небольшие очаги ушиба до 10—15 мм резорбировались полностью и не определялись при АКТ. Вокруг относительно небольших (15—20 мм) очагов ушиба с геморрагическим компонентом перифокальная зона отека вообще не определялась, резорбировалась полностью. У больных, где лечение препаратом начиналось в первые часы с момента травмы, перифокальный отек мозга вокруг очагов геморрагического ушиба не развивался вовсе. Отчетливо уменьшался размер и плотность геморрагического компонента очага ушиба, соответственно на 10—15 мм и 12—32 ед Н. Этому способствует улучшение мозгового кровообращения, обусловленное уменьшением отека мозга, устранением оттока венозной крови с полости черепа.

Препарат повышает и нормализует количество лимфоцитов как в процентном, так и в абсолютном отношении, повышает глобулиновую фракцию белка крови и, прежде всего, гамма-глобулиновую, нормализует альфа- бета-глобулиновые фракции, повышает количество общего белка и, таким образом, оказывает выраженное иммунокорректирующее действие, повышает защитные силы организма, предотвращает развитие воспалительных осложнений. Ни у одного больного, леченного препаратом, не развились в посттравматическом периоде осложнения воспалительного характера.

Препарат обладает гипогликемическим эффектом: ликвидирует стрессовую гипергликемию, снижает уровень углеводов в границах нормы, что у больных с повреждением мозга предотвращает развитие или усугубление явлений ацидоза мозга углубление церебрального дефекта. Препарат не вызывает местных и резорбтивных, а также аллергических реакций при его строго внутривенном введении.

Таким образом, препарат открывает новые возможности в лечении больной с тяжелой черепно-мозговой травмой и его необходимо применять как можно раньше при получении травмы и даже на догоспитальном этапе.

Роль препарата “Юмекс” в лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой

Цымбалюк В.И., Спасиченко П.В.

Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Показанием к применению препарата “Юмекс” у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой являются изменения, возникающие в мозгу при травме, а также особенности фармакодинамики препарата. В посттравматическом периоде у больных нередко возникают акинетические состояния с грубыми мнестическими нарушениями типа функциональной декортикации или акинетического мутизма. Эти состояния, как правило, обусловлены грубыми аксональными повреждениями головного мозга, преимущественно подкорково-стволовых его отделов. Как показали экспериментальные исследования, проведенные в институте нейрохирургии, при черепно-мозговой травме в головном мозге, особенно в подкорково-стволовых отделах, повреждаются дофаминэргические системы и снижается уровень дофамина, обуславливающие ослабление активирующих адренэргических структур и возникновение акинетических состояний. Это обосновывает применение препаратов, повышающих уровень дофамина в головном мозге. Существует два пути решения этой проблемы. Один из них — проведение заместительной терапии препаратами леводопы. Однако действие их кратковременное, эффект от них резкий, не стойкий, трудно дозируемые, обладают рядом побочных эффектов. Другой путь — повышение эндогенного уровня дофамина путем блокады митохондриальной моноаминоксидазы (МАО), метаболизирующей дофамин. Таким препаратом, избирательно блокирующем МАО типа Б и повышающем уровень дофамина в мозгу, является препарат “Юмекс” (международное название селегелин) фирмы Санофи. Юмекс обеспечивает селективную защиту имеющегося уровня дофамина, увеличивает обратный захват дофамина нейронами и снижает его катаболизм.

Под нашим наблюдением находилось 26 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой, у которых в посттравматическом периоде развились акинетические состояния. После окончания реанимационных мероприятий и стабилизации витальных функций, проведенная реабилитационная терапия не давала должного эффекта. У больных отмечалась лишь незначительная реакция на внешние раздражения и попытка словесного ответа; лишь вяло следят глазами за окружающим; мышечный тонус диффузно снижен; в постели лежат неподвижно: поворачиваются медперсоналом. Больные как бы застыли в таком состоянии. Таким больным в комплекс реабилитационных мероприятий включали Юмекс, начиная с 10 мг в сутки, с постепенным повышением до 20 мг. У больных в пределах 5—7 дней значительно улучшалось общее состояние, уменьшалась глубина нарушения сознания до легкого оглушения или ясного сознания, повышался мышечный тонус и двигательная активность, восстанавливались движения в конечностях и глотание, начинали самостоятельно поворачиваться в постели, садиться, ходить. Эффект достигнут у всех больных.

Другим показанием к применению Юмекса являются мнестические нарушения, неизбежно развивающиеся в посттравматическом периоде. В гамме мнестических нарушений на первый план выступают низкий уровень интеллекта, нарушение почерка и памяти, особенно на ближайшие события, способности к запоминанию и обучению, а также психоэмоциональные нарушения, преимущественно депрессивные и тревожные состояния, и неадекватность поведения. Юмекс улучшает интеллект больного, память, запоминание и обучаемость, концентрацию внимания; повышает моторную и инструментальную активность; уменьшает уровень тревожности и депрессии, неадекватности поведения, улучшает настроение и поведение, готовность к социализации.

Отмеченные выше положительные клинические эффекты обусловлены широким спектром действия Юмекса на нейромедиаторные взаимоотношения в ЦНС, значительно изменяющие корковую и корково-подкорковую нейродинамику. Помимо повышения уровня дофамина в мозгу, особенно в корковых и подкорковых его отделах, Юмекс обладает и другими положительными биологическими эффектами (нейротрофический, нейропротекторный, антиоксидантный и др.).

Третим основанием для применения Юмекса у пострадавших, особенно с поражением подкорковых структур мозга, является предупреждение развития явлений паркинсонизма в посттравматическом периоде, который развивается в 100% случаев. Юмекс, повышая уровень дофамина в подкорковых структурах головного мозга, предотвращает развитие явлений паркинсонизма или делает их незначительно выраженными, способствует сохранению работоспособности пострадавших.

Таким образом Юмекс является эффективным препаратом в комплексном лечении больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Препарат устраняет явления акинезии, улучшает когнитивные функции, повышает умственную работоспособность, уменьшает выраженность мнестических нарушений, предупреждает развитие явлений паркинсонизма в посттравматическом периоде.

Функціональна нейрохірургія

Нейрохірургічні методи лікування хворих на епілепсію з психічними порушеннями

*Лапоногов О.О., Антоненко В.Г., Матюк М.Г., Медведєв Ю.М., Лебедь В.В.,
Костюк К.Р.*

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Клінічними проявами епілепсії є не тільки судомні напади або їх еквіваленти, а й різноманітні психічні розлади, які, як правило, посилюються в міру прогресування захворювання.

Нами проведено 537 операцій 372 хворим на епілепсію. У більшості хворих, які поступали для хірургічного лікування, спостерігали відхилення у психічному статусі. Виявлено зниження інтелекту — погіршення аналітико-синтетичної функції, в'язкість мислення, схильність до деталізації та деякі інші. Ці порушення коливались у межах від помірно виражених до ознак грубої епілептичної недоумкуватості. Спостерігали також виразні мнестичні порушення, насамперед словесної пам'яті, менше страждала зорова пам'ять. Емоційні порушення проявлялись у вигляді підвищеної дратливості, схильності до нападів гніву, у деяких хворих відзначали зниження критики, інколи з гіперсексуальністю. Грубі емоційні розлади зі значною агресивністю, дисфорією зафіксовані у 20,5% хворих на епілепсію.

Після операції — кріодеструкції мигдалеподібного тіла спостерігали регрес психічних розладів психоемоційної сфери у 78,2% з її нормалізацією лише у 4% хворих. У 56% хворих значно поліпшились інтелектуальні функції. У більшості оперованих хворих нормалізувалася поведінка. У 19,3% значно зменшились емоційні розлади, явища агресивності та дисфорії. Розгальмованість із гіперсексуальністю, що спостерігались у 2% хворих, регресували на протязі 1—2 років.

У нашому відділенні прооперовано 147 дітей з епілепсією, котрим виконано 202 операції. У 68 дітей операції кріодеструкції мигдалеподібного тіла поєднували з трансплантацією ембріональної нервової тканини у мозкові структури.

У 42 хворих нейротрансплантат введено в кору лобової ділянки, у 14 — в мигдалеподібне тіло, у 12 дітей — у хвостате ядро.

17 хворим проводили лише трансплантацію ембріональної нервової тканини. У всіх цих хворих поряд з генералізованими судомними нападами від декількох на місяць до 10—15 на добу відзначали психічні розлади різного ступеня вираженості.

Ми виявили, що одна лише трансплантація ембріональної нервової тканини може впливати на епілептичні напади та психічні порушення. Так після нейротрансплантації у 12 дітей частота судомних нападів зменшилась у 2—3 рази, у 4 хворих судомні напади припинилися. У 9 дітей відзначено прискорення розвитку. Це проявлялось у з'яві мови, збагаченні словникового запасу, покращенні пам'яті. Майже у всіх хворих з агресивністю, розгальмованістю спостерігали чітке зменшення цих явищ. Аналіз результатів показує, що такого поліпшення стану можна досягти шляхом трансплантації нервової тканини як у мигдалеподібне тіло, так і в кору лобової частки.

Проведене дослідження засвідчує, що операції кріодеструкції мигдалеподібного тіла та нейротрансплантація не тільки невілюють епілептичні напади або зменшують їх частоту та вираженість, а й значно поліпшують психічний стан хворих і зупиняють прогресування психічних порушень у хворих на епілепсію, що проявляється в підвищенні інтелектуально-мнестичних показників, зниженні агресивності та збудженості. Ступінь регресу психічних розладів у післяопераційний період залежить від давності захворювання та виду епілептичних нападів.

Прогнозирование течения послеоперационного периода у больных, оперированных по поводу эпилепсии

Григорук П.Т., Мосийчук С.Н., Григорук А.П., Рудзей В.В., Бершадская Н.А., Витько Е.В., Иванова Н.А.

*Нейрохирургическое отделение по хирургическому лечению эпилепсии
ЛПО “МКПНЦ”, Днепропетровск, Украина*

Нами были обследованы 271 больной эпилепсией и судорожными синдромами, которым была сделана операция — резекция височной доли. Среди оперированных мужчин было 146, женщин 125; операция на правой височной доле произведена 80 мужчинам и 58 женщинам, а на левой — 66 мужчинам и 67 женщинам. Возраст больных — от 6 до 58 лет. При выявлении этиологии припадков оказалось, что на первом месте у мужчин были различные виды черепно-мозговых травм, на втором — последствия нейроинфекций. У женщин на первом месте были последствия нейроинфекций, на втором месте — последствия перенесенных черепно-мозговых травм. Реже причиной приступов были опухоли головного мозга (у 16 больных), интоксикации ЦНС (у 9) и у 8 пациентов этиологический фактор выявить не удалось.

Во время операции при макроскопической оценке мозга у больных с последствиями ЧМТ установлено, что он был пастозным, отечным, с белесоватыми наложениями по ходу сосудов на паутинной оболочке. ЭКОГ в различных участках височной доли (чаще в передних и средних) регистрировала грубую высокоамплитудную медленно-волновую активность, полиморфизм, иногда — высокую ирритацию коры мозга без региональных отличий с эпилептиформной активностью до 600—800 мкВ. По мнению В. Пенфилда и Т. Эриксона (1949), “в области коры, охваченной разрядом, вызывающим припадки, происходит усиленное кровообращение и набухание сосудов”. При гистологическом исследовании операционного материала отмечались периваскулярный и перицеллюлярный отек глии, губчатый отек, инфильтрация глии лимфоидными клетками, очаговые периваскулярные и перицеллюлярные кровоизлияния. В прилежащем к резецированным участкам отделах мозга при ЭКОГ были выявлены ирритативные изменения, которые уменьшались при удалении от очага эпилептиформности. Наши данные совпадают с точкой зрения В. Пенфилда и Т. Эриксона, которые пишут: “Более отдаленные области (от очага) коры у человека не обнаруживают изменений кровообращения”. У этих больных до операции, по данным ЭхоЭГ, выявляли нарушение ликвородинамического равновесия, внутричерепную гипертензию, а на ПЭГ — повышение ликворного давления до 200 мм. вод. ст. и выше. Послеоперационный период у них сопровождался сильной головной болью из-за внутричерепной гипертензии, для уменьшения которой приходилось делать разгрузочную люмбальную пункцию. Но, обнаружив такие макро- и микроскопические изменения (при экспресс-биопсии), можно было предполагать именно такое течение послеоперационного периода, поэтому больным с 1-го дня следует назначать дегидратационную терапию (магния сульфат, альбумин, 10%, раствор натрия хлорида, 40% раствор глюкозы).

У больных с последствиями нейроинфекции и судорожным синдромом при макроскопической оценке мозг чаще был атрофичным с различной величины кистами, со спайками и сращениями между твердой и паутинной оболочками мозга. До операции у этих пациентов по данным ЭхоЭГ и ПЭГ, внутричерепное давление составляло 120 мм. вод. ст. и ниже, наблюдалась и внешняя гидроцефалия различной степени выраженности. При гистологическом исследовании у них выявляли значительные изменения астроцитарных клеток, глиоз, формирование кист, реже — и перицеллюлярный и периваскулярный отек и кровоизлияние. ЭКОГ регистрировала негрубую ирритацию корковых нейронов, легкий диффузный полиморфизм с единичными островолновыми элементами. После достаточной резекции очага эпилептиформности патологических форм эпилептиформности не выявляли, отмечалось лишь небольшое снижение ирритации и преобладание альфа-активности в прилежащих отделах лобной и теменной доли, нижних отделов центральных извилин и др. Послеоперационный период у этих больных протекал значительно легче и почти никому из них не приходилось в послеоперационный период делать разгрузочную люмбальную пункцию или назначать дегидратационную терапию.

Что касается других малочисленных групп больных (последствия интоксикации, неустановленной этиологии), то прогнозирование их ведения в послеоперационный период также зависело от макроскопической оценки мозга и данных экспресс-биопсии. Все вышеизложенное касалось больных, у которых операция протекала без каких-либо осложнений.

Таким образом, при прогнозировании и выборе тактики лечения у больных, оперированных по поводу эпилепсии и судорожных синдромов различной этиологии, необходимо учитывать данные ЭхоЭГ, ПЭГ и ЭКОГ, а также макроскопической оценки мозга и экспресс-биопсии.

Комбинированные методы нейрохирургического лечения эпилепсии у детей

Лапоногов О.А., Антоненко В.Г.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Нами были прооперированы 150 больных эпилепсией детей в возрасте от 1,2 до 14 лет. В возрасте до 4 лет было 35 больных, от 5 до 9 лет — 58, от 10 до 14 лет — 57 больных. Этим больным были проведены 206 операций (криоамигдалэктомий одноочаговых — 112, криоамигдалэктомий двухочаговых — 67, продольных криогиппокампотомий — 6, трансплантаций эмбриональной мозговой ткани в различные структуры мозга — 68, шунтирующих операций — 4).

Показаниями к операции являлись прежде всего частые эпилептические припадки (от нескольких приступов в месяц до 100 в сутки), не поддающиеся лечению медикаментозными средствами, а также наличие психоэмоциональных и выраженных интеллектуально-мнестических нарушений.

Наиболее часто мы применяли криоамигдалэктомию различного объема (всего 179 операций). 56 больным произведены различные комбинированные нейрохирургические вмешательства: уни- и билатеральная одно- и двухсторонняя криоамигдалэктомия, различные комбинации операций криодеструкции миндалевидного комплекса, продольной криогиппокампэктомии, трансплантации эмбриональной нервной ткани в различные структуры мозга, ликворшунтирующие операции.

Анализ результатов свидетельствует о том, что двухочаговая криоамигдалэктомия в первую очередь показана больным с эпилептическими припадками и дисфорическими расстройствами, раздражительностью, агрессивностью, так как деструкция латеральной части миндалевидного ядра влияет прежде всего на частоту эпилептических припадков, а воздействие на медиальные его отделы устраняет или снижает дисфорические расстройства.

Наиболее эффективна в отношении эпилептических припадков и психических нарушений операция трансплантации нервной ткани в медиальную часть миндалевидного ядра с криодеструкцией его латеральной части. Следует отметить, что у больных у которых трансплантация произведена в медиальную часть ядра при криодеструкции его латеральной части рецидив эпилептических припадков наблюдался в 2 раза реже, чем при других операциях. Вероятно, что такое воздействие на обе части ядра влияет на механизмы возникновения эпилептических припадков больше, чем криодеструкция его латеральной части и нейротрансплантация в другие структуры. Изолированная нейротрансплантация оказывает больший эффект на интеллектуально-мнестические функции. Не установлено четкой закономерности между исчезновением или урежением припадков и структурой в которую имплантирован трансплантат (кора мозга, миндалевидное ядро, хвостатое ядро).

Высокоэффективными являются ликворшунтирующие операции у больных эпилепсией с арезорбтивной гидроцефалией и внутричерепной гипертензией при повышении ликворного давления более 200 мм вод. ст.

Таким образом, можно заключить, что комбинированные нейрохирургические вмешательства, воздействуя на различные звенья патомеханизма развития эпилепсии, позволяют у 75% больных эпилепсией детей устранить или уменьшить частоту и силу эпилептических припадков, а у 90% — уменьшить выраженность психических нарушений.

Судомный синдром у клініці невідкладної нейрохірургії

Ільчишин В.В., Зозуля А.І.

Лікарня швидкої медичної допомоги, м.Київ, Україна

Судомний синдром часто зустрічається в практиці невідкладної нейрохірургії і може виникати внаслідок різних причин. Це можуть бути гострі судинні, запальні чи травматичні ураження

головного мозку. Як правило, вони потребують невідкладної нейрохірургічної допомоги. Слід наголосити, що судомні напади часто допомагають діагностиці локалізації вогнища ураження мозку. Це пов'язано з тим, що після закінчення судомного нападу у хворих залишаються, з'являються або наростають вогнищеві (фокальні) симптоми в вигляді геміпарезу, афазії та інших порушень. Епілептичні напади можуть бути не тільки фокальними але й генералізованими. Останні протікають значно важчий перебіг.

Під нашим наглядом знаходилися 56 хворих із судомним синдромом, які були госпіталізовані в клініку невідкладної нейрохірургії. З них 32 з важкою черепно-мозковою травмою (ВЧМТ). У 8 хворих був діагностований важкий забій головного мозку, у 24 — гострі внутрішньочерепні гематоми (у 5 — епідуральна, у 7 — субдуральна, у 10 — внутрішньомозкова).

Із додаткових методів дослідження нами були використані МРТ, АКТ головного мозку, УЗДГ, рентгенографія черепа.

Складність діагностики внутрішньочерепних гематом була зумовлена різними причинами: грубим порушенням свідомості і відсутністю анамнестичних даних, наявністю супутньої алкогольної інтоксикації, поєднанням внутрішньочерепних гематом із забоем головного мозку.

Слід зазначити, що розвиток гематом був стадійним, фазовим. Симптоми здавлювання мозку проявлялися залежно від локалізації гематоми, її об'єму, типу, вираженості загально-мозкових і стовбурових порушень. Найчастіше ми реєстрували контрлатеральний геміпарез при епідуральних та внутрішньомозкових гематомах, рідше — при субдуральних. Навпаки, мідріаз на стороні гематоми ми частіше спостерігали при субдуральній та внутрішньомозковій гематомах, рідше при епідуральній. "Світлий проміжок", брадикардія спостерігалися переважно епідуральній гематомі.

При епідуральній гематомі найчастіше виявляли крововилив у скроневої ділянці, рідше — у лобовій і потиличній.

Більша частина цих крововиливів продовжує поширюватися після травматичного ушкодження, і внаслідок цього розвивається гостре здавлювання мозку. Це вимагає негайного хірургічного втручання.

Субдуральні гематоми частіше спостерігалися при травматичних ушкодженнях мозку, особливо з переломами черепа. Внутрішньомозкові гематоми частіше виявляли в лобових і скроневих частках мозку, траплялися і множинні крововиливи.

При епі- та субдуральній гематомах частіше вогнищеві епілептичні напади, які з часом могли генералізуватися. При внутрішньомозкових гематомах напади мали важкий розгорнутий характер. Вони характеризувалися раптовим початком, важким загальним станом, менінгеальним синдромом. У 3 хворих з внутрішньочерепними гематомами нами спостерігався епістатус. Дані додаткових дослідження свідчили про наявність паренхіматозного внутрішньомозкового крововиливу (скронево-пристінковий крововилив).

При забоях головного мозку напади здебільшого, також мали генералізований характер.

Таким чином, судомні синдроми, що розвиваються при гострих ЧМТ, неоднорідні. Відмінності стосуються форми і частоти нападів, їх еволюції, перебігу періоду. Встановлення причин епілептичних синдромів базуються, головним чином, на розпізнаванні основного захворювання, яке визначає прогноз і тактику лікування. Епілептичні напади, як правило, пов'язані з декомпенсацією мозкових функцій, яка може розвинути гостро, і протягом декількох хвилин приглушення змінюється на кому з порушенням функцій життєво важливих органів і систем. Одночасно з порушенням свідомості можуть з'явитися, фокальні та помірні стовбурові симптоми.

Комбинированное нейрохирургическое лечение больных паркинсонизмом

Пятикоп В.А.

Харьковский государственный медицинский университет, г.Харьков, Украина

Общепризнанным является тот факт, что в основе патогенеза паркинсонизма лежит недостаточная продукция дофаминергическими структурами, в частности черной субстанцией, дофамина.

Учитывая это обстоятельство, и проводили обоснование консервативной терапии, которая носит симптоматический, заместительный характер. Для восполнения дефицита дофамина назначали такие препараты как леводопа, мадопар, синемет, наком и др. Однако их длительное

применение приводит к быстрой адаптации организма к экзогенному дофамину, снижению уровня секреции дофамина дофаминергическими структурами и, как следствие, увеличению дозировки препаратов.

Первые попытки нейрохирургического лечения паркинсонизма основывались на использовании деструктивных методов, которые также можно отнести в разряд симптоматических. Такие операции позволяют разрушить патологические руброталамические и дендроталамические связи. Однако многолетний опыт стереотаксических криоталам- и субталамэктомий свидетельствует о нередких рецидивах в ранний и отдаленном послеоперационный период, составляющих соответственно 4 и 9% (Э.И.Кандель, 1981).

Этиопатогенетический подход в нейрохирургическом лечении паркинсонизма знаменуется научной разработкой и клиническим внедрением метода трансплантации эмбриональной нервной ткани (ЭНТ), предложенного Bauckland в 1981г., в дальнейшем получившего развитие в исследованиях В.И.Цымбалюка, О.А.Лапоногова, Н.П.Бехтеревой, С.В. Савельева и др.

На кафедре нейрохирургии Харьковского государственного медицинского университета разработан метод комбинированного лечения паркинсонизма (решение о выдаче патента на изобретение № 97062709 от 26.02.98 г.), заключающийся в стереотаксической криодеструкции вентролатерального ядра зрительного бугра с последующей нейротрансплантацией криоконсервированной эмбриональной мозговой ткани (КЭМТ) и локальной ее лазеростимуляцией.

Под нашим наблюдением находились 78 больных паркинсонизмом, из них 45 мужчин и 33 женщины. Возраст больных колебался от 36 до 72 лет. По формам заболевания больные распределялись следующим образом: ригидная — 19 больных, дрожательная — 18, ригидно-дрожательная — 21, дрожательно-ригидная — 20. 58 больным произведена криоталамэктомия вентролатерального ядра, 8 из них — двусторонняя; 15 — комбинированная операция с нейротрансплантацией ЭМТ, 5 — комбинированная операция с лазеростимуляцией пересаженной КЭМТ.

Анализируя результаты проведенного нейрохирургического лечения больных паркинсонизмом, следует отметить следующее. Эффект от стереотаксической криоталамэктомии в виде нормализации мышечного тонуса и снижения тремора отмечен у 88% больных, преимущественно ригидной и ригидно-дрожательной формами заболевания.

У 20 больных, которым было проведено комбинированное лечение (сочетание криоталамэктомии с нейротрансплантацией КЭМТ — 15, а также с последующей лазеростимуляцией — 5). За истекшие 3 года после операции рецидивы не отмечались. У 13 больных отмечена полная нормализация мышечного тонуса на противоположной операции стороне, у 4 — регресс тремора, у 3 — значительное улучшение в виде снижения тремора и восстановления нормального мышечного тонуса, а также снижения дозировки антипаркинсонических препаратов.

Таким образом, полученные результаты позволяют считать, что дальнейшая разработка комбинированного лечения больных паркинсонизмом с трансплантацией КЭМТ является целесообразной и перспективной в практической нейрохирургии.

Общесистемный подход к стереотаксической и функциональной нейрохирургии нейромоторных дискинезий и эпилепсии

Скупченко В.В., Любимов А.Н., Алексеев Г.Н., Сысоев В.А.

Медицинский университет, г.Самара, Россия

Опыт хирургического лечения нейромоторных дискинезий (НМД) и эпилепсии на основании положений фазотонной нейродинамической концепции структурно-функциональной организации мозга (В.В.Скупченко, 1985—1997) позволяет сделать вывод о том, что патофизиологические механизмы возникновения и развития нейромоторных дискинезий и эпилепсии близки, так как имеют ряд принципиально общих признаков.

Общей чертой патогенеза НМД и эпилепсии является перманентно текущий или пароксизмально возникающий нейродинамический моторно-вегетативный дисбаланс в виде дезинтеграции, гиперинтеграции, резонанса тонических и фазических, соматических и вегетативных частей топологически ограниченной группы фазотонов или всей фазотонной конструкции мозга.

Патофизиологическую основу НМД составляет фазотонная нейродинамическая дезинтеграция, преимущественно соматических частей фазотонов о развитии резонансных процессов в патологически автономизированных частях.

Патофизиологической основой эпилептических припадков является пароксизмально возникающая парциальная или генерализованная фазотонная гиперинтеграция с развитием резонансных процессов как в соматических, так и в вегетативных частях фазотонов.

Феноменология НМД и эпилептических припадков определяется последовательностью вовлечения в патологический процесс различных отделов фазотонов и степенью генерализации и фазотонной конструкции мозга.

Новая логика нейродинамической структурно-функциональной организации моторно-вегетативной регуляции позволяет с единых методологических позиций оценить диапазон патологических состояний, рассматриваемых в рамках НМД и эпилепсии, а также открывает возможность создания общей патофизиологической основы для классифицирования перманентных и пароксизмальных дискинетических нарушений.

Полагаем, что лечебный эффект, создаваемый стереотаксическими вмешательствами при НМД и эпилепсии обусловлен выведением частей фазотонов из патологических резонансных состояний.

В комплексном лечении больных эпилепсией при наличии признаков гидроцефального синдрома применяли ликворшунтирующие операции (ЛШО). В ряде случаев ЛШО были использованы в качестве самостоятельного метода хирургического лечения. Патогенетическим обоснованием ЛШО является ликвородинамическая коррекция патологически устойчивого нейродинамического паттерна путем увеличения ликворного пассажа.

Хирургическое лечение травматической эпилепсии

Зотов Ю.В., Касумов Р.Д., Кравцова С.В.

*Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А.Л.Поленова,
г. Санкт-Петербург, Россия*

Травматическая эпилепсия принадлежит к тяжелым и весьма распространенным последствиям черепно-мозговой травмы (ЧМТ).

Несмотря на большое количество литературных данных, многие вопросы, касающиеся травматической эпилепсии, до сих пор остаются спорными и требуют дальнейшего изучения.

Под нашим наблюдением находились 123 больных. Из них 114 больных имели в анамнезе ЧМТ, преимущественно ушиб головного мозга тяжелой степени. Больных с эпилепсией было 80 и их мы подразделили на 2 группы. 1-ю группу составили 37 больных с эпилепсией, преимущественно травматической этиологии, без нарушения целостности костей черепа; во 2-ю группу вошли 43 больных с последствиями тяжелой ЧМТ, трепанационным дефектом. Контрольную группу составили 43 больных с последствиями тяжелой ЧМТ, дефектом черепа, но без эпилептического синдрома.

Оперативное вмешательство провели у 116 больных. Характер произведенных операций был различным.

Всех больных с трепанационным дефектом черепа оперировали. При этом 43 больным контрольной группы произвели краниопластику. У 43 больных с последствиями ЧМТ, дефектом черепа и эпилептическим синдромом объем операции определяли клиническими и электрофизиологическими данными. В ходе операции выполняли электрокортикографию. Характер оперативного вмешательства значительно различался у разных больных. Это объяснялось тем, что различным было повреждение мозга и его оболочек в острый период ЧМТ, что определяло индивидуальные особенности эпилептогенеза, выявляемые при ЭЭГ-исследовании. Производили следующие типы операций: менингоэнцефалолиз, разъединение спаек, вскрытие и опорожнение субарахноидальных кист; при выявлении коркового эпилептического очага его удаляли. Если у больного имелся протокриловый трансплантат, во время операции его удаляли. Завершающим этапом хирургического лечения этих больных являлась краниопластика, для которой использовали костные трансплантаты, консервированные в растворах формалина слабых концентраций. Основное преимущество аллокраниопластики перед пластикой эксплантатами предопределяется тем, что костные трансплантаты являются стимулятором процесса костеобразования со стороны тканей реципиента, сами служат источником новообразования костного генерата и в сроки 1,5—3 года костный трансплантат замещается собственной костью.

У 24 больных височной эпилепсией, преимущественно травматической этиологии, не имеющих нарушения целостности костей черепа, провели операцию. Производили костно-пластическую трепанацию черепа, электрокортикографию, у ряда больных — электросубкортикографию,

удаление эпилептического очага. Полюс височной доли удаляли субпиально, у большинства больных удаляли и медиобазальные височные структуры: гиппокампову извилину, Аммонов рог, миндалевидное ядро. У 12 больных этой группы во время операции производили вентрикулопункцию, которая позволяла более четко локализовать эпилептический очаг на электрокортикограмме. Ткани, удаляемые в ходе оперативного вмешательства, направляли для микроскопического и биохимического исследования.

Несмотря на успехи лечения травматической эпилепсии, остается большое число больных, которым “классическое” хирургическое лечение не показано. В этой связи продолжается поиск новых методов лечения и совершенствование известных. Одним из таких методов является ультразвуковое “озвучивание” эпилептического очага. Мы сочли целесообразным применить данный способ у больных эпилепсией с локализацией эпилептического очага в функционально значимых зонах: обширные эпилептические очаги в сенсомоторной области, речевых зонах. При этом на эпилептический очаг оказывали воздействие ультразвуковой энергией частотой 25 — 28 кГц в течение 25 — 30 с с положительным результатом. В настоящее время имеется небольшое число наблюдений, однако ясно, что вышеописанный метод лечения заслуживает дальнейшего изучения в различных аспектах.

Судорожные синдромы у больных с сосудистой патологией головного мозга

Григорук П.Т., Григорук С.П., Григорук А.П., Симоненко О.В., Холодков К.А.

Нейрохирургическое отделение по хирургическому лечению эпилепсии и ангионейрохирургическое отделение ЛПО “МКПНЦ”, г. Днепропетровск, Украина

По данным некоторых авторов, занимающихся проблемой эпилепсии (А.Г. Земская), у каждого 10-го больного причиной заболевания является различная сосудистая патология головного мозга.

За последние 10 лет в отделении хирургического лечения эпилепсии и ангионейрохирургическом отделении Днепропетровского ЛПО “МКПНЦ” лечилось 94 больных с сосудистой патологией головного мозга и судорожными синдромами в возрасте от 11 до 65 лет. Среди них мужчин было 51, женщин — 43 человека. Заболевание проявляется в возрасте от 41 до 60 лет (66 больных).

Среди нозологических форм наиболее часто встречались АВМ как у мужчин (19), так и у женщин (13), на 2-м месте были мешотчатые аневризмы (у 16 мужчин и 11 женщин).

Реже причинами приступов являлись патологическая извитость внутренних сонных и позвоночных артерий, атеросклероз сосудов головного мозга и окклюзивные процессы в магистральных сосудах головного мозга.

Чаще всего наблюдались генерализованные припадки (у 28 больных), моторные и чувствительные джексоновские (у 21-го), реже — адверсивные и вегетовисцеральные (по 10 больных) и височные эквиваленты (состояние уже виденного и никогда не виденного — у 3 больных). При этом генерализованные, адверсивные припадки чаще встречались при нарушении кровообращения в системе передней и средней мозговых артерий, при локализации в ней аневризмы и ее разрыве. Джексоновские моторные и сенсорные припадки чаще отмечались у больных с АВМ и МА в основном средней мозговой артерии. Генерализованные припадки также отмечались у больных атеросклерозом сосудов головного мозга и с окклюзионными процессами в системе ВСА. При разрыве аневризм припадки были чаще генерализованного характера, а также моторные и сенсорные с последующими гемипарезами и гемигипестезией. Если больные выходили из геморрагического периода, то эпилептические припадки у них были также генерализованными, но чаще в сочетании с мальми, психомоторными и дизцефальными, вегетососудистыми.

При ангиографическом исследовании у больных выявляли септальный стеноз ВСА, патологическую извитость ПА, атеросклеротические бляшки ВСА (одной или обеих), АВМ, изгибы, удлинения, петли ВСА, заднюю трифуркацию, латеральное смещение устья ПА, симптомы “обкрадывания” и др.

При компьютерном томографическом исследовании у больных, перенесших разрыв АВМ или МА, выявляли — гиподенсивный очаг, часто расширение желудочковой системы и подпаутинных пространств на уровне лобной, теменной и височных долей, что свидетельствует о развитии умеренно выраженного атрофического процесса вследствие перенесенных субарахноидальных кровоизлияний, несомненно связанных с хронической ишемией, обусловленной шун-

тирования крови через внутренние сосуды АВМ. Наши данные совпадают с данными Ю.В. Дубикайтис, Н.В. Шулетова (1988).

На ЭЭГ у больных с АВМ и МА обнаруживают грубые, негрубые и умеренные изменения с дезорганизацией альфа-ритма, островолновыми элементами, низковольтными эпизодами, снижением депрессии альфа-ритма, а также раздражение глубинных отделов мозга (после САК), ирритацию корковых нейронов, дисфункцию верхнестволовых структур без четкой латерализации, иногда четкий очаг патологической активности (у больных с джексоновскими моторными припадками после разрыва МА и инсульта - умеренные ирритативные изменения без четкой латерализации) при атеросклерозе сосудов головного мозга, "плоский вариант" ЭЭГ с преобладанием диффузной полиморфной медленноволновой активности (последствие инфаркта мозга).

На РЭГ у ряда больных отмечались венозная дисфункция различной степени выраженности, кровенаполнение сосудов головного мозга (асимметрично), тонус сосудов был изменен по гипертоническому типу.

Больным с АВМ, МА, окклюзивными процессами, септальным стенозом, а также с петлеобразованием, удлинением ПА и ВСА и другим проводили оперативное лечение: устранение деформации ВСА, перевод артерии в другое ложе, клипирование МА, десимпатизацию и перевязку щитошейного ствола, наложение экстракраниального микрососудистого анастомоза, удаление внутримозговых гематом и др. Анализ результатов лечения, динамика приступов и данные ЭЭГ будут представлены во втором сообщении.

Хроническая электростимуляция глубоких структур головного мозга в лечении больных паркинсонизмом

Арора М., Шабалов В.А., Архипова Н.А., Буклина С.Б., Сафронов В. А.

Институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, Москва, Россия

Хроническую электростимуляцию (ЭС) подкорковых структур с целью торможения тремора и снижения ригидности стали применять сравнительно недавно. А.Л. Venabid с соавторами (1991) сообщил о положительных результатах хронической высокочастотной ЭС вентрального промежуточного ядра таламуса (V.im.) у 26 больных с дрожательной и дрожательно-ригидной формами паркинсонизма. У 90% больных было получено полное или значительное торможение тремора в контралатеральных конечностях. Побочные эффекты в виде дизартрии и нарушения координации были отмечены у 6 больных, и после снижения амплитуды стимуляции полностью регрессировали. В последние 3 года стали появляться сообщения о хронической электростимуляции субталамического ядра (Sth) и медиального отдела бледного шара (Pm) у больных с акинетической формой паркинсонизма. Предварительные результаты свидетельствовали о выраженном положительном влиянии высокочастотной ЭС этих структур на брадикинезию, ригидность и нарушения ходьбы (Venabid A.L. с соавторами, 1994).

В Институте нейрохирургии с 1994г. оперировано 20 больных дрожательно-ригидной, акинетико-ригидной и ригидно-дрожательной формами паркинсонизма. Все больные до и после операции, а также в катамнезе были обследованы по международной шкале CAPIT с применением видео-регистрации. У 10 больных произведена деструкция (Д) глубоких структур головного мозга. В 7 случаях произведена V.op\V.im- ядер таламуса, в 3 случаях Pm. В параллельной группе у 10 больных произведена хроническая ЭС глубоких структур головного мозга, из которых в 8 случаях произведена имплантация отечественных хронических электродов в V.im. -ядро таламуса, в 2 случаях — в Sth. Хроническая высокочастотная ЭС приводила к полному или выраженному торможению тремора в контралатеральных конечностях, а также регрессу брадикинезии и ригидности с двух сторон у больных с акинетико-ригидной формой паркинсонизма. Обращало внимание увеличение длительности действия ДОПА-содержащих препаратов на фоне хронической ЭС подкорковых структур и снижение суточной дозы этих препаратов. По сравнению с Д, у пациентов с ЭС, наблюдались менее грубые изменения при нейропсихологической и нейрофизиологической оценке в раннем послеоперационном периоде и в катамнезе. Результаты обследования позволили объективизировать положительный клинический эффект хронической ЭС подкорковых структур. Сравнение результатов данного метода с эффектом традиционной VL-таламотомии позволяет рекомендовать хроническую ЭС как метод выбора в лечении больных паркинсонизмом старшего возраста, а также при выраженных двусторонних проявлениях

заболевания, особенно при акинетико-ригидной форме. Обсуждаются возможные механизмы положительного влияния хронической ЭС подкорковых структур на двигательную патологию больных паркинсонизмом, а также варианты хирургической техники.

Нейротрансплантация у больных паркинсонизмом (катамнестический анализ)

**Шабалов В.А., Угрюмое М.В., Шток В.Н., Федорова Н.В., Степаненко А.Ю.,
Попов А.П., Архипова Н.А., Шевченко И.Г., Захарова Л.А., Буклина С.Б.**

*Институт нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко РАМН, Институт биологии развития РАН,
РМАПО, Москва, Россия*

Представлены результаты обследования и лечения 11 больных с ригидо-дрожательной и акинетико-ригидной формами паркинсонизма. С 1991г. этим больным было проведено 13 нейро-трансплантаций клеточной суспензии эмбрионального среднего мозга в головку хвостатого ядра и скорлупу с одной стороны (2 больных оперированы с двух сторон через 2 и 3 года после первой операции). Все больные до операции и в динамике в послеоперационном периоде были обследованы согласно международному протоколу CAPIT с видеорегистрацией двигательных тестов. Им проводили также ЭЭГ и нейропсихологическое обследование. Троим больным до операции, а также через 6, 12 и 18 месяцев после операции произведено обследование с помощью позитронно-эмиссионной томографии с флюородопой, которое подтвердило увеличение накопления данного маркера в зонах трансплантации.

В послеоперационном периоде отмечено нарастающее увеличение длительности действия ООРА-содержащих препаратов, снижение их суточной дозы, уменьшение выраженности медикаментозных дискинезий, а также нарастание скорости выполнения стандартных двигательных тестов. В послеоперационном периоде обращала на себя внимание своеобразная динамика ЭЭГ с четкой стадийностью, совпадающей с изменениями в неврологическом и нейропсихологическом статусе.

Двум больным спустя 1 и 1,5 года произведены дополнительные стереотаксические вмешательства на вентро-оральной группе ядер таламуса и на медиальной членике бледного шара в связи с патоморфозом заболевания после нейротрансплантации.

Обсуждаются вопросы методики и тактики проведения нейротрансплантации, возможные механизмы влияния дофаминергической нервной ткани трансплантата на патогенез паркинсонизма, возможности комбинированного нейрохирургического лечения больных паркинсонизмом, а также особенности иммунологических реакций после операции.

Отдаленные результаты стереотаксической трансплантации фетально-ксеногенной ткани в лечении больных паркинсонизмом

Лебедев В.В., Войтына С.В.

НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, Москва, Россия

Изучали отдаленные результаты хирургического лечения паркинсонизма после одновременной криодеструкции вентро-латерального ядра зрительного бугра и трансплантации фетально-ксеногенной нервной ткани. В качестве фетальной части трансплантата использовали ткани вентральной части среднего мозга и базальных ганглиев переднего мозга плодов человека, полученных в результате аборт между 14-й и 18-й неделями беременности. Для ксенотрансплантации использовали нейрогенную закладку мутанов MolCb 0go80r1n1a telapo@a81eg. Мозговую ткань плода перед операцией смешивали с ксенотрансплантантом в соотношении от 1000 : 500 до 1000 : 1. Экспериментальные исследования на животных показали, что такое сочетание ускоряет дифференцировку нейробластов, рост отростков нейронов, образование синаптических связей и стимулирует васкулиризацию тканей донора и реципиента (С.В.Савельев). Начиная с 1992 г. нами было оперировано 6 больных с дрожательно-ригидной (4 больных) и акинетико-ригидной (2 больных) формами, III -IV стадией в возрасте от 45 до 63 лет. Срок наблюдения после операции до 5 лет.

Оперативное вмешательство заключалось в стереотаксической криодеструкции вентро-латерального ядра зрительного бугра (4 больных) и медиального членика бледного шара (1 больной) с последующей имплантацией в зону криовоздействия смешанных фетально-ксеногенных клеток. Для этого после локального замораживания подкорковой структуры криоканюлю удаляли, а на ее место, не меняя стереотаксических расчетов вводили нейлоновую двухпросветную канюлю с резиновым баллончиком на конце, укрепленную в стереотаксическом аппарате. После наполнения баллончика жидкостью в мозгу создавали полость, куда постепенно вводили суспензию фетально-ксеногенной ткани. Наиболее эффективной в ликвидации тремора и ригидности как в ближайшем, так и в отдаленном периоде, оказалась трансплантация фетально-ксеногенной ткани с предварительной криодеструкцией подкорковых структур мозга. Эффект от этих операций непосредственно на операционном столе наступал от криодеструкции, а его пролонгирование — за счет трансплантируемой фетально-ксеногенной ткани.

У 1 больной с дрожательно-ригидной формой паркинсонизма была произведена только стереотаксическая трансплантация суспензии из фетально-ксеногенной ткани. Непосредственно на операции несколько уменьшилась ригидность, а тремор оставался в такой же степени. Через 1,5 месяца тремор стал уменьшаться, еще более снизился мышечный тонус. Этот эффект нарастал в течении 5—6 месяцев. Больная стала самостоятельно обслуживать себя, улучшилась походка и самочувствие. Возникновение клинического эффекта при подсадке ксеногенно-фетальной ткани через 1,5 месяца позволило нам сделать предположение, что такая подсадка пролонгирует действие криодеструкции. Через 1,5—2 года эффект от этих операций несколько снизился у 4 больных (появилось дрожание, хотя мышечный тонус оставался сниженным), у 1 больного акинетико-ригидной формой — достиг прежней степени. Однако, этот больной до нашего вмешательства был уже дважды оперирован в других лечебных учреждениях. Функционально же на протяжении 5 лет эти больные сохраняли способность обслуживать себя в повседневной жизни, передвигаться дома и на улице и т.д. Осложнений от нейротрансплантации мы не наблюдали. 1 больной с дрожательно-ригидной формой паркинсонизма с хорошим эффектом, полученным во время операции, скончался через месяц от перитонита, наступившего в результате перфорации язвы желудка.

Таким образом, результаты нашей работы показали, что трансплантация фетально-ксеногенной ткани открывает новые возможности лечения паркинсонизма. При этом, для объективной оценки полученных результатов от нейротрансплантации у больных паркинсонизмом, необходимо в первую очередь учитывать улучшение функциональных возможностей больного, его способности к самообслуживанию и выполнению определенной работы. Считаем, что метод одновременной деструкции подкорковой структуры с имплантацией фетально-ксеногенной ткани перспективен и нуждается в дальнейшем наборе материала.

Результати оперативного лікування хворих на епілепсію з психічними порушеннями

Канюка Ю.І., Дудар Г.К.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Обстежено 124 хворих на епілепсію.

Етіологія: черепно-мозкова травма — 68, нейроінфекція — 46, причина не виявлена — 10. Переважаючою була поліморфна епілепсія — 85% (поєднання нападів: великих судомних, малих, епілептичних автоматизмів, дисфорій та ін.). У 5% хворих відзначали — лише епілептичні автоматизми, у 10% — великі судомні або малі напади. Давність анамнезу: від 2—3 до 20 років.

У всіх хворих до операції були різноманітні відхилення в психічному статусі — від слабо виражених до грубого епілептичного недоумства.

Характер операції: кріоамігдалектомія з утворенням 1—2 вогнищ кріодеструкції. Терміни спостереження від 6 міс. до 2 років.

Після операції у 63,3% випадків напади зникали на період від 1 до 3 міс. Відтак вони знову з'являлись, але у більшості хворих виникали рідше і трансформувалися в абортивні або малі типу petit mal. У 26,6% відзначено значне зменшення частоти нападів — до одного протягом 2—3 міс. У 10,1% хворих втручання не дало ефекту.

Таким чином, ефективність лікування епілепсії за допомогою стереотаксичних операцій в плані припинення нападів або зменшення їх частоти сягала 90% у найближчий після втручання період.

Динаміка психічного стану після операції була такою: нормалізація психоемоційної сфери — 4%, значне поліпшення — 52,2%, незначне — 22%, відсутність ефекту — у 21,8% хворих.

Аналіз післяопераційного стану виявив певний паралелізм між зникненням нападів або зменшенням їх частоти і поліпшенням інтелектуально-мнестичної функції (56%). Це дозволило 35,5% пацієнтів продовжити трудову діяльність або навчання. Регрес агресивності, спалахів гніву, дратівливості відзначено у 19,3%. Це сприяло нормалізації поведінки таких хворих та їх соціальної адаптації.

Слід зауважити, що поліпшення психічного стану після операцій спостерігали переважно у хворих з анамнезом не довше ніж 5 років при нападах, що виникали не частіше ніж 1 раз, протягом 1—2 міс. і здебільшого при нападах малої епілепсії.

У 5% хворих з великими і малими нападами і з анамнезом до 20 років був позитивний ефект операції в плані покращення інтелекту, пам'яті, емоційної сфери. Однак у них до операції напади спостерігались не часто — через 3—4 міс. та більше і не було грубої психічної деградації.

Незначне поліпшення психоемоційної сфери після операції або відсутність ефекту спостерігали у хворих, у яких напади починались у ранньому дитинстві, часто відразу після народження, і характеризувались великою частотою, а також великою кількістю нападів протягом дня при давності захворювання понад 5 років і швидкому розвитку грубої психічної деградації.

За нашими даними, операцію доцільно застосовувати якомога раніше, якщо немає ефекту від медикаментозного лікування і за відсутності значно вираженого дефекту в психоемоційній сфері.

Макроскопічні та ультраструктурні зміни судин головного мозку у хворих на епілепсію

Блюк Ю. І., Тушевський В. П., Грицик В. Ф., Недопако Я. Я.

*Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, м. Київ
Київська обласна психіатрична лікарня №1, смт Глеваха, Україна*

У 52 хворих на епілепсію під час операцій на головному мозку проведено візуальне обстеження піяльних судин, а у 8 з них — електронно-мікроскопічне дослідження мікросудин субпіяльного шару кори. Чоловіків було 33, жінок — 19, вік хворих — від 5 до 54 років. У всіх відзначали часті, переважно поліморфні епілептичні напади з помірними або вираженими емоційно-вольовими порушеннями та зниженням інтелектуально-мнестичних функцій.

На ЕЕГ у всіх хворих виявлено судомну готовність, і тільки у 34 з них вогнищеву пароксизмальну активність.

При дослідженні лікворної системи головного мозку (ПЕГ, КТ, ЯМР) у 47 хворих знайдено ознаки рубцево-спайкового процесу в оболонках мозку, часто в поєднанні з водянкою мозку.

Каротидна ангиографія серед у 12 із 35 хворих виявила перегин або звивистість внутрішньої сонної артерії, у 7 — перетік контрасту в судини протилежної півкулі, у 33 — звивистість кінцевих гілок артеріального русла, у 30 — розширення кінцевих відділів магістральних вен, у 19 — звуження або незаповнення контрастом однієї з поперечних пазух, у 26 — уповільнення мозкового кровотоку.

Під час операції у всіх 52 хворих знайдено явища хронічного арахноїдиту різного ступеня вираженості (від помутніння павутинної оболонки до суцільного зростання її з мозком, нерідко з множинними арахноїдальними кістами). Піяльні артерії та вени за кольором майже не відрізняються, що зумовлено артеріалізацією венозної крові. Артерії надто звивисті, місцями нерідко з перетяжками, зі зниженою пульсацією. Вени, як правило, розширені, помірно звивисті, за кольором мало відрізняються від артерій.

При електронно-мікроскопічному дослідженні мікросудин кори мозку виявлено різке розширення та затвердіння базальних мембран, періендотеліального та періадвентиційного просторів. Ці зміни часто поєднуються з набряком ендотеліальних клітин та звуженням просвіту судин. Нерідко в просвітлених ділянках базальних мембран зустрічаються фрагменти зруйнованих перицитів. Характерною особливістю ультраструктури мікросудин мозку хворих на епілепсію є великі скупчення різних за розміром та будовою лізосом у цитоплазмі окремих перицитів.

Лізосоми також зустрічаються в цитоплазмі ендотеліальних клітин. Місцями простежується розпад лізосом, що, природно, супроводжується викидом у цитоплазму перицитів гідролітичних ферментів і зумовлює ушкодження та відмирання перицитів.

Таким чином, порушення мозкового кровообігу та метаболізму, які є основною ланкою складного ланцюга патогенезу епілепсії, можуть бути зумовлені як патологією самого судинного русла головного мозку, так і змінами його стінок. Найвірогідніше, що стовщення базальних мембран стінок мікросудин зумовлює артеріалізацію венозної крові у хворих на епілепсію внаслідок зменшення проникнення та поглинання кисню, а звуження просвіту мікросудин веде до звивистості кінцевих гілок артеріального русла.

Перший власний досвід застосування ОФЕКТ (однофотонної емісійної комп'ютерної томографії) з ^{99m}Tc ГМПАО у діагностиці вогнищевої епілепсії.

Антоненко В.Г., Макеєв С.С., Лапоногов О.А.

Інститут нейрохірургії ім акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія (ОФЕКТ) з гексаметилпропіленамін оксимом, міченим ^{99m}Tc -пертехнетатом (^{99m}Tc ГМПАО) знаходить все ширше застосування в практичній нейрохірургії. Зокрема, в діагностиці вогнищевої епілепсії, у випадках, коли встановлено поширення вогнища, застосування цієї методики сприяє більш чіткому виробленню більш чіткої лікувальної тактики. Літературні дані свідчать про високу ефективність цього методу. Y. Zahlava (1996) доводить, що він може успішно конкурувати навіть з позитронною емісійною томографією (ПЕТ) саме у діагностиці вогнищевої епілепсії.

Метою нашої праці була оцінка можливостей методу ^{99m}Tc ГМПАО ОФЕКТ та набуття першого досвіду у діагностиці вогнищевої епілепсії із застосуванням вітчизняного томографа «Тестаскан».

У 15 хворих з клінічними проявами епілепсії було проведено ^{99m}Tc ГМПАО ОФЕКТ. Застосовано діагностичний набір ГМПАО виробництва «Polatom» (Польща). Мічення ГМПАО здійснено елюатом ^{99m}Tc -пертехнетату. Комплекс ^{99m}Tc ГМПАО активністю 555—740 МБк вводили інтравенно кожному хворому. Дослідження проводили на 8-детекторному томосканері «Тестаскан» (Україна). Одержували 9 аксіальних томографічних зрізів завтовшки 14 мм з подальшою реконструкцією зображення у фронтальній та сагітальній проекціях. за допомогою базового програмного забезпечення томографа «Тестаскан». Рівень гіперперфузії оцінювали кількісно за коефіцієнтом асиметрії (КА), який розраховували як відношення радіоактивності зони інтересу до гомологічної ділянки протилежної півкулі.

У 14 хворих (93,3%) одержані ОФЕКТ-ознаки вогнищевої гіперперфузії головного мозку, які підтверджувались даними ЕЕГ. Наявність вогнищ мозкової гіперперфузії, виявлених на аксіальних томограмах, підтверджувалась також їх візуалізацією на реконструктивних томограмах у фронтальних та сагітальних проекціях. Середній КА досягав рівня 0,81 (0,55—0,93).

У 1 хворого локальних змін перфузії на ОФЕКТ не спостерігали ЕЕГ також не виявила у цього хворого вогнищевих змін електричної активності головного мозку.

Крім того у 4 пацієнтів за даними ОФЕКТ окрім локальної гіперперфузії, зумовленої наявністю вогнищ епіактивності, виявлено також гіперперфузію дієнцефальних відділів мозку. Ознаки зацікавленості цих структур підтверджували і результати ЕЕГ.

Наявність вогнищ гіперперфузії за даними ОФЕКТ у більшості хворих чітко відповідала локальним змінам електричної активності головного мозку на ЕЕГ, яка нанині є практично єдиним методом діагностики первинної епілепсії. Але у деяких пацієнтів межі вогнищ гіперперфузії та зміни електричної активності збігалися частково. Це може свідчити про невідповідність меж таких локальних змін у хворих з вогнищевою епілепсією.

Наявність у частини хворих поряд з вогнищами епіактивності гіперперфузії дієнцефальних відділів мозку підтверджує також їх функціональний зв'язок як елементів епісистеми.

Залежності між величиною КА та вираженістю клінічних проявів захворювання ми не виявили, однак не виключено, що подальший розвиток кількісних методик ОФЕКТ може забезпечити об'єктивну оцінку стану хворих і дозволить диференційовано підходити до вибору лікувальної тактики.

Одержані результати дозволяють стверджувати, що ^{99m}Tc ГМПАО ОФЕКТ є самостійним і об'єктивним методом діагностики вогнищевої епілепсії, яка може бути оцінена також кількісно. Одержані дані можуть надати також важливу інформацію про взаємозв'язок мозкових структур у функціонуванні епісистеми.

Результаты стереотаксических вмешательств у больных очаговой эпилепсией

Войтына С.В., Лебедев В.В., Сумский Л.И., Куксова Н.С.

НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского, Москва, Россия

Обсуждаются результаты 28 стереотаксических операций, произведенных у 27 больных с очаговой эпилепсией. У 4 больных диагностирована посттравматическая эпилепсия, у 3- кожевниковская, у 15- височная и у 4- эпилепсия с выраженным агрессивным синдромом. Возраст больных варьировал от 15 до 52 лет (мужчин 16, женщин 11), длительность заболевания — от 3 до 10 лет. Используются неврологический, нейроофтальмологический, психологический методы, пневмоэнцефалография, компьютерная и магнитно-резонансная томография. Электрофизиологические обследования проводили с нагрузочными и фармакологическими пробами, применяли топографическое картирование мозга.

Показанием к операции являлись частые эпилептические припадки, резистентные к медикаментозной терапии, наличие выраженных нарушений в эмоционально-волевой сфере.

Основным методом воздействия являлась криодеструкция глубоких структур головного мозга. В качестве стереотаксических «мишеней» использовались таламические ядра, поля Н1-Н2 Фореля, поясная извилина, гиппокамп, срединный центр, передняя комиссура, задне-медальное ядро гипоталамуса. Характер оперативного вмешательства определялся в зависимости от клинической формы эпилепсии. При травматической эпилепсии с первично-генерализованными эпилептическими припадками выполнялась стереотаксическая криодеструкция вентролатерального комплекса таламуса, поля Н1—Н2 Фореля или срединного центра. Наиболее часто при височной эпилепсии применяли сочетанную криодеструкцию медиальной части миндалевидного ядра и других подкорковых структур головного мозга (16 операций).

При агрессивных состояниях выполнялась сочетанная криодеструкция миндалевидного ядра и поясной извилины с двух сторон (2 операции) или задне-медиального ядра гипоталамуса (2 операции). Показанием к таким операциям является сочетание частых судорожных припадков с выраженной агрессивностью и повышенной раздражительностью больного.

Исходы хирургического лечения оценивали по общепринятым в функциональной нейрохирургии критериям. Отдаленные результаты проанализированы по этиологии заболевания, виду оперативного вмешательства и длительности катамнеза. У 24 больных, оперированных по поводу очаговой эпилепсии, катамнез заболевания прослежен от 4 до 10 лет.

У 7 больных отмечалось значительное улучшение состояния, что проявлялось прекращением припадков и уменьшением эмоциональных нарушений. На ЭЭГ у этих больных определяется также уменьшение общемозговых изменений электрической активности, выражающихся в нормализации альфа- ритма.

У 9 больных отмечалось улучшение, проявляющееся при значительном уменьшении частоты и силы приступов, трансформацией припадков, улучшением общего состояния. Однако данные ЭЭГ либо оставались без изменений, либо отмечалось ухудшение.

Незначительное улучшение отмечено в 4 наблюдениях, где частота приступов уменьшилась на 25%. В этой группе больных существенных изменений на ЭЭГ не выявлено.

У 4 больных после операции частота и характер эпилептических припадков, а также данные ЭЭГ остались без изменений.

При агрессивных состояниях произведенная криодеструкция вышеуказанных подкорковых структур дала хороший эффект у 4 больных. Двое из этих больных, которые ранее считались социально опасными и постоянно находились на лечении в психиатрических больницах, после операции были отпущены домой. Ухудшений и летальных исходов после стереотаксических вмешательств по поводу очаговой эпилепсии не было.

Нейроонкологія

Хирургические аспекты применения высокоэнергетических углекислотного, неодимового-АИГ и гольмиевого лазеров при опухолях головного мозга

Розуменко В.Д.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

На основании результатов 230 лазерно-микрохирургических операций рассматриваются сравнительные возможности применения высокоэнергетической лазерной техники при удалении внемозговых и внутримозговых опухолей супратенториальной и субтенториальной локализации (116 глиом, 43 менингиомы, 53 невриномы слухового нерва, 9 одиночных метастазов рака, 9 аденом гипофиза).

Хирургические вмешательства проводили с применением усовершенствованного углекислотного лазерного аппарата “Саяны-МТ” (60 Вт, длина волны излучения 10,6 мкм), неодимового-АИГ лазера “Радуга—1” (50 Вт, длина волны излучения 1,06 мкм) и гольмиевого лазера COHERENT “Versa Pulse Select” (45 Вт, длина волны излучения 2,1 мкм).

Лазерный этап хирургического вмешательства следует планировать с учетом особенностей взаимодействия высокоэнергетического лазерного излучения различной длины волны с биологическими тканями, а это требует дооперационного анализа томоденситометрических характеристик опухоли по данным компьютерной томографии (КТ), изменений МР сигнала при магнитно-резонансном исследовании, степени васкуляризации опухоли, выявляемой при проведении динамической энцефалосцинтиграфии и энцефалоангиосцинтиграфии. Необходимо также получение наиболее полной информации о локализации опухоли, ее размерах, топографических взаимоотношениях со смежными церебральными структурами, магистральными мозговыми сосудами.

Опухоли, имеющие скудную васкуляризацию, эффективно удаляются с использованием излучения углекислотного лазера. Расфокусированный луч углекислотного лазера позволяет проводить удаление участков внутримозговой опухоли, распространяющихся в медианные структуры, послойно vaporизировать остатки опухолевой ткани, связанной со стенками венозных синусов и крупных артерий черепными нервами. Удаление опухоли методом лазерной vaporизации позволяет исключить фактор механического травматического воздействия на окружающие мозговые структуры, что имеет важное значение при локализации процесса в области функционально значимых и жизненно важных отделов мозга.

Излучение неодимового-АИГ лазера обладает более выраженными коагулирующими свойствами и при воздействии на опухолевую ткань приводит к ее деваскуляризации и “сморщиванию”. При воздействии расфокусированным излучением неодимового-АИГ лазера при мощности излучения до 5 Вт на небольшие неудаленные фрагменты опухоли достигается их термодеструкция.

Излучение гольмиевого лазера в зависимости от пиковой мощности импульса обеспечивает возможность прецизионного рассечения биологических тканей различной степени плотности, вплоть до хрящеподобных, при этом наблюдается высокий гемостатический эффект.

Применение микрохирургической лазерной техники при удалении опухолей головного мозга обеспечивает совершенную точность хирургических манипуляций, снижает травматичность и повышает радикальность операции, чем достигается улучшение качества жизни оперированных больных.

Хирургическое лечение менингиом бугорка турецкого седла

Мосийчук Н.М., Швыдкая Д.Г., Новик Ю.Е., Голубицкий А.И.,

Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск, Украина

В клинике нейрохирургии из 489 больных с внутрочерепными менингиомами наблюдали 28 с менингиомами бугорка турецкого седла. Возраст больных от 28 до 64 лет. Женщин — 20, мужчин — 8.

В клинической картине доминировали офтальмологические расстройства. У 6 больных наблюдали симметричную битемпоральную гемианопсию. У остальных расстройства проявлялись вначале в одном глазу, начинаясь с постепенно прогрессирующего снижения зрения, у 4 — до амавроза, а спустя 0,5—2 года снижалось зрение и во втором глазу, сужалось поле зрения снаружи. Большинство этих больных ранее наблюдали и лечили у невропатологов и окулистов по поводу неврита зрительных нервов. Окончательный диагноз устанавливали после проведения АКТ, МРТ и ангиографии.

Всех больных оперировали под общим обезболиванием. Доступ к опухоли был фронтальный, у 21 больного — односторонний, из них у 17 — правосторонний, у 4 — левосторонний. У 7 больных с опухолями большого размера доступ осуществляли с обеих сторон. Вначале в целях улучшения подхода к хиазмально-селлярной области у 7 больных произвели пункцию переднего рога бокового желудочка и максимально извлекали ликвор. Это давало возможность легко, не травмируя лобную долю, отвести ее от основания черепа, чем и обеспечивался достаточный обзор и доступ к передним отделам опухоли. Впоследствии мы отказались от пункции переднего рога, заменив его вскрытием арахноидальной оболочки и цистерн основания с последующим медленным отведением лобной доли и отсасыванием ликвора до создания оптимального доступа к опухоли. При этом дооперационную дегидратационную терапию не проводили. Ни у одного больного для улучшения обзора интересующей нас зоны не потребовалась резекция участков лобной доли.

У всех больных удаление опухоли начинали с отделения ее от матрикса при помощи биполярного микрокоагуляционного пинцета, а также тонкого наконечника аспиратора, соединенного с инструментом для монополярной коагуляции. У 6 больных, с опухолями диаметром до 3 см, удалить последние удалось полным блоком. У всех остальных больных опухоли удаляли по частям. У 3 больных в связи с плотным спаиванием опухолей со зрительными нервами и сосудами большого круга радикальное удаление не представилось возможным. Двум больным с острой зрительной на один глаз, равной 0, в целях радикального удаления опухолей произвели одностороннюю резекцию зрительного нерва вместе с участком опухоли, плотно окутывавшей этот нерв. После радикального удаления опухолей рецидивов не наблюдали.

У подавляющего большинства больных, менингиомы бугорка были мягкими, альвеолярными, слабо васкуляризованными, при их удалении мало кровоточили, а после отделения их от матрикса кровотечение тотчас прекращалось. Удаление таких менингиом не представляло больших сложностей.

В первые послеоперационные дни у 5 больных наблюдали жажду, легко купируемую назначением гормонов. У 7 больных повышалась температура выше 38°C, что расценивали как следствие нарушения функций диэнцефальных образований мозга и стебля гипофиза.

У 1 больного возникло временное снижение остроты зрения, у 2 — умеренное расстройство психики. В послеоперационный период у всех больных повысилась острота зрения, расширились поля зрения, за исключением больных с изначальным амаврозом. Умерли 3 больных.

Удаление невринома слухового нерва транслабиринтным доступом

Зорин Н.А., Березнюк В.В., Дзяк Л.А., Щербатый И.А., Лыщенко Д.В.

Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск, Украина

До 70-х годов общепринятым доступом при удалении невринома слухового нерва был субокципитальный. Впоследствии были разработаны такие доступы: субокципитальный с расширением трепанационного окна латеральнее сигмовидного синуса, субокципитально-трансмеатальный, супрасубтенториальный с рассечением тенториума и др. В настоящее время все большую популярность среди нейрохирургов и отоларингологов завоевывает транслабиринтный доступ.

Основными его преимуществами перед другими является возможность визуализации лицевого нерва еще на этапе подхода к опухоли, что позволяет сохранить его целостность, и минимальная травматизация мозжечка.

Нами совместно с отоларингологами с применением транслабиринтного доступа оперировано 5 больных с невриномой VIII нерва. Из них женщин было 4, мужчин—1. Больные были в возрасте от 18 до 70 лет. Длительность заболевания составляла от 2 мес до 2 лет. У всех больных при обследовании выявлено отсутствие слуха на стороне поражения, вестибулярная дисфункция различной степени выраженности, синдром асимметрии вестибулярных реакций с арефлексией лабиринта на стороне опухоли. По данным МРТ и АКТ, у 2 больных диаметр опухоли составлял 3,5 см и 3,8 см, у 3 больных — превышал 4 см.

Первый этап операции — доступ к опухоли — осуществлял отоларинголог. С помощью высокооборотистой дрели с алмазными борами полностью резецировали сосцевидный отросток и выделяли сигмовидный синус. Далее обнажали сосцевидную часть лицевого нерва и удаляли полукружные каналы, вскрывали внутренний слуховой проход и обнажали VII и VIII черепные нервы. Лицевой нерв идентифицировали путем стимуляции слабым током (9 В, 500 мкА). Нейрохирургический этап начинали V-образным разрезом твердой мозговой оболочки основанием, обращенным к сигмовидному синусу, а вершиной — к внутреннему слуховому проходу. Размер окна в среднем составлял 2х2,5 см. У всех больных сразу под оболочкой предлежала опухоль. Удаление опухоли начинали со стороны внутреннего слухового прохода, отделяя ее от лицевого нерва, который постоянно идентифицировали с применением мониторинга. После выяснения взаимоотношений лицевого нерва и капсулы начинали удаление всей опухоли. У 2 больных произвели тотальное удаление опухоли с сохранением анатомической целостности лицевого нерва, но с временными явлениями дисфункции. У 3 больных выполнили субтотальное удаление опухоли с сохранением функции лицевого нерва. Все больные легко перенесли операцию. Координаторные нарушения в послеоперационный период были умеренно выражены. Стволовые и бульбарные нарушения отсутствовали.

Таким образом, транслабиринтный доступ к невринамам слухового нерва обеспечивает условия для тотального удаления опухоли с сохранением функции лицевого нерва.

Хирургическое лечение опухолей III желудочка

Зорин Н.А.

Днепропетровская государственная медицинская академия, г. Днепропетровск, Украина

Хирургическое лечение опухолей III желудочка относится к одной из наиболее сложных проблем нейрохирургии. Объясняется это, как особенностью анатомической топографии самого III желудочка, так и близостью важных мозговых структур, осуществляющих нейрогуморальную регуляцию всех видов обмена, температуры, артериального давления и других важных функций. До внедрения микрохирургии смертность при попытках радикального удаления опухолей этой локализации, превышала 60%. Использование операционного микроскопа и микроинструментария позволило снизить послеоперационную летальность почти в 3 раза, но до сих пор, по данным разных авторов, она остается довольно высокой — от 9 до 20%.

В Днепропетровске первое успешное удаление краниофарингиомы III желудочка произвели в 1992 г. С того времени было оперировано 52 больных с опухолями III желудочка и опухолями соседних анатомических образований, врастающими в него. Больные были в возрасте от 2,5 года до 63 лет. Детей было 16. Опухоли собственно III желудочка были у 18 больных. Из них краниофарингиома — у 10, эпендимома — у 5, коллоидные кисты — у 2, опухоль сосудистого сплетения — у 1 больного. Опухоли, врастающие в III желудочек, а именно: астроцитомы — у 22 больных, эпендимомы боковых желудочков — у 6, хориоидпапиллома — у 6. Местами исходного роста астроцитом были: зрительный бугор у 3 больных, головка хвостатого ядра — у 6, медиобазальные отделы височной доли — у 13.

В первые годы чаще использовали подход к III желудочку через среднюю извилину правой лобной доли. Однако значительное травмирование лобной доли, часто неудобный угол зрения, под которым приходится осматривать и удалять опухоль, вынудили нас практически отказаться от него, за исключением тех случаев, когда опухоль растет из бокового желудочка. У 30 больных мы применили транскалезный подход. Недостатком его является частое вынужденное выключение крупных венозных коллекторов, впадающих в сагиттальный синус, опасность повреждения ветвей перикалезной артерии, их спазмирование и рассечение самого мозолистого тела, что

часто отрицательно сказывается на психическом статусе больного. У 9 больных мы применили несколько измененный межполушарный доступ. В боковой желудочек проникали путем энцефалотомии медиальной поверхности лобной доли над поясной извилиной. Это позволило избежать травмирования перикалезной артерии и сохранить мозолистое тело вместе с поясной извилиной, которые играют важную роль в формировании психоэмоционального состояния больных. Указанный доступ более удобен при наличии гидроцефалии. Выраженность психоэмоциональных расстройств у таких больных была ниже, чем при транскалезном доступе.

Степень радикальности зависела от характера опухоли и места ее исходного роста. Она была выше у больных с коллоидными кистами, эпендимомы и хориоидпапилломами, а у больных с краниофарингиомами и астроцитомами чаще проводили субтотальное удаление.

Из 18 больных с опухолями III желудочка умерли двое, а из 34 больных с опухолями, растущими в III желудочек, — 5 больных. Катамнез оперированных больных показал, что и при субтотальном удалении продолжительность жизни превышает 5 лет, а чрезмерный радикализм нередко приводит к летальному исходу.

Причины и механизмы нарушений жизненно важных функций при хирургическом лечении внемозговых парастволовых опухолей задней черепной ямы

Трош Р.М., Шамаев М.И., Гудков В.В., Онищенко П.М., Лисяный А.Н.

Институт нейрохирургии им.акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Под наблюдением находились 195 больных с внемозговыми парастволовыми опухолями задней черепной ямы (невриномы, менингиомы, холестеатомы), оперированных в период 1988—1997гг.

Проведены клиничко-морфологические сопоставления, биохимические и патофизиологические исследования. Изучали состояние жизненно важных функций организма на различных этапах хирургического лечения больных.

Анализ результатов морфологических исследований и сопоставление их с характером клинических проявлений позволяет установить их определенную взаимозависимость. У всех больных, летальный исход у которых наступил в 1-е сутки после операции, в зоне оперативного вмешательства обнаруживали значительные разрушения стволовых отделов мозга, сопровождающиеся обычно обширным геморрагическим инфарктированием ложа опухоли, прилежащих участков мозгового вещества и свежими кровоизлияниями на некотором отдалении от места операции. Эта картина довершается почти всегда обширными субарахноидальными, субпиаальными кровоизлияниями и кровоизлияниями в остатки опухоли, резким венозным полнокровием ствола. Появляются эти обширные деструктивные изменения ствола в большинстве своем на фоне значительных разрушений и выключения сосудов ствола в виде коагуляции мозжечковых артерий, крупных отводящих вен ствола и весьма часто прижатия или ущемления задних нижних артерий мозжечка вклинившимися миндалинами. Обнаруживаемые в этих случаях гистологически грубые гипоксические изменения нейронов ядерных скоплений области нижних отделов дна ромбовидной ямки (ядра IX-X черепных нервов, сетчатое вещество ствола и др.) вполне объясняют грубые нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, быстро заканчивающихся гибелью больного.

В тех случаях, когда гибель больного наступала спустя 2—5 сут после операции, характер морфологических изменений был иным. Здесь на первое место выступали различные гемодинамические нарушения в стволе в виде отека-набухания его, очагов размягчения и свежих кровоизлияний на отдалении от места операции, а также осложнения нейроциркуляторного характера, в основе которых опять-таки лежат разнообразные гемодинамические нарушения в стволе.

Послеоперационный отек мозга является одной из причин дислокаций его ствола, во время которых сдавливаются артериальные и венозные сосуды, что еще больше снижает уровень окольного кровообращения. Последний, резко нарушая микроциркуляцию и обуславливая появление ишемических участков, вместе с тем еще более усугубляет нарушения окольного кровотока. Нарастающая гипоксия, нарушение метаболизма нервной ткани снижает реактивность сосудов мозга, что еще более затрудняет механизмы коллатерального кровотока. В этих участках возникает “редуцированное” коллатеральное кровообращение, ведущее к появлению очагов размягчения, в том числе и на отдалении от очага поражения.

Одной из важнейших причин нарушений жизненно важных функций при хирургическом лечении внемозговых парастволовых опухолей задней черепной ямы является нарастающая гипоксия нервной ткани, вызывающая грубые нарушения метаболизма, которые приводят к нарастанию отека мозга с последующими дислокациями и гемодинамическими нарушениями.

Проведенные исследования механизмов повреждающего действия гипоксии на жизненно важные функции организма позволили установить снижение уровня основных макроэргических фосфатов (АТФ, ДФГ) в эритроцитах обследованных больных еще до операции (на 75—87,5% от контрольного уровня). Об этом можно судить по постоянному присутствию в спинномозговой жидкости аденозина, гуанозина и фосфора неорганического, отсутствующих в ней в физиологических условиях. Присутствие в спинномозговой жидкости аденозина, гуанозина и фосфора неорганического указывает на факт гипоксического повреждения (гидролиза) структуры макроэргов.

В ранний послеоперационный период формируется три варианта уровней макроэргических фосфатов, коррелирующих с тяжестью послеоперационного состояния:

а) минимальный физиологический уровень, определяющий неосложненное течение послеоперационного периода, при котором сниженные уровни макроэргических фосфатов нормализуются в течение 1 сут после операции;

б) осложненное течение с обратимыми витальными нарушениями характеризуется медленным восстановлением уровней основных макроэргических фосфатов к 7—10-му дню после операции;

в) осложненное течение послеоперационного периода с отсутствием тенденции к восстановлению уровней макроэргических фосфатов с прогрессирующим их снижением и развитием необратимых повреждений жизненно важных функций.

Динамика макроэргических фосфатов в эритроцитах на этапах хирургического лечения — один из важнейших морфофункциональных показателей состояния этих клеток.

Различная динамика нарушений жизненно важных функций находится в связи со сдвигами водно-электролитного равновесия. В 1-й день после операции наблюдается выраженная задержка воды и натрия с гипергидратацией внеклеточного пространства и увеличением общего содержания воды в организме. Одновременно уменьшается общее количество белка в сыворотке крови, происходит снижение альбуминов, объема циркулирующего белка, гематокрита. Эти изменения, достигающие максимума на 3-и—5-е сутки после операции, создают благоприятный фон для возникновения отека-набухания мозга.

Нарушение кислотно-щелочного равновесия регистрируется в послеоперационный период у большинства больных. Оно характеризуется компенсированным метаболическим ацидозом, который сглаживается даже при тяжелом общем состоянии больных. Присоединяющийся респираторный алкалоз в большей степени коррелирует с нарушением витальных функций: у всех больных, у которых он не поддавался коррекции, наступил смертельный исход. При нормализации состояния больных респираторный алкалоз сохранялся до 8—10 сут.

Важным элементом мероприятий, направленных на предупреждение нарушений жизненно важных функций при хирургическом лечении внемозговых краниобазальных опухолей, является анестезиологическое обеспечение операции. Его разработка включала предоперационную подготовку больных, наиболее целесообразные условия наркоза, обеспечивающего достаточный обезболивающий эффект при стабильной гемодинамике в ходе операции и в послеоперационный период, а также изучение возможных осложнений и мероприятий по их устранению.

Особое внимание следует обратить на предоперационную подготовку больных с сопутствующей патологией. Она должна включать коррекцию уровня калия и других электролитов, назначение антигипоксантов, коррекцию общего уровня белка крови и реологических показателей крови, а также профилактику гнойно-септических осложнений.

Опыт лечения больных с опухолями области III желудочка

Вербова Л.Н.

Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Проведен анализ результатов лечения 119 больных с опухолями области III желудочка, находившихся на лечении в Институте нейрохирургии АН Украины в течение 5 лет (1993—1997 гг.). Среди них было 38 взрослых больных и 81 больной детского возраста, 69 больных мужского пола и 50 — женского.

В соответствии с топографическим расположением опухолей больных разделили на 3 группы: 1-ю группу составили 8 больных с опухолями передних отделов III желудочка, 2-ю — 69 больных с опухолями в полости III желудочка, 3-ю — 42 пациента с опухолями задних отделов III желудочка.

В 1-ю группу больных с опухолями передних отделов III желудочка вошли 5 детей и 3 взрослых с коллоидными кистами (4 наблюдения), астроцитарными опухолями (3) и злокачественной эпителиальной опухолью (1). Больным этой группы применяли следующие методы лечения: тотальное удаление опухоли — 4 больных, субтотальное — 1, частичное — 1, вентрикулоперитонеостомия + химиотерапия — 1, лучевая терапия + химиотерапия — 1.

Во 2-ю группу больных с опухолями в полости III желудочка вошли 50 детей и 19 взрослых. У 17 больных произвели ликвороршунтирующие операции. У 52 из 69 больных была верифицирована гистоструктура опухолей: краниофарингиома — у 27, астроцитомы — у 23, плексус — папиллома — у 1, опухоль эпителиального генеза — у 1. Объем оперативного вмешательства у больных данной группы был следующим: тотальное удаление опухоли — у 6, субтотальное — у 15, частичное — у 30 больных. Применяли и другие виды лечения: лучевую терапию после частичного удаления опухоли у 5 больных, региональную химиотерапию блеомицином — у 7.

В 3-ю группу больных с опухолями задних отделов III желудочка вошли 26 детей и 16 взрослых. Гистоструктура опухоли была верифицирована у 13 больных: пинеалома — у 8, астроцитомы — у 4, фиброма — у 1. У 26 из 42 больных произвели вентрикулоперитонеостомию, дополненную лучевой терапией. 12 больным выполнили хирургические вмешательства: тотальное — у 4, субтотальное — у 4, частичное — у 2, эксплоративную трепанацию черепа — у 2. Умерли 13 больных.

Наличие у больного опухоли обосновывает постановку вопроса о хирургическом лечении либо в целях полного удаления опухоли, либо в целях уменьшения ее массы, что создает предпосылки для проведения комбинированного лечения.

Частичное и субтотальное удаление опухоли, дополненное другими методами лечения, у ряда больных дало стойкий клинический эффект.

При наличии гипертензионно-гидроцефального синдрома, обусловленного гидроцефалией в результате окклюзии ликворных путей большими размерами опухолями, показаны ликвороршунтирующие операции.

Для каждого больного строго индивидуально должен производиться выбор метода лечения с учетом его общего состояния, величины и направления роста опухоли, наличия кистозного компонента и степени выраженности окклюзии ликворных путей.

Сучасні підходи до хірургічного лікування аденом гіпофіза

Гук О.М.

Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Хірургічне лікування аденом гіпофіза та його результати дотепер є актуальними і певною мірою суперечливими питаннями нейрохірургії.

Сучасні дані про гормональну активність аденом гіпофіза, частий інвазивний ріст цих новоутворень, навіть при мікроаденомах, різні строки рецидивів після, здавалося б, радикальних операцій, значно загострюють проблему їх хірургічного лікування, залишаючи досить велике поле для дискусій прихильникам консервативної та променевої терапії. В свою чергу, суто хірургічні проблеми, пов'язані з різними доступами до аденом гіпофіза залежно від ступеня їх екстраселлярного поширення, радикальністю операцій та ускладненнями, зумовлюють значні труднощі при виборі оптимальної тактики хірургічного лікування цієї патології.

Багаторічний досвід і предметний аналіз результатів хірургічного лікування 820 хворих з аденомами гіпофіза в Інституті нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова (за період 1987—1997 рр.) дозволяє в плані обговорення обґрунтованих висновків висунути такі положення:

1. Нейрохірургія мікро- та ендоселлярних аденом гіпофіза є виключно трансфеноїдальною і застосовується у разі неефективності їх консервативної терапії (оперовано 126 хворих з пролактиномами, акромегалією, хворобою Іценко-Кушинга). Хірургічному лікуванню таких хворих обов'язково повинна передувати консервативна терапія, яка, загалом, продовжується і після операції, але із зменшенням дози і термінів прийому препаратів.

2. При аденомах гіпофіза з помірним (до 2 см.) супраселлярним поширенням без відхилення їх росту від середньої лінії також показана трансфеноїдальна операція. Клінічні та інструмен-

тальні ознаки вrostання аденом у печеристі пазухи не є протипоказаннями до трансфеноїдальної операції. У цій основній групі хворих (424 особи) з помірними зоровими та гормональними розладами спостерігається до 60% інвазивного росту аденом у печеристі пазухи, кісткові структури і навіть у слизову оболонку клиноподібної пазухи, що виключає можливість їх радикального видалення. У цій групі хворих можливі і двохетапні трансфеноїдальні операції з поступовою декомпресією зорових нервів, запобігаючи їх вклиненню в “порожнє” турецьке сідло. Двохетапне трансфеноїдальне втручання з наступною транскраніальною операцією проводили виключно у разі високої щільності пухлини та “нерухомості” її супраселярної частини. З вдосконаленням мікрохірургічної техніки результати окремо трансфеноїдальної та транскраніальної хірургії аденом гіпофіза за регресом зорових розладів в цій групі хворих не змінилися, частота рецидивів була однаковою (18%), але післяопераційна летальність при трансфеноїдальній хірургії була майже в 5,5 разів меншою.

3. При аденомах гіпофіза з великим і навіть значним екстраселярним поширенням (106 спостережень) також проводили трансфеноїдальну операцію, яку завідомо планували як часткове видалення пухлини, спрямоване лише на декомпресію зорових нервів та гіпоталамічної ділянки мозку. Такий підхід, хоча і є небезпечним в силу можливості геморагічних ускладнень в залишки пухлини, але може забезпечити стійку клінічну ремісію, особливо у хворих похилого віку та з грубими ознаками гіпопітуїтаризму. Інвазивний характер росту аденом у цій групі сягає 80%, але часткове транскраніальне видалення пухлини втричі за смертністю перевищує трансфеноїдальне. У таких хворих також можливі двохетапні операції, послідовність етапів яких є диференційованою.

4. Транскраніальну хірургію застосовують у хворих із значним анте-, параселярним ростом аденоми, супраселярним поширенням при незначних змінах з боку турецького сідла та за наявності спеціальних протипоказань до трансфеноїдальної хірургії (особливості анатомічного варіанту клиноподібної пазухи, проміжок між інтракавернозними ділянками сонних артерій менше за 12 мм). Транскраніальним доступом прооперовано 164 (20%) хворих.

5. Хворим з гігантськими аденомами гіпофіза при декомпенсованому стані, одночасному вrostанні пухлини в III шлуночок та задню черепну ямку можуть бути встановлені протипоказання до будь-якої операції (окрема група спостережень).

Таким чином, світовий та наш власний клінічний досвід засвідчує значну питому вагу трансфеноїдальної хірургії аденом гіпофіза. Транскраніальна хірургія складає максимум 20% спостережень. Це стало можливим лише за умов постійного розвитку та вдосконалення мікрохірургічного трансфеноїдального трансназального методу, контролю за радикальністю операцій, а в останні роки — завдяки впровадженню ендоскопічних засобів.

Комбинированное лечение опухолей глубинных отделов головного мозга

Коновалов С.В, Аксенов В.В

Одесская областная клиническая больница, г. Одесса, Украина

Лечение опухолей глубинных отделов головного мозга представляет собой одну из наиболее сложных задач современной нейроонкологии. Результаты лечения как хирургическими, так и консервативными методами при таких опухолях все еще остаются неудовлетворительными, что объясняется особенностями локализации опухолей, представляющими трудности для хирургического удаления.

Глиальные опухоли глубинных отделов головного мозга, распространяющиеся в желудочки головного мозга или смежные с ними медиальные структуры, закономерно вызывают затруднение оттока спинномозговой жидкости из вышележащих отделов желудочковой системы, что приводит к развитию прогрессирующей окклюзионной гидроцефалии.

Поэтому палиативное хирургическое лечение заключается в восстановлении нарушенной ликворциркуляции, устранении внутричерепной гипертензии. Такие мероприятия предотвращают развитие нарушений жизненно важных функций головного мозга и создают резерв времени для проведения комплексного лечения, включающего лучевую терапию и гормонотерапию.

Вид ликворшунтирующей операции определяется уровнем окклюзии ликворных путей, объемом и распространенностью опухолевого процесса, подтвержденного данными дополнительных исследований (КТ, ЯМР). При окклюзирующих процессах на уровне сильвиева водо-

провода и задних отделов III желудочка достаточно дренировать один из боковых желудочков. При процессах, тампонирующих III желудочек или межжелудочковые отверстия, требуется дренирование обоих боковых желудочков. В этих случаях катетеризируется каждый из желудочков и осуществляется соединение катетеров через Y-образный переходник с одним клапаном либо путем использования двух ликворшунтирующих систем, либо созданием межжелудочкового дренажа отдельной трубкой и типичным шунтированием одного бокового желудочка.

С 1995 г. для лечения окклюзионно-гидроцефального синдрома при неоперабельных глубинных опухолях головного мозга мы используем разработанную и выпускаемую Детским нейрохирургическим центром Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова клапанную ликворшунтирующую систему ЛШС—1. Опыт клинического применения ЛШС—1 основан на лечении 37 больных различного возраста с прогрессирующей гидроцефалией опухолевого генеза, которым произведено вентрикулоперитонеальное соустье.

В комплексном лечении больных с неоперабельными опухолями глубинных отделов головного мозга немаловажная роль принадлежит лучевой терапии, которая в сочетании с ликворшунтирующей операцией способствует увеличению продолжительности жизни больных до 12—13 мес. Лучевую терапию мы применили у 26 больных, начиная с 10-го дня после операции, (гамма-аппараты типа “Рокус” или “Агат”).

На фоне лучевой терапии применяли гормонотерапию дексаметазоном.

В настоящее время наиболее обоснованным и эффективным в лечении неоперабельных опухолей глубинных отделов головного мозга, сопровождающихся гидроцефалией, следует считать комплексное лечение, включающее ликворшунтирующие операции, лучевое воздействие и гормонотерапию.

Криодеструкция аденогипофиза в лечении больных с распространенными формами канцероматоза

***Черненко В.Г., Пыхтин А.В., Мороз В.А., Бондарь Б.Е.,
Задорожный В.В., Михайлов А.И.***

*Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии,
Харьковский НИИ медицинской радиологии им. С.П.Григорьева, г. Харьков, Украина*

Работа основана на анализе результатов криодеструкции аденогипофиза у больных с различными нозологическими формами распространенного канцероматоза.

Обследованы и прооперированы 10 больных (8 мужчин, 2 женщины) в возрасте от 40 до 60 лет с различными формами распространенного канцероматоза, обусловленного у 2 больных — раком почки, у 1 — раком желудка, у 7 — раком молочной железы. У всех больных клинические проявления заболевания характеризовались прогрессирующими симптомами интоксикации, выраженным болевым синдромом. На фоне грубой соматической патологии в виде сердечно-сосудистой, печеночно-почечной недостаточности — имелись отдаленные, как правило, множественные метастазы. Все пациенты относились к 4 клинической группе учета, установленной консилиумом специалистов Харьковского НИИ медицинской радиологии.

Операции проводили под нейролептаналгезией с использованием стереотаксического аппарата, криозондов с наружным диаметром 1,8 мм, 1,9 мм, набора криогенной аппаратуры, что позволяло проводить малоинвазивные вмешательства пациентам практически любой возрастной группы. Сама операция и ближайший послеоперационный период протекали без осложнений.

Анализируя ближайшие и отдаленные (до 1 года) результаты лечения при криодеструкции аденогипофиза, у больных с распространенными формами канцероматоза обращает на себя внимание относительно быстрое улучшение и стабилизация общего состояния со значительным уменьшением и даже ликвидацией болевого синдрома, определявшимся характером основного очага онкопатологии. При этом у 5 больных антальгический эффект мы оценили как отличный, у 2 — как хороший, у 1 — как удовлетворительный. У 2 пациентов болевой синдром отсутствовал до операции. Практически все больные были вновь включены в обычную повседневную жизнь. В течение года трое больных умерли: 2 от геморрагического инсульта, 1 — от кровотечения в пищеварительный тракт. 7 больных находятся под наблюдением.

Таким образом, данные предварительной оценки результатов применения криодеструкции аденогипофиза при лечении некоторых категорий больных с распространенными формами кан-

цероматоза свідчать про покращення психосоціальної реабілітації цієї, найбільш тяжкої, категорії онкобольних. Улучшення якості життя, збільшення її тривалості та деякої стабілізації онкопроцесу та покращення психоемоційної сфери хворого вселяють оптимістичну перспективу після криодеструкції аденогипофіза.

Інформативність однофотонної емісійної томографії з ^{99m}Tc -пертехнетатом у діагностиці гліом головного мозку глибинної локалізації

Макєєв С.С., Семенова В.М.

Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН, м.Київ, Україна

Удосконалення діагностики гліом головного мозку, які складають близько 50% всіх внутрішньочерепних новоутворень, є актуальною проблемою сучасної нейроонкології. Досвід застосування сцинтиграфії у нейроонкології свідчить про її високу інформативність у прогнозуванні ступеня злоякісності гліальних пухлин на доопераційному етапі. Однак застосування цього методу є обмеженим у діагностиці порівняно невеликих за розмірами вогнищ глибинно-медіанної локалізації, що потребує застосування нових, більш сучасних методик дослідження таких пухлин.

Метою нашої роботи була оцінка діагностичних можливостей однофотонної емісійної комп'ютерної томографії з ^{99m}Tc -пертехнетатом (^{99m}Tc -ОФЕКТ) при виявленні структурних особливостей гліальних пухлин глибинної локалізації.

Проаналізовано результати ^{99m}Tc -ОФЕКТ 16 хворих (13 жінок і 3 чоловіків) з гліомами глибинної локалізації. Дослідження проводили за допомогою вітчизняного томосканера «Тестаскан». Радіоактивний індикатор (^{99m}Tc -пертехнетат) з активністю 555—740 МБк вводили інтравенно кожному хворому. Через 60 хв після ін'єкції проводили дослідження, яке включало виконання 9 томографічних зрізів в аксіальній проекції з подальшою обов'язковою реконструкцією одержаного зображення в сагітальній та фронтальній проекціях. Для об'єктивізації одержаних результатів був розрахований також коефіцієнт асиметрії (КА), який визначається відношенням радіоактивності вогнищевого утворення до гомологічної ділянки головного мозку.

Морфологічна верифікація пухлин включала вивчення гістоструктури та оцінку ступеня злоякісності пухлин. У 2 випадках діагностовано астроцитому II ступеня злоякісності, у 9- анапластичні гліоми III ступеня, у 5-гліобластоми. Проведений морфометричний аналіз дозволив виявити чітку різницю структурних особливостей даних пухлин, насамперед, клітинної щільності та судинного забезпечення.

За даними ^{99m}Tc -ОФЕКТ обидві астроцитому II ступеня злоякісності не візуалізувались. В той же час гліоми III-IV ступеня злоякісності виявляли у 100% випадків. У всіх хворих вони визначались як високоінтенсивні, чітко окреслені вогнища гіперфіксації радіоактивного індикатора. КА в гліомах III ступеня злоякісності був дещо нижчим ($17,2 \pm 10,2$), ніж у гліобластомах ($18,6 \pm 11,3$). Однак абсолютні значення цього показника коливались в дуже широких межах: в анапластичних гліомах (III)-від 6,9 до 44, у гліобластомах- від 5,3 до 33.

В той же час ^{99m}Tc -ОФЕКТ дозволяла чітко визначати контури глибинно розташованих новоутворень. Майже в усіх випадках (93,8%) вони були дуже підкреслено чіткі і в більшості хворих (71,4%) нерівні. Лише в 1 випадку (анапластична астроцитома III ступеня) контури вогнища були нечіткими.

Високоєфективною була також ^{99m}Tc -ОФЕКТ при виявленні кістоутворення в глибинних гліомах. У 13 (93,8%) хворих виявлено поодинокі, солідні або множинні кісти. Контури їх були настільки чіткими, що практично у кожному випадку зображення пухлинного вогнища мало характерну форму персня. У кожного хворого із зображенням кістозного утворення на аксіальних томограмах його наявність підтверджувалася на реконструктивних зображеннях- у сагітальній та фронтальній проекціях.

Стосовно перифокального набряку, то в більшості хворих з гліомами III—IV ступеня злоякісності він не спостерігався. Лише у 4 (28,6%) пацієнтів відзначалася помірна зона набряку навколо пухлин.

Таким чином, одержані результати дозволяють констатувати, що ^{99m}Tc -ОФЕКТ є високоінформативним методом діагностики злоякісних гліом глибинної локалізації. Цей метод дає важливу додаткову інформацію, що необхідна для планування подальшої лікувальної тактики.

Обоснование тактики рациональной антибиотикотерапии послеоперационных инфекционных осложнений в нейроонкологии

Ткачик И.П.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Госпитальная инфекция является серьезной клинической и экономической проблемой, связанной с увеличением частоты послеоперационных осложнений и летальности, продолжительностью сроков госпитализации и удорожанием стоимости лечения.

Рост числа инфекционных осложнений связан с постоянно увеличивающейся продолжительностью и сложностью нейрохирургических вмешательств, в том числе на жизненно важных структурах мозга, использованием современных технических средств, требующих усовершенствования существующих методов дезинфекции и стерилизации, нерациональным использованием антибиотиков, особенно широкого спектра действия, способствующих селекции антибиотикорезистентных госпитальных возбудителей, нарушением санитарно-противоэпидемического режима в операционных. Существенную роль играет снижение общей резистентности и тяжелое течение инфекционного процесса на фоне онкопатологии. По данным, Savitz M.H., 1976, Gaillard T., 1991, Гуржикова С.Р., 1998, частота инфекционных осложнений после “чистых” нейрохирургических вмешательств составляет 3,2 — 10,1%.

Для обоснования рациональной тактики антибиотикотерапии госпитальных инфекций в послеоперационный период проведен анализ этиологической структуры возбудителей с определением основных госпитальных патогенов и уровня антибиотикорезистентности по результатам бактериологических исследований, проведенных в 1996—1997 гг. При инфекционных осложнениях интракраниальной локализации в нейроонкологии доминируют грамотрицательные возбудители — энтеробактерии, ацинетобактеры, синегнойная палочка с частотой выделения 24,6 — 7,5%, характеризующиеся выраженной резистентностью к антибиотикам, в частности к цефалоспорином широкого спектра действия II-III поколения (цефуроксим, цефтриаксон, цефотаксим, фортум), уровень резистентности составляет 33,3—52,1% для энтеробактерий, 14,8—76,9% — для синегнойной палочки, 55,4—85,7% — ацинетобактеров. Грампозитивные возбудители представлены стафилококками и стрептококками с частотой выделения 18,9% и 16,9% соответственно, характеризующиеся менее выраженной резистентностью к традиционным антистафилококковым и современным препаратам широкого спектра действия — цефалоспорином II — III поколения. Минимальный уровень резистентности — 4,1- 6,5% — определен к тиенаму у грамотрицательных возбудителей и стафилококков. При лечении интракраниальных инфекционных осложнений используют цефалоспорины II-III поколения (цефуроксим, фортум, цефтриаксон, цефотаксим), ампициллин+сульбактам (уназин), при присоединении сепсиса, особенно грамотрицательного, — тиенам, вводимые парентерально, или их комбинации с эндолумбальным введением диоксида, аминогликозидов (амикацин, нетромицин, гентамицин), ванкомицина. Учитывая степень тяжести инфекционных осложнений после нейроонкологических вмешательств, угрозу генерализации воспалительного процесса с присоединением сепсиса, пневмонии, рациональная антибактериальная терапия должна состоять из эмпирической, направленной против наиболее вероятного возбудителя до получения результатов бакисследований, и этиотропной — с коррекцией антимикробных препаратов согласно антибиотикограмме. Эффективность терапии зависит от своевременности начатого лечения и его продолжительности, вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам, выбора препарата, проникающего через гематоэнцефалический барьер и создающего терапевтические концентрации в головном мозге, адекватной дозы и кратности введения.

Послеоперационная пневмоцефалия при опухолях задней черепной ямки

Смеянович А.Ф., Любищев И.С.

НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии, г.Минск, Республика Беларусь

Среди послеоперационных осложнений при операциях на задней черепной ямке (ЗЧЯ) в положении сидя пневмоцефалия (ПЦ) наблюдается у большинства больных и является одним

из трудно прогнозируемых и сложных для диагностики и лечения. Это связано с доступом и чисто физическими явлениями: пункция заднего рога бокового желудочка, который обычно гидроцефально расширен, вскрытие ликворных путей ниже уровня желудочков, свободный доступ воздуха через операционное поле. В связи с тем, что при таком положении больного на операционном столе избежать попадания воздуха в ликворную систему невозможно, актуальной является проблема профилактики массивной ПЦ, ее ранней диагностики и лечения.

В последние 3 года в нейрохирургическом отделении НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии оперировали 273 больных на задней черепной ямке в положении сидя (опухоли составили 94%). 48 пациентам в 1–2-е сутки выполнили КТ и у 46 обнаружили воздух в желудочках и в субдуральном пространстве, у 18 из них выявили массивную ПЦ (субдуральную, внутрижелудочковую, смешанную), требовавшую хирургического вмешательства. При этом применяли, различные методики удаления газа из полостей черепа в зависимости от величины внутричерепного давления и локализации газа. При массивной субдуральной ПЦ больного медленно переводили в положение лицом вниз так, чтобы фрезевое отверстие, наложенное во время операции над задним рогом бокового желудочка, находилось в максимально высокой точке. Затем канюлей производили пункцию субдурального пространства и удаляли воздух (при гипертензивной ПЦ). В случаях гипотензивной ПЦ — газ замещался на изотонический раствор хлорида натрия и проводилась массивная инфузионная терапия. Аналогичные манипуляции проводили и при внутрижелудочковой ПЦ (пункция заднего рога бокового желудочка; удаление газа, либо замещение его изотоническим раствором хлорида натрия). После удаления газа всем больным выполняли КТ и оценивали динамику неврологического и соматического статуса. У большинства пациентов отмечали уменьшение общемозговых симптомов, улучшался уровень сознания. Таким образом, при операциях на ЗЧЯ в положении сидя воздух практически всегда попадает в ликворную систему, вследствие чего развивается ПЦ, которая может усугубить тяжесть оперативного вмешательства. Выбор способа удаления газа зависит от локализации ПЦ и величины давления в полостях, содержащих воздух. Эти мероприятия позволяют снизить летальность при удалении опухолей ЗЧЯ в положении сидя.

До тактики лікування супратенторіальних гліальних пухлин

**Ольхов В.М., Вінничук Л.С., Шмерчук С.Г., Венцківський Л.О.,
Обертинський В.А., Демчук С.А., Ольхова І.В.**

Вінницький державний медичний університет ім.М.І.Пирогова, м.Вінниця, Україна

Актуальність питання, що розглядається, пов'язана, по-перше, з частотою гліальних пухлин; по-друге, з існуванням залежності від несприятливої екологічної обстановки; по-третє, з відсутністю загальноприйнятої єдиної тактики лікування цих пухлин, із урахуванням ступеня злоякісності; по-четверте, з не зовсім бажаними результатами їх хірургічного лікування.

За останні десять років (з 1987 по 1996 р.) у клініці нейрохірургії Вінницького медичного університету лікувалися 710 хворих із супратенторіальними внутрішньомозковими гліальними пухлинами (69% від усіх хворих з пухлинами головного мозку). Більш ніж половина хворих (55% спостережень) була середнього віку. Майже в 2 рази частіше гліальні внутрішньомозкові пухлини спостерігалися у чоловіків і в 1,3 рази частіше вони вражали праву півкулю великого мозку. Хірургічна активність становила 52%. У 4 хворих виявлено анапластичні астроцитомі і анапластичні олігодендрогліоми, майже у третини — гліобластоми, практично у кожного п'ятого — астроцитомі і близько у 7% хворих — олігодендрогліоми.

Злоякісні гліоми, незалежно від статі, мали переважно лівосторонню локалізацію. У нозологічній та топічній діагностиці застосовували прості та складні, як інвазивні, так і неінвазивні методи обстеження. І всеж вирішальне значення при виборі не тільки хірургічного доступу, але й лікувальної тактики мали дані каротидної ангиографії, а в останні роки — комп'ютерної томографії головного мозку. Ще 4 роки тому, до введення в роботу клініки комп'ютерного томографа, встановлений діагноз внутрішньомозкової супратенторіальної пухлини визначав показання до операції. Доступом була кістково-пластична трепанація зі створенням внутрішньої декомпресії, завдяки максимальному видаленню не тільки самої пухлини і нерідко (142 випадки) супутніх кист, але й з резекцією оточуючої мозкової тканини. Остання визначалася відношенням до функціонально важливих і глибинних структур. Однак висока післяопераційна летальність, ускладнення, що виникають під час видалення глибинних пухлин (крововтрата, спучування мозку, післяопераційні гематоми, грубі рухові розлади) примусили нас в останні роки в деяких

випадках утримуватися від активної хірургічної тактики. Цими обставинами, що свідчать про злоякісність пухлин, при ангіографії були: виявлення власної судинної мережі пухлини в ранніх фазах церебрального кровотоку, розвинуті артеріовенозні шунти, патологічні зміни судин; при КТ-обстеженні — наявність ділянок підвищеної та зниженої інтенсивності, значний перифокальний набряк. Крім того, протипоказаннями до операції були похилий вік хворого, декомпенсація як церебральної, так і соматичної патології, локалізація пухлини в задньо-лобовій і скронево-тім'яній частках домінантної півкулі. Завдяки такому підходу вдалося знизити післяопераційну летальність до 8%.

Лікувальна тактика при супратенторіальних пухлинах нейроектодермального ряду має бути індивідуальною. В одних випадках застосовують комбіноване лікування (хірургічне втручання з наступною імуні-, хіміо- та променевою терапією), в інших — комбінації симптоматичних засобів (дегідратаційних, гормональних) у поєднанні з хімотерапією та променевою терапією.

Клинико-инструментальная диагностика эпидермоидных опухолей задней черепной ямки

Лисяний А.Н.

Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Эпидермоидные опухоли (ЭО) являются довольно редкой патологией и не всегда точно диагностируются в дооперационный период. Частота диагностических ошибок составляет, по данным литературы, до 10—15%. В этой связи важным является разработка современных критериев диагностики. Проведенный анализ историй болезни больных с ЭО за последние 10 лет показал, что неточности дооперационной диагностики составили 18%. До применения КТ клиничко-рентгенологические критерии строились на основе комплекса исследований, включающих пневмоэнцефалографию, вертебральную ангиографию и контрастную цистернографию. С применением КТ и МРТ эти методы утратили первостепенную значимость. С использованием этих методов мы обследовали 20 пациентов. У большинства из 20 больных на КТ ЭО выглядел, как пониженной (ликворной или ниже) плотности образования с четкими границами, распространяющиеся по ликворосодержащим пространствам. ЭО не накапливали контраст, иногда включали петрификаты. По данным КТ, четко отдифференцировать ЭО от другого кистозного образования (арахноидальная киста, кистозная ангиоретикулема, кистозная астроцитома) не всегда удавалось. Кроме того, встречались не типичные ЭО. У 2 больных они выглядели как повышенной плотности образования, разрушали кость. В этих случаях опухоли, по данным КТ, были расценены как саркомы. Для уточнения распространения опухоли возможно проведение КТ-цистернографии.

Использование МРТ значительно расширяет возможности диагностики. ЭО имела в типичных случаях в T1W низкоинтенсивный сигнал и в T2W высокоинтенсивный сигнал, не изменяющийся после контрастирования. Сигнал был не всегда отличим от сигнала ликвора, что не позволяло точно поставить диагноз ЭО. В связи с этим мы рекомендуем обращать внимание на микропризнаки ЭО при МРТ: минимальный масс-эффект при больших размерах; неровный «зубчатый» контур; отсутствие перифокального отека; гидроцефалия (если есть) — не выражена и не связана с размерами опухоли; сигнал не изменяется после контрастирования. Целесообразно для МРТ-диагностики ЭО использовать специальные режимы. В протонном режиме сигнал ЭО гиперинтенсивен по отношению к ликвору. Однако даже с использованием МРТ не всегда была возможна четкая дифференциальная диагностика. Большую проблему представляет диагностика продолженного роста. Выяснить, чем заполнен послеоперационный дефект при отсутствии объемного воздействия: СМЖ или опухолевыми массами по КТ невозможно, по МРТ это удавалось сделать только при исследовании в специальных режимах.

Таким образом, из вышеприведенного фактического материала и данных литературы можно сделать заключение, что использование таких современных методов исследования как КТ и МРТ позволяет существенно улучшить диагностику этих редко встречающихся новообразований, что важно для выбора тактики хирургического лечения.

Внутрішньопухлинна гіпофізарна апоплексія. Клінічні особливості і питання патогенезу

Пацко Я.В., Гук О.М., Возняк О.М., Пазюк В.О.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Спонтанні крововиливи або ішемічні вогнища некрозу в пухлинах гіпофіза належать до числа відомих, але не повністю вивчених клініко-патоморфологічних синдромів, що, за даними літератури, зустрічаються з частотою до 27% від загальної кількості хворих різного віку (17—69 років) з верифікованими аденомами гіпофіза. У зарубіжній літературі набув поширення термін “гіпофізарна апоплексія” (pituitary apoplexy). Ми вважаємо, що “внутрішньопухлинна гіпофізарна апоплексія” (ВГА) — це більш точна назва синдрому, оскільки гіпофізарна апоплексія за певних обставин може статися і при відсутності новоутворення в залозі (наприклад, відомий синдром Шихана).

У 1978—1997 рр. ми спостерігали 164 хворих з верифікованими наслідками спонтанних геморагій, або ішемічних інфарктів в аденомах гіпофіза.

При з'ясуванні питань щодо чинників, які сприяють розвитку внутрішньопухлинної гіпофізарної апоплексії, різні дослідники звернули увагу на певний зв'язок між виникненням синдрому та застосуванням естрогенних гормонів, променевої терапії, а також із травмами голови, навіть з важким нежитем. При аналізі власних спостережень подібні збіги виявлено лише в поодиноких випадках. Більш чіткі кореляції отримано при ретроспективному зіставленні уточнених даних про характер росту, топографо-анатомічні взаємовідношення пухлин із суміжними структурами черепа і мозку, їх гормональну активність з клінічними особливостями маніфестації апоплексії.

Слід зазначити, що різні за ступенем вираженості клінічні прояви синдрому спостерігалися не частіше ніж у 41% випадків апоплексії.

Найхарактернішими складовими симптомокомплексу гострої ВГА були: інтенсивний головний біль, що виникав, як правило, раптово і супроводжувався порушенням зорових і окоорухових функцій, менінгеальні і різноманітні вегетативні симптоми, подекуди — судомні явища, а також, психомоторні і мнестичні розлади, порушення свідомості різного ступіня. Подібні клінічні ознаки гострої ВГА (з важким загальним станом у дебютній фазі розвитку синдрому) спостерігалися у 19 хворих з переважно великим екстраселлярним поширенням аденом і здебільшого при інвазивному типі їх росту і наявності симптомів гіпофізарної гіперфункції. У таких випадках вважається ймовірнішим геморагічний характер апоплексії і терміново потрібно вирішувати питання уточненої діагностики і лікувальної (хірургічної) тактики.

У іншій частині хворих (49 спостережень) окремі із вказаних симптомів були ізольованими, відносно слабко вираженими і мали мінливий характер. При аналізі анамнестичних даних з'ясовано наявність періодів погіршення загального стану хворих з ремітуючим поглибленням переважно зорових і соматовегетативних порушень. Подібний тип клінічної картини ВГА спостерігався частіше у хворих старших вікових груп, при відсутності чітких ознак гормональної активності та інвазивного характеру росту аденом гіпофіза. Тут, на нашу думку, первинними в більшій мірі є ішемічні механізми утворення інфаркту в аденомі. Подальше трансформування ішемічних вогнищ (як і крововиливів) у внутрішньоаденомні кісти супроводжується вторинними мікрогеморагіями, а клінічно виявляється поступове поглиблення зорових порушень і гіпопітуїтарних явищ.

У 96 хворих наслідки спонтанних крововиливів чи вогнищевих некротичних змін у тканині аденоми гіпофіза були виявлені при хірургічних втручаннях як випадкові знахідки, або були запідозрені лише за результатами неінвазивних інтраскопічних методів діагностичних досліджень. У клінічній картині будь-які ознаки ВГА були відсутніми на всіх етапах розвитку захворювання. Безсимптомне формування кіст в аденомах гіпофіза (найчастіше з геморагічним характером рідини), на нашу думку, пов'язане з поступово зростаючою функціональною недостатністю переважно венозних відділів судинного русла аденом гіпофіза в умовах, коли є компресованими або блокованими кавернозні синуси. Як наслідок локальної венозної гіпертензії виникають трофічні (гіпоксичні) зміни в стінках судин мікроциркуляторного русла, що зумовлює порушення їх цілості і розвиток повторних діapedезних мікрогеморагій у тканину пухлини, а в подальшому і в новоутворену кісту. Таким чином, ВГА в структурі клініки аденом гіпофіза має різноманітну неврологічну маніфестацію, специфічність якої залежить від особливостей механізмів формування внутрішньопухлинних апоплектичних вогнищ. Виявлення ознак ВГА (як клінічних, так і інтраскопічних) завжди свідчить про необхідність хірургічного втручання, спрямованого на видалення пухлини.

Хирургическая тактика при глиобластомах головного мозга с учетом выраженности перифокального отека

Усатов С.А., Наим М.М., Адамчо Н.И.

Луганский медицинский государственный университет, г. Луганск, Украина

Проведен анализ результатов хирургического лечения 39 больных в возрасте до 45 лет с глиобластомами больших полушарий головного мозга.

При поступлении в стационар состояние больных оценивали как средней тяжести у 29 и, тяжелое — у 12, выраженное снижение интеллектуально-мнестических функций наблюдали у 29 пациентов, дефицит неврологической симптоматики различной степени выраженности, свидетельствующий о поражении лобно-височной области был у всех больных, застойные диски зрительных нервов — у 27.

При МРТ-исследовании в T1 и T2 режимах определяли: узловую форму роста опухоли у 23 больных, признаки инфильтрации и диффузного роста — у 16. В режиме миелографии изучали структуру опухолей. В результате множественные кисты обнаружили у 28 больных, кисты больших размеров, занимающие до 80% опухолевого узла — у 9. Перифокальная зона отека вещества головного мозга имела пониженную плотность и гетерогенную структуру у 32 больных, гомогенную — у 7.

Радикальное удаление опухолевой ткани с применением микротехники (в пределах увеличения 3,3) и тактики удаления глиобластом по перифокальной зоне с предварительным уменьшением объема опухоли в целях декомпрессии осуществили 16 больным. При ревизии перифокальной зоны обнаружили мозговую ткань рыхлой консистенции, желтого цвета, которую удалили в пределах жизнеспособной ткани отмыванием струей изотонического раствора натрия хлорида и аспирацией. Гистологически удаленная перифокальная ткань вещества головного мозга представляла собой гомогенную массу детрита с лимфоцитарной реакцией по периферии, имелось большое количество зернистых шаров, отсутствовала глиальная реакция. В перифокальной зоне, ближе к жизнеспособной ткани, обнаружили периваскулярный и перицеллюлярный отек, сосуды с явлениями микротромбозов. 23 больным в связи с локализацией опухоли в функционально значимых зонах головного мозга перифокальную зону не удаляли.

При анализе послеоперационного периода 16 больных с удаленной перифокальной зоной отмечали быструю положительную динамику. Регресс неврологической симптоматики у 9 больных составил 20—40%, у 7 — 10—20%. Снижение степени застоя дисков зрительных нервов уже на 7—8-е сутки с момента оперативного вмешательства было у 11 больных. Двое больных из этой группы умерли по причине, не связанной с основной патологией.

Через 3 сут после оперативного вмешательства всем больным провели АКТ-контроль и выявили незначительное смещение срединных структур головного мозга до 3—5 мм на уровне шишковидного тела у 10 больных, деформация желудочкового комплекса у 9, наличие полости, заполненной ликвором у 11, порэнцефалия у 7.

Максимально сохраненная перифокальная зона при тяжелом состоянии с нарушением сознания (от сопора до умеренного оглушения) сохранялась в течение 2—3 нед у 14 больных, удерживалась имевшаяся до оперативного вмешательства неврологическая симптоматика — у 10, развились параличи и глубокие парезы — у 7. При наличии дислокационного синдрома умерли 5 больных. И только у 5 пациентов отмечали явную положительную динамику.

При проведении АКТ-контроля у больных этой группы обнаружили смещение срединных структур головного мозга (до 7—15 мм на уровне шишковидного тела), выраженные признаки отека вещества головного мозга в зоне оперативного вмешательства. Через 2 нед, по данным компьютерной томографии, отек головного мозга купировался у 7 больных, но удерживалось незначительное смещение срединных структур.

Итак, у больных с глиобластомами головного мозга формируется перифокальная зона по данным МРТ и гистологическими признаками необратимых процессов в веществе головного мозга.

Клинические и КТ-данные указывают на необходимость удаления некротически измененного вещества головного мозга перифокальной зоны как одного из факторов формирования отека головного мозга.

Лучевая диагностика краниофациальных опухолей с распространением в полость носа и околоносовые пазухи

Бабкина Т.М.

Одесский государственный медицинский университет, г.Одесса, Украина

Актуальная проблема, возникающая на стыке нейроонкологии, ЛОР-онкологии, офтальмоонкологии — компетентная лучевая диагностика краниофациальных опухолей: новообразований оснований черепа с интрасинусоназальным и интраорбитальным распространением, новообразований полости носа и околоносовых пазух с интраорбитальным и интракраниальным распространением и новообразований орбиты с интрасинусоназальным и интракраниальным распространением.

Основные выводы данной работы базируются на результатах исследований, выполненных в процессе клинической лучевой диагностики у 58 больных с доброкачественными и злокачественными опухолями полости носа и околоносовых пазух с интракраниальным распространением. По морфологической структуре опухоли распределялись следующим образом: доброкачественные опухоли: остеома — 5, гемангиома — 7, нейрофиброма — 4, ангиофиброма — 2; злокачественные опухоли: эпителиального происхождения — плоскоклеточный рак — 27, неэпителиального происхождения — саркомы — 8, эстезионейробластома — 5.

У 17 больных гипоцентр опухоли располагался в полости носа, у 41 — в околоносовых пазухах.

Лучевую диагностику проводили на рентгеновских компьютерных томографах III поколения (X-peed, Somatom) и магнитно-резонансном томографе МРТ—50А. Для повышения информативности обследования применяли рентгеноконтрастные и магнитноконтрастные средства (верографин, урографин, магневист).

1. Выбор последовательности способов лучевой диагностики на первом этапе определяется доминирующими сочетаниями оториноларингологических, неврологических и офтальмологических симптомов, на втором и последующих этапах — принципом контрастирования диагностического изображения или принципом взаимодополнительной информативности различных по физической сущности способов лучевой диагностики.

2. Определена информативность сочетания некоторых офтальмологических, неврологических и оториноларингологических симптомов с компьютерно-рентгенологическими и магнитно-резонансными признаками диагностических изображений краниофациальных новообразований.

3. Проникновение и прорастание краниофациальных новообразований характеризуются специфическими сочетаниями клинической симптоматики, компьютерно-рентгенологическими и магнитно-резонансными признаками.

4. При дифференциальной диагностике доброкачественных и злокачественных опухолей чувствительность компьютерной рентгеновской томографии составила 83%, с контрастированием — 85%; специфичность — 81%, с контрастированием — 81%.

5. Для МРТ чувствительность составила 84%, с контрастированием — 86%, специфичность — 87%.

6. Для интегративного алгоритма чувствительность составила 93%, специфичность — 94%.

Нейрохирургическая тактика при патологических объемных образованиях большого мозга, осложненных дислокациями

Кафарлы Ш.Ф.

Азербайджанский нейрохирургический центр, г.Баку, Азербайджан

Развитие синдрома дислокации мозга при патологических объемных образованиях (ПОО) является осложнением, усугубляющим тяжесть состояния больных, и требует проведения срочных лечебных мероприятий, включая хирургическое вмешательство.

Нами изучены и проанализированы 64 случаев ПОО надтенториальной локализации, осложнившихся дислокациями, по поводу которых были предприняты различные виды оперативных вмешательств. Из 64 оперированных у 38 имел место благоприятный исход в связи с обратным развитием дислокационного синдрома. 26 больных умерли в ближайшие дни после опера-

ции. Нами выделены две группы больных. В первую группу вошли больные с благоприятным исходом после операции, во вторую — с летальным.

Характеристика ПОО: 1) опухоли — 43; из них внутримозговые — 11, интракраниальные гематомы — 21.

Нами изучены: характер ПОО, их локализация, объем, вид оперативного вмешательства и выраженность дислокационных синдромов (клиника и КТ). Сравнительная характеристика показывает, что в указанных группах с различными исходами после операции имеется ряд отличительных особенностей. Так, среди умерших непосредственно после операции было 12 больных в возрасте старше 50 лет. В этой группе преобладали больные с локализацией процесса в височной доле.

Среди умерших больных у 14 в предоперационный период отмечалось сравнительно быстрое развитие синдрома дислокации, а среди больных с удовлетворительным исходом, быстрое развитие дислокации наблюдалось всего лишь у 5.

Быстрое развитие дислокационного синдрома следует расценивать, как весьма неблагоприятный фактор.

Рассматривая различные способы оперативных вмешательств, применявшихся при дислокациях установили, что декомпрессивные операции были применены у 22 больных, умерших после, и у 9 больных с благоприятным исходом.

Однако, мы считаем, что проведение декомпрессивной операции с извлечением люмбального ликвора в ряде случаев дает положительные результаты.

Следует признать, что удаление ПОО по возможности необходимо производить в наиболее ранней фазе развития дислокационного синдрома или в период обратимости этого синдрома.

Наряду с проведением хирургического вмешательства, необходимы медикаментозные мероприятия, препятствующие прогрессированию отека и набухания мозга.

Предупреждение и своевременное лечение дислокационного синдрома имеет существенное значение для проведения оперативных вмешательств в адекватном объеме с улучшением послеоперационных исходов.

Диагностика и тактика хирургического лечения множественных опухолей головного мозга

Этибарлы С.А.

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку, Азербайджан

До применения компьютерной томографии (КТ) диагностика множественных опухолей головного мозга представлялась сложной.

С применением КТ за период с 1985 по 1997 г. с опухолями головного мозга были диагностированы у 88 больных: экстрацеребральные — у 39, глиальные — у 20, и метастатические — у 29.

Экстрацеребральные множественные опухолевые узлы от 2 до 7 локализовались в различных долях одного (у 20 больных), обеих (у 7 больных) полушарий большого мозга и в области полушарий большого мозга и мозжечка (у 4 больных).

Глиальные множественные опухоли (у 20 больных) локализовались супратенториально (у 12 больных) субтенториально (у 4 больных) супра- и субтенториально (у 4 больных). Из них было: 7 медуллобластом, 6 ангиоретикулом, 5 астроцитом, 2 эпендимомы.

Причиной множественных метастазов в головной мозг (у 29) был рак легких (у 11 больных), рак молочной железы (у 7 больных), рак половых органов (у 5 больных), раке кожи головы (у 2 больных), опухоли надпочечников (у 4 больных).

Больные с множественными метастатическими опухолями головного мозга были в возрасте от 26-и до 71 года. Количество метастатических узлов на КТ выявлено от 2 (17 наблюдений.) до 12 (1 наблюдение).

Диагностика у множественного поражения мозга и послеоперационный контроль осуществляли методом КТ и МРТ.

При операции использовали экономную лоскутную краниотомию и микрохирургический метод удаления опухолей в несколько этапов.

Считали целесообразным удалять на первом этапе наиболее крупные опухоли, а также небольшие узлы опухолей, вызывающие окклюзионноликворных путей.

Экстрацеребральные множественные опухоли в основном были удалены в два (26 больных) и 3 этапа (5 больных)/

У 5 больных выполнили блок резакцию опухолевых узлов с участками пораженной кости с одновременной пластикой дефекта твердой мозговой оболочки и дефекта кости черепа.

Глиальные множественные опухоли, расположенные супра- и субтенториально удаляли одномоментно из одного большого трепанационного окна (13 больных) и в 2 этапа (7 больных) из разных экономных доступов.

При метастатических множественных опухолях операции не проводили.

Установлена зависимость исходов хирургического лечения от тяжести состояния больных, количества, величины и локализации опухолевых узлов, темпов развития заболевания, наличия у больных соматической патологии. Выявлена также связь благоприятных и относительно благоприятных исходов лечения больных с множественными опухолями в зависимости от сроков проведения этапных операций.

Математическая модель фотодинамической терапии и интерстициальной лазерной термодеструкции внутричерепных опухолей

Сигал В.Л., Бидненко В.Н., Розуменко В.Д.

*Киевский государственный университет им.Т.Шевченко,
Институт нейрохирургии им.акад. А.П. Ромоданова, АМН Украины, г.Киев, Украина*

Фотодинамические методы, основанные на использовании фактора селективного накопления в аномальной ткани специальных фоточувствительных веществ, с применением лазерного излучения позволяют проводить разрушение опухолей головного мозга, в том числе глубоко-расположенных. Однако подбор фотосенсибилизаторов (ФС), природа механизмов фотодинамической терапии и условий проявления ее терапевтических эффектов требуют специального изучения. Так, даже концентрации используемых одних и тех же ФС с примерно равными условиями воздействия на ткани и конечным результатом в разных исследованиях, в том числе и в клинике, отличаются порядками.

С целью разработки метода фотодинамической терапии внутричерепных опухолей головного мозга предлагается оригинальная теоретическая модель фотодинамического процесса, которая исходит из механизма реализации разрушительного действия на опухолевую ткань синглетного кислорода в результате реакции взаимодействия молекул ФС с лазерным излучением. Рассматриваемая модель в первом приближении пренебрегает образованием свободных радикалов. С учетом используемой в оптике пропорциональности между поглощением и интенсивностью падающего излучения расчеты для мозговой ткани в исследуемой модели показывают, что концентрация триплетного кислорода остается практически постоянной по всей толщине опухоли, однако, имеет тенденцию к снижению с увеличением интенсивности излучения. Для глубины фронта распространения синглетного кислорода получена логарифмическая зависимость от времени, что подтверждает недиффузную природу его расширения.

Установлено, что эффект фотодинамического разрушения опухоли определяется не интенсивностью потока лазерного излучения, а суммарной дозой, которая поглощается опухолевой тканью в течение всего процесса фотодинамической терапии. Такая закономерность согласуется с результатами экспериментальных исследований. Еще один важный результат предлагаемой модели состоит в том, что синглетный кислород практически весь сосредоточен вблизи поверхности ткани, которая сорбировала ФС, что прежде всего объясняется локализацией образования возбужденного ФС. Это означает, что специфические фотодинамические эффекты, по видимому, могут обеспечить деструкцию сравнительно небольших опухолей. Оценка размеров разрушаемой мозговой ткани позволяет сделать предлагаемое нами теоретическое описание. В случае объемов опухоли 1 см³ и более использование фотодинамической терапии может быть адьювантом для последующего проведения интерстициальной лазерной локальной термотерапии или гипертермии. Эффективность этого сочетания определяется рядом совершенно новых, в том числе оптических, свойств опухолевой ткани, которые возникают после ее частичного разрушения синглетным кислородом. Регулируемый тепловой нагрев позволяет в этих условиях обеспечить гипертермические температуры, обуславливающие деструкцию опухоли в большем ее объеме, чем при фотодинамической терапии. Важно, что теплофизические свойства этой

ткани имеют весьма небольшие значения перфузии крови, что позволяет предложить несложные оценки для условий проведения эффективной локальной интерстициальной термотерапии, ибо такой процесс в этих ситуациях поддается весьма адекватному математическому моделированию.

Таким образом, представлен принципиально новый подход в лечении опухолей мозга. Построены математические модели и предложена методика оценки условий, при которых результат лечения злокачественных новообразований с сочетанным использованием фотодинамической терапии и локальной интерстициальной лазерной гипертермии может быть наиболее эффективным.

Магнитнорезонансная диагностика медуллобластом, врастающих в стволовые отделы мозга

Грязов А.Б.

Научно практический центр скорой медицинской помощи и медицины катастроф, г. Киев, Украина

До настоящего времени одной из главных проблем в диагностике опухолей, несмотря на наличие таких информативных методик, как компьютерная томография (КТ) и магнитнорезонансная томография (МРТ), является определение границ опухоли, степени ее распространения и отношение к окружающим структурам, в том числе к стволу мозга.

Для улучшения возможностей визуализации опухоли могут быть использованы такие дополнительные опции (возможности), как подавление сигнала от жидкости (Flow Compensation), увеличение показателя T1/TE до 40 и максимальное использование TR (время повтора).

Провели анализ 19 наблюдений больных с верифицированным диагнозом медуллобластомы.

По МРТ-данным: распространение опухоли в полость IV желудочка было у всех 19 больных. У 4 пациентов опухоль имела оральный рост, у — 15 она росла каудально. У 2 больных определяли выраженное врастание опухоли в ствол мозга (у 1 в средний мозг и в мост, у 1 в продолговатый мозг и мост), у 7 больных оно было умеренное (преимущественно в дно IV желудочка и ромбовидную ямку), у 5 — незначительное. У 5 больных врастание опухоли в ствол мозга отсутствовало.

При сопоставлении результатов МРТ с данными, полученными во время операции (по протоколам операционных журналов), из 17 больных (у 2 из них операцию не проводили) только у 1 диагноз МРТ был не точен — (5,8%). Следовательно, у 94,1% больных отношение опухоли к стволовым отделам мозга, по данным МРТ, было определено верно.

Исходя из полученных результатов, можно констатировать, что возможности МР-диагностики медуллобластом используются далеко не полностью. В каждом отдельно взятом случае надо индивидуально подбирать параметры исследования — настройку, интенсивность и длительность импульса и использовать дополнительные, малоразработанные и ценные для нейродиагностики возможности МРТ.

Возможности магнитнорезонансной томографии в диагностике продолженного роста опухолей задней черепной ямки

Грязов А.Б.

Научно практический центр скорой медицинской помощи и медицины катастроф, г. Киев, Украина

При обследовании больных с подозрением на продолженный рост опухоли либо на наличие резидуальных элементов опухоли в послеоперационный период, как правило, не достаточно проведения МР-томографии по обычным стандартным параметрам. Даже введение контрастирующего агента не всегда помогает дифференцировать послеоперационные признаки в виде участков ишемизации и рубцово-атрофических изменений от зоны отека и участков продолженного роста опухоли.

В проведенных нами обследованиях больных с подозрением на продолженный рост опухоли были использованы следующие МР-опции.

1. Уменьшение фазовой матрицы без прямоугольных пикселей.
2. Уменьшение FOV в целях возрастания разрешения пиксела.
3. Увеличение числа возбуждений с увеличением соотношения сигнал/шум.
4. Уменьшение толщины среза для возрастания разрешения изображения и снижения артефактов парциального объема.
5. Увеличение интервала между срезами для устранения перекрестных искажений между изображениями.
6. Увеличение TR и TE для возрастания МР-сигнала, усиления контрастности в T2-режиме и увеличении соотношения сигнал/шум.

Результаты исследования показали достаточную эффективность МРТ с использованием вышеперечисленных опций для диагностики продолженного роста опухолей не только узловых, доброкачественных, как невринома слухового нерва, менингиома мостомозжечкового угла или выпуклых поверхностей гемисфер мозжечка, но и таких диффузно-узловых и диффузных опухолей, как фибриллярно-протоплазматическая, анапластическая и малодифференцированная астроцитомы червя и гемисфер мозжечка.

Также ценные диагностические данные были получены в случаях частичного удаления опухолей, растущих в ствол мозга, когда по МРТ точно выявлялись резидуальные элементы опухоли, границы продолженного роста, степень инвазии, изменившиеся структурные характеристики опухоли, состояние окружающих мозговых тканей и ликворосодержащих структур, что и определяло дальнейшую тактику лечения больных.

Косметический доступ к удалению опухоли орбиты

Петренко Н.Э., Полищук Н.Е.

Центр микрохирургии глаза, Больница скорой помощи, г. Киев, Украина

Новообразования орбиты среди всех офтальмологических новообразований составляют 23—25%. Они являются причиной 50—70% заболеваний орбиты. Преобладание доброкачественного генеза подчеркивает важность своевременной диагностики и лечения новообразований. Известные методы хирургического лечения не всегда удовлетворяли достаточным послеоперационным косметическим эффектом и нередко приводили к ухудшениям двигательных функций глаза.

В настоящее время нейрохирурги используют транскраниальные доступы, офтальмохирурги — простую орбитотомию для удаления опухоли ретробульбарной локализации. Эти методики сопряжены со значительной травматизацией, а также приводят к косметическим дефектам лица.

Поэтому целью нашей работы явилось стремление разработать эффективный метод хирургического удаления опухоли, который позволит снизить степень травматичности и соответственно косметических дефектов в послеоперационный период.

Особенности техники заключаются в следующем.

1. Разрез кожи и мягких тканей производится в темпоральной области от верхнечелюстной дуги вертикально вверх. В зависимости от анатомических особенностей и локализации патологического процесса возможны различные варианты смещения разреза кожи к границе волосистой части, а также в направлении к лобному отростку верхнечелюстной кости. Разрез может иметь линейную, клюшкообразную, подковообразную и другие формы.

2. Проводится скелетизация латеральной стенки орбиты за лобным отростком верхнечелюстной кости до нижних отделов лобной кости, а в задних отделах — до проекции гребня крыла основной кости.

3. Трепанационное отверстие на орбитальной плоскости верхнечелюстной кости, переднезадний размер — 2—3 см, вертикальный размер — 4—6 см. Трепанационное окно может быть увеличено в зависимости от размеров опухоли до лобной кости вверх и вниз до нижней стенки орбиты.

4. Удаление опухоли производится общепринятыми методиками.

5. Трепанационное окно не закрывается. Проводится послойное ушивание мягких тканей и кожи.

Нами проведено хирургическое лечение 12 пациентов в возрасте от 42 до 68 лет. Срок наблюдения составил 2 года. Всем больным в предоперационный и послеоперационный периоды выполняли стандартный комплекс обследований с дополнительным включением ядерномагнитнорезонансной томографии и компьютерной томографии.

У всех больных были удалены доброкачественные опухоли, что подтверждено данным гистологического анализа.

Размеры опухоли варьировали от 1,5 до 4,2 см.

Радиодивирующего роста, снижения функций зрительного органа, нарушения эстетического фактора не отмечено.

Таким образом, наша методика является альтернативной с точки зрения возможности удаления опухоли. Преимуществом методики является снижение степени травмы, доступность к опухолям, локализующимся в латеральной и ретробульбарной областях орбиты, а также достижение хорошего косметического послеоперационного эффекта.

Сравнительная оценка эффективности интраскопических методов диагностики — компьютерной томографии и магнитнорезонансной томографии у больных с опухолями области III желудочка

Робак О.П., Вербова Л.Н., Шаверский А.В., Чувашова О.Ю.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Произведен анализ и сравнительная оценка полученных данных компьютерной томографии (КТ) и магнитнорезонансной томографии (МРТ) у больных с опухолью области III желудочка (в период с 1993г. по 1997 г.). Для этого верифицированные опухоли в зависимости от локализации были разделены на 3 группы: 1) опухоли передних отделов III желудочка (6 наблюдений); 2) опухоли в полости III желудочка (52); 3) опухоли задних отделов III желудочка (13).

Гистоструктура новообразований передних отделов III желудочка была представлена коллоидной кистой (4 наблюдения), астроцитомой (1), опухолью эпителиального генеза (1).

Сравнительный анализ КТ-данных и данных МРТ позволил выявить высокую информативность указанных диагностических методов, так как каждый из них, обладая собственными отличительными особенностями, имеют главное объединяющее свойство — неинвазивность и возможность повторения для анализа динамики структурных изменений очага поражения и прилежащих мозговых структур. МРТ представила большую возможность для определения более точной локализации новообразования в пределах III желудочка в связи с техническими возможностями данного метода исследования — получение срезов в трех взаимно перпендикулярных плоскостях.

Опухоли в полости III желудочка были представлены новообразованиями различной гистоструктуры: краниофарингиомой (27 наблюдений), астроцитомой (23), плекус-папилломой (1), опухолью эпителиального генеза (1).

Анализ полученных данных при диагностике краниофарингиом III желудочка выявил одинаковую степень информативности указанных методов в определении размеров опухоли и соотношения плотной и кистозной частей, локализации, предположительной гистоструктуры опухоли. Полученные данные позволили судить о состоянии желудочковой системы: степени ее расширения, в ряде наблюдений — об уровне окклюзии ликворных путей.

КТ позволила выявить петрификаты в опухоли, кольцевидные обызвествления по периферии кисты в области III желудочка, что может служить дифференциально-диагностическим признаком, отличающим краниофарингиому от кисты глиальной опухоли и арахноидальной кисты. МРТ позволила более четко определить отношение опухоли к окружающим структурам — перекресту зрительных нервов, сонным артериям, а также ко дну III желудочка при использовании сагиттальной и фронтальной реконструкции изображения. Данные КТ и бесконтрастной МРТ не позволили ответить на вопрос — прорастает ли опухоль стенки III желудочка и прилежащие структуры мозга. Однако введение контрастного агента “Магневист” приводит к существенному и стойкому повышению интенсивности сигнала от ткани краниофарингиомы, глиальной опухоли, включая стенки глиальной кисты, что дает возможность наиболее точной дифференциации границ новообразования, степени инвазии опухолевой ткани.

Новообразования задних отделов III желудочка были представлены пинеаломой (8 наблюдений), астроцитомой (4), фибромой (1). Использование КТ в диагностике опухолей указанной локализации позволило определить размер и локализацию опухоли, отношение ее к III желудочку, наличие кальцификатов и степень выраженности гидроцефалии. Однако КТ оказалась неинформативной в отношении определения исходного места роста опухоли и глубины инфильтративного роста в ствол мозга и пластину четверохолмия. Наряду с информацией, полу-

ченной при КТ-исследовании опухолей луказанной локализации, МРТ позволяет более четко по сравнению с КТ определить соотношение опухоли с прилежащими к ней анатомическими структурами мозга.

Использование КТ и МРТ оказывает хирургу огромную помощь в диагностике опухолей области III желудочка, а также в планировании лечебной тактики у этой категории больных. КТ, которая производится первой у больного с опухолью области III желудочка, всегда должна дополняться МРТ.

Сравнительная оценка КТ и МРТ в диагностике полостьсодержащих патологических процессов

Сухачев С.В., Робак О.П., Пацко Я.В., Чувашова О.Ю.

Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Дифференциальная диагностика полостьсодержащих патологических образований головного мозга в плане адекватной лечебной тактики является одной из актуальных проблем нейрорадиологии.

Проведено сопоставление данных КТ и МРТ у 62 больных с кистовидными полостьсодержащими патологическими образованиями головного мозга. Исследования выполнены с использованием МРТ (General electric, Образ; КТ-Siemens CR, Philips SR—4000). При МРТ в качестве контрастного агента применяли Gd DTPA магневист фирмы “Shering” в расчете 0,2 мл на 1 кг массы тела. Приведенные материалы основаны на анализе данных КТ и МРТ, проведенных в Киевском городском диагностическом центре, Киевской городской клинической больнице скорой помощи.

Кистозные образования головного мозга — это различные по генезу отграниченные внутримозговые патологические полостьсодержащие процессы с жидким или полужидким содержанием. В эту группу объединены как неопухолевые, так и опухолевые полостьсодержащие процессы. Неопухолевые кистозные образования — энцефаломалиационные кисты, сформированные вследствие перенесенных инсультов, энцефалитов, ушибов, паренхиматозных геморагий, посттравматические, в том числе порэнцефалические кисты, абсцессы головного мозга, паразитарные, арахноидальные, коллоидные кисты.

Дифференциально-диагностическими критериями патологических образований являются: форма, контуры, наличие капсулы и ее особенности, однородность или неоднородность кистозного содержимого, его томоденситометрические показатели, характер МР-сигнала, а также наличие сопутствующих изменений (перифокального отека, признаков объемного воздействия или обратного масс-эффекта).

Форма и очертания очага, в определенной степени зависят от наличия капсулы, а также выраженности внутримозгового давления.

Овально-округлая форма чаще характерна для арахноидальной коллоидной кисты, абсцесса, эхинококка. Неправильно-полиочаговая форма характерна для кистозных опухолей и внутримозговых кист. Для неопухолевых кист патогномичным является отсутствие солиднотканного компонента.

Истинные новообразованные кисты, как правило, имеют тонкую стенку, а центрально-некротические участки в опухолях (кисты распада) — толстую стенку с неровными контурами.

Энцефаломалиационные кисты чаще всего имеют конусовидную форму (соответственно выключенному сегменту сосудистого русла) с основанием, обращенным к своду черепа. Плотность их в фазе “зрелости”, как правило, составляла 12—13 ед.Н, т.е. становилась изоденсивной ликвору, а в процессе эволюции инфаркта или гематомы варьировала в зависимости от возраста, что отражало преморфизм гемоглобина в гемоседерин. В острой период НМК характерно наличие отека в зоне перифокальной гиперперфузии, а в фазе реорганизации — появление признаков обратного масс-эффекта, отражающих явления гемиатрофии (сморщивание пораженного участка мозга, расширение и миграция желудочка к очагу поражения). Указанные вторичные симптомы, естественно, выявляются на МР-граммах, а изменения МР-сигнала также зависят от характера кистозного содержимого, отражая трансформацию гемоглобина. Посттравматические кисты возникают в участках размозжения с последующим рассасыванием мозгового детрита, они разнообразны по форме и локализации, не соответствуют сосудистому бассейну. Располагаются паравентрикулярно, нередко приводят к формированию порэнцефалических кист. При этих

кистах отсутствуют перифокальный отек и признаки объемного воздействия. МР-сигнал изодемпсивный ликвору. Они не усиливаются при введении контраста. Абсцессы имеют округлую или овальную форму, толстостенную (3—4 мм) капсулу, неравномерную по толщине и фестончатую по контуру. Сопровождаются признаками перифокального отека и дислокационным синдромом. Капсула абсцесса хорошо усиливается контрастом за счет наличия новообразованных сосудов в грануляционной ткани. МР-сигнал зависит от концентрации белка в полости абсцесса. При МРТ зона поражения обычно гипоинтенсивна в T1 W_i и гиперинтенсивна на T2 W_i. После введения парамагнетиков (магневист в дозе 0,2 мл на 1 кг массы тела) капсула абсцесса заметно усиливается.

Эхинококк в 75% случаев визуализируется как солитарная, правильной шаровидной формы, изоплотная ликвору киста, что сопровождается масс-эффектом и отсутствием перифокальной реакции. Капсула кисты не усиливается при контрастировании. Арахноидальная киста обычно изоплотная ликвору, имеет достаточно большой (60—100 см³) объем. Имеет типичную (височно-лобнобазальную) локализацию с характерными атрофическими изменениями свода черепа. Отсутствие перифокального отека. Интактна к усилению. В зависимости от объема сопровождается дислокационным синдромом.

Коллоидные кисты чаще всего имеют правильно-округлую форму. Встречаются в области III-го желудочка. Однородны, резко гиперинтенсивны в обоих режимах.

Внутричерепные опухоли с признаками анаплазии обычно характеризуются наличием так называемого корона-эффекта, обусловленного усилением растущих клеток опухоли по периферии и наличием центрально-некротического участка, вызванного неадекватным кровоснабжением. Опухолевая киста легко отличима от других полостьсодержащих патологических процессов в связи с наличием вблизи кисты солидного компонента, усиливающегося при контрастировании и выраженности перифокальных изменений в виде отека и набухания мозга.

На основании вышеизложенного можно заключить, что дифференциальная диагностика кистозных и патологических полостьсодержащих образований головного мозга в большинстве случаев требует сопоставительного анализа нейротомографических методов КТ и МРТ, дополняющих друг друга в силу предела каждого и с учетом патоморфологических особенностей указанных процессов. Ведущая роль принадлежит соблюдению методологии и клинко-рентгенологического сопоставления.

Особенности хирургического лечения эпидермоидных опухолей задней черепной ямки

Лисяний А. Н., Гудков В.В.

Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

Интракраниальные эпидермоидные опухоли (ЭО) являются достаточно редкой патологией, их частота составляет 0,2—1% всех интракраниальных новообразований. В то же время послеоперационная смертность, по данным разных авторов, составляет 10—33%, а тяжелые послеоперационные осложнения наблюдаются у 40% больных.

Наиболее часто ЭО располагаются в мостомозжечковом углу, в проекции 4 желудочка и параселлярной области. В области IV желудочка они локализуются у 6—26% больных среди всех пациентов ЭО, в мостомозжечковом углу — у 45%. Экстрадуральное расположение ЭО не типично и встречается достаточно редко. На наш взгляд, целесообразно выделить 2 варианта расположения ЭО в задней черепной ямке: в области IV желудочка и мостомозжечкового угла. Эти опухоли имеют тенденцию к обрастанию функционально важных сосудов и нервов, которые часто могут быть повреждены в ходе оперативного вмешательства. Капсула опухоли часто может быть плотно связана со стволом мозга, в некоторых случаях имеет общую сосудистую сеть. Эти особенности ЭО иногда приводят к значительному послеоперационному дефициту и летальным исходам.

Ранняя диагностика ЭО затруднена. Длительно опухоль существует бессимптомно. Опухоль достигает больших размеров до появления клинической симптоматики. Симптоматика нарастает медленно, в течении 2—7 лет. Важной особенностью является отсутствие или крайне позднее присоединения гипертензионного синдрома, даже при больших ЭО.

Для диагностики ЭО наиболее информативными являются АКТ и МРТ.

Вопрос о хирургической тактике при удалении ЭО на сегодняшний день остается спорным. Учитывая наличие продолженного роста при неполном удалении, отсутствие чувствительности опухоли к лучевой и химиотерапии, уменьшение риска возникновения асептического менингита в послеоперационный период, тотальное удаление всегда желательно. Однако плотная связь капсулы с важными нейрососудистыми структурами и прилежащим стволом часто вынуждает к проведению неполного удаления.

В последние 15 лет оперативное вмешательство проведено 23 больным с ЭО в задней черепной ямке. У 60% больных опухоль располагалась в мостомозжечковом углу, у 31% — в области IV желудочка, у 9% — экстрадурально. Тотальное удаление опухоли было проведено у 13%, субтотальное — у 55%, частичное — у 32% пациентов. Послеоперационная смертность составила 17%.

Проведенные морфологические исследования показали, что капсула опухоли в ряде случаев имеет общую пиаальную сеть со стволом мозга. На наш взгляд, нецелесообразно удалять небольшие участки капсулы опухоли, плотно связанные с важными нейрососудистыми структурами, так как это приводит к значительному послеоперационному дефициту и летальному исходу. Продолженный рост при таком удалении не наблюдался, что объясняется низким уровнем роста ЭО.

Обращает на себя внимание то, что у 40% пациентов был послеоперационный асептический менингит различной степени тяжести. У некоторых больных после перенесенного асептического менингита развивалась резорбтивная гидроцефалия и им в дальнейшем были произведены шунтирующие операции. В последние годы частота асептического менингита значительно снизилась. Это связано с более полным удалением опухоли и активным применением больших доз кортикостероидов в послеоперационный период в течении длительного времени. Использование микрохирургической техники позволяет производить тотальное и субтотальное удаление ЭО с благоприятным исходом.

Морфофункціональні зміни мозку при дії випромінювання високоенергетичних вуглекислотного, неодимового-АІГ та гольмієвого лазерів

Носов А.Т., Розуменко В.Д., Семенова В.М., Медяник І.О.

Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна

Можливість виконання суворо дозованого розтину, вапоризації, коагуляції біологічних тканин та забезпечення інтраопераційного гемостазу є важливими перевагами, що обумовлюють використання лазерних систем у мікрохірургії пухлин мозку. Разом із тим випромінювання кожного лазера характеризується певними особливостями взаємодії з мозковою речовиною, що залежить як від оптичних характеристик самої мозкової тканини, так і значною мірою від лазерного випромінювання.

Взаємодія лазерного випромінювання з біологічними тканинами призводить до їх термічної деструкції і виникнення зон некрозу, некробіозу та набряку. Їх вираженість залежить від характеристик і параметрів лазерного випромінювання. Вона відрізняється при використанні вуглекислотного, неодимового-АІГ та гольмієвого лазерів.

Випромінювання СО₂ лазера, працюючого в постійному режимі генерації, з довжиною хвилі 10,6 мкм. активно абсорбується поверхнею тканини мозку, забезпечує ефект вапоризації та в меншій мірі — коагуляції. При цьому на світлооптичному рівні виявляють зону термічного пошкодження, що поширюється на глибину до 500 мкм.

При дії на мозкову тканину випромінювання неодимового-АІГ лазера з довжиною хвилі 1,06 мкм. за рахунок розсіювання та більш глибокого проникнення випромінювання зона морфологічних змін поширюється на глибину 3—5 мм.

Використання випромінювання неодимового лазера забезпечує коагуляцію та надійний гемостаз.

Характер морфологічних змін, що виникають при дії на тканини гольмієвого лазера з довжиною хвилі 2,1 мкм, працюючого в імпульсному режимі, у достатній мірі контролюється параметрами лазерного випромінювання. Отримані нами результати свідчать, про те що при використанні рівня енергії, що перевищує 1 Дж, та високої щільності потужності (зфокусованого променя), виникає вапоризація тканин з формуванням зони набряку на глибину до 300—400 мкм, що поступово переходить в незмінену мозкову речовину.

При використанні того ж рівня енергії, але при зниженні щільності потужності (дефокусований промінь) спостерігається виникнення зон коагуляційного некрозу, некробіозу, набряку. При цьому, на відміну від застосування CO₂-лазера, карбонізація тканин при застосуванні гольмієвого лазера не спостерігається.

При використанні енергії випромінювання, нижчої за 1 Дж, виникає, як і у разі застосування неодимового-АІГ лазера, рівномірна коагуляція тканин глибиною до 1мм.

Однак зміни, що виявляють на світлооптичному рівні, повністю не відображають межі необоротних змін, які виникають при взаємодії випромінювання різних видів лазерів з мозковою тканиною. Так, при електронній мікроскопії зон некробіотичних змін, що виникають при дії випромінювання різних лазерних систем, виявляють різко виражені явища деструкції. Зміни на ультраструктурному рівні свідчать про абсолютно необоротні зміни тканин у зоні некробіозу.

При електронній мікроскопії зони набряку, що виникає при дії випромінювання вуглекислотного та неодимового лазерів, виявляють, що більшість клітин цієї зони нежиттєздатні.

При електронно-мікроскопічному дослідженні зони набряку, що виникає при дії гольмієвого лазера з енергією випромінювання 1 Дж, також спостерігаються дистрофічно-деструктивні зміни. Ультраструктурні зміни в основній масі нейронів зводяться до явищ різного ступеня вираженості інтрацелюлярного набряку. Але незважаючи на наявність виражених змін з боку внутрішньоклітинних органел, досить високою залишається білоксинтезуюча функція частини нейронів.

При використанні нижчих рівней енергії, електронно-мікроскопічне дослідження нейронів цієї зони засвідчило, що морфофункціональний стан цих клітин практично збережений.

Таким чином, вираженість електронно-оптичних змін значною мірою залежить від параметрів випромінювання. Поряд з тим залежність характеру змін від виду випромінювання обумовлює необхідність раціонального підходу до вибору лазерної техніки при плануванні та проведенні мікрохірургічних лазерних операцій на головному мозку.

Ультраструктурні дослідження впливу моно- та поліхіміотерапії при комбінованому лікуванні гліом головного мозку

***Хмельницький Г.В., Ромоданов С.А., Тушевський В.П., Семенова В.М.,
Главацький О.Я.***

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова, м.Київ, Україна

З метою підвищення ефективності використання антибластичної терапії при комбінованому лікуванні гліом головного мозку нами були проведені ультраструктурні дослідження впливу протипухлинних препаратів з різними механізмами дії у режимі системної моно- та поліхіміотерапії на гліальні пухлини головного мозку. З цією метою 8 хворим із внутрішньомозковими гліальними пухлинами за 10—14 діб до операції проводили системну антибластичну монохіміотерапію : 2 з них белустином (курсова доза 200 мг.), 3 — хлофіденом (курсова доза 5000 мг), 3 — фторафуром (курсова доза 40000 мг). Поліхіміотерапія проведена 4 хворим : 3 з них — вінкристином (2 мг.) та доксорубіцином (40 мг.), 1 — вінкристином (2 мг.) та белустином (200 мг.). Під час оперативного втручання здійснювали забір пухлинної тканини з різних ділянок для електронно-мікроскопічних досліджень.

Матеріал фіксували та обробляли за загально прийнятою методикою Паллада. Ультратонкі зрізи готувалися на електронному ультратомі шведської фірми LKB і вивчали на електронному мікроскопі Phillis 400 T.

При гістологічному дослідженні біоптату у 10 хворих було діагностовано анапластичні астроцити, у 1 — гліобластому, ще у 1 хворого — фібрилярно-протоплазматичну астроцитом.

Електронно-мікроскопічне дослідження тканини анапластичних астроцитом після безпосередньої системної монохіміотерапії алкілюючим агентом хлофіденом дозволило виявити ознаки глибокого некробіозу пухлинної тканини у вигляді ущільнення цитоплазматичного матриксу з втратою структури цитоплазматичних органел (мітохондрій, комплексу Гольджі, цистерн гладкого та зернистого ретикулуму) та ультраструктурної організації ядер.

Електронно-мікроскопічні дослідження змін, які виникають внаслідок впливу іншого протипухлинного препарату з алкілюючим механізмом дії — белустину, виявили, що для нього характерні глибокі дистрофічно-дегенеративні зміни переважно у цитоплазмі пухлинних клітин

у вигляді різко вираженої її везикуляції, ділянок розпаду цитоплазми. Ядра клітин були відносно збережені.

На відміну від хлофідену, белустин не спричинює глибоких змін у ядрах пухлинних клітин, не призводить до втрати у цитоплазмі фібрилярних структур, хоча обидва препарати зумовлюють значні дистрофічно-дегенеративні зміни у цитоплазмі.

Після проведення безпосередньої передопераційної системної монохіміо-терапії фторафуром найхарактернішою ознакою дії препарату була виражена ліпідна дегенерація цитоплазми та клітинних відростків за наявності відносно збережених цитоплазматичних органел та ядер.

Ультраструктурні дослідження анапластичних астроцитом після передопераційної системної поліхіміотерапії вінкристином та доксорубіцином (VD) виявили в усіх переглянутих блоках повний розпад клітин з утворенням детриту.

Аналогічні зміни спостерігалися і після проведення поліхіміотерапії він-кристином та белустіном (VB).

Таким чином, безпосередня передопераційна системна поліхіміотерапія за схемами VD та VB спричинює більш виражені цитотоксичні та цитодеструктивні зміни в пухлинних клітинах порівняно з використанням досліджуваних антибластичних препаратів у режимі монохіміотерапії.

Вивчення протипухлинної активності нового вітчизняного лікарського засобу бротеофіну щодо злоякісних пухлин головного мозку

Олійник Г.М., Аннін Є.О., Шарикіна Н.І., Главацький О.Я., Хмельницький Г.С.

*Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії АМН України,
Інститут фармакології та токсикології АМН України,
Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна*

Досвід лікування хворих із гліальними пухлинами головного мозку свідчить про те, що тільки одне хірургічне втручання не дозволяє розраховувати на довгу та стійку ремісію. Термін життя хворих після операції становить у середньому 6—9 місяців. Тому, на думку більшості нейрохірургів, треба використовувати комбінований метод лікування таких хворих, який включає також антибластичну хіміотерапію. Відсутність високоефективних протипухлинних препаратів у нейроонкології обґрунтовує необхідність розробки нових, більш ефективних та менш токсичних засобів. З метою продовження соціально реадaptивного життя хворих розроблено новий протипухлинний препарат бротеофін.

Діючою основою бротеофіну є калієва сіль 8-бромтеофіліну. У механізмі протипухлинної дії бротеофіну основне значення має пригнічення синтезу ДНК, білка у мітотичному циклі. У протипухлинному ефекті бротеофіну певну роль відіграє його здатність пригнічувати активність фосфодистеррази пухлини, відповідальної за зниження рівня АМФ, а також виступати антагоністом аденозину, блокуючи P1-пуринорецептори. Бротеофін має низьку ліпоїдофільність. Як свідчать дослідження, висока концентрація препарату зберігається в пухлині, тривалий час.

На моделі перевивної внутрішньомозкової пухлини шурів (штам 101.8.) при лікуванні бротеофіном одержано високий відсоток виживання тварин — 31,3%.

При використанні методу гетеротрансплантації пухлини під капсулу нирки миші для визначення чутливості злоякісних пухлин головного мозку людини до бротеофіну також одержано високий відсоток гальмування росту пухлини, що становить 57%.

З метою визначення протипухлинної активності бротеофіну, нами досліджувалась активність ферментів переамінування, вміст сульфгідрильних груп, загального білка, сумарних нуклеїнових кислот у тканині експериментальної пухлини (штам 101.8).

Одержані результати свідчать про те, що метаболізм клітин пухлини має певні особливості. Виявлено вірогідне підвищення досліджуваних показників у тканині пухлини, що свідчить про активізацію процесів обміну.

Під впливом бротеофіну спостерігається вірогідне зниження активності АСТ з $(526,5 \pm 12,9)$ -моль/г'год до $(362,4 \pm 8,4)$ Моль/г'год, АЛТ- з $(25,3 \pm 1,82)$ Моль/г'год до $(15,8 \pm 2,0)$ Моль/г.год; вмісту сульфгідрильних груп (загальних)- з $161,3 \pm 2,02$ мкМоль до $(121,2 \pm 3,92)$ мкМоль/г, безбілкових -з $(63,6 \pm 1,24)$ мкМоль/г до $(54,7 \pm 1,76)$ мкМоль/г; вмісту загального білка з $(29,5 \pm 2,1)$ мг/г до $(10,0 \pm 0,96)$ мг/г; сумарних нуклеїнових кислот -з $(1,4 \pm 0,07)$ мкг/мг до $(1,11 \pm 0,024)$ мкг/мг.

Ці дані свідчать про значне зниження біосинтетичних процесів у клітинах пухлини, що свідчить про високу протипухлинну активність препарату.

Отримані нами в експерименті дані дали підставу для проведення апробації бротеофіну у хворих із злоякісними гліомами головного мозку. Препарат бротеофін вводили внутрішньовенно в дозі 300 мг/кг протягом 10 днів. Перед лікуванням обов'язково проводили пробу на індивідуальну чутливість пухлини. Для визначення індивідуальної чутливості пухлини до бротеофіну використовували розроблені нами енграми зміни біохімічних показників плазми крові до введення препарату хворому та через 1 год після цього. Визначення індивідуальної чутливості проведено у 52 хворих із гліальними пухлинами головного мозку. Встановлено, що 76% хворих виявилися чутливими до дії бротеофіну, з них 42% — високочутливими.

Таким чином, наші дослідження засвідчили, що препарат бротеофін виявляє значну протипухлинну злоякісних пухлин головного мозку. Використання такого препарату в нейроонкології дозволить істотно збільшити терміни виживання хворих.

Експериментально-клінічні дослідження впливу гіперкаліємії на злоякісні пухлини головного мозку

Аннін Е.О.

Науково-практичний центр ендovasкулярної нейро рентгенохірургії АМН України, м.Київ

Серед різноманітних підходів, що застосовуються для посилення протипухлинного ефекту рентгено-та(або) хіміотерапії, одним з найперспективніших є модифікація мікрофізіологічного оточення клітин пухлини. Відомо, що тканина пухлини характеризується дефектним локальним кровоотоком, більш низьким зовнішньоклітинним рН порівнянно з нормальними тканинами та наявністю значних гіпоксичних зон. Якщо раніше створювалися засоби, дія яких була спрямована на усунення впливу гіпоксії на дію протипухлинних агентів або зниження її рівня, то в наш час гіпоксію в комбінації з біоредуктивними речовинами використовують для максимального пошкодження клітин пухлини. При цьому важливо, щоб модифікація була селективною щодо тканини пухлини. Це дозволяє одержати максимально можливий терапевтичний ефект.

Одним із таких підходів є штучна гіперглікемія, яку спричинює внутрішньовенна інфузія розчину глюкози в організм, уражений пухлиною.

Нами були проведені дослідження на щурах-самцях масою 100—150 г з перевивною злоякісною гліомою — штамп 101.8. Розмір пухлини на 9—10-й день експерименту становив 0,06—0,08 см. Штучну гіперглікемію створювали введенням 20% розчину глюкози в дозі 80 мг/кг на 1 хв. протягом 60—90 хв. рН пухлини та нормальної тканини мозку визначали за допомогою платинового мікроелектрода діаметром 0,1 мм.

Результати досліджень свідчать про те, що в зоні тканини мозку, яка межує з пухлиною, спостерігається тенденція до зниження рН. У тканині пухлини рН статистично вірогідно знижувався в середньому на 0,8 одиниць. Це стало підставою для проведення наступного експерименту — розробки схеми хіміотерапії перевивною гліобластоми в поєднанні з штучною гіперглікемією. Дослідження виконували з використанням протипухлинного препарату метотрексату, ефективність якого посилюється при низькому рН.

Одержані дані свідчать збільшення тривалості життя в середньому на 10 днів у щурів, які отримували метотрексат в комбінації з глюкозою, порівнянно з тваринами, яких лікували тільки метотрексатом.

Результати проведених експериментальних досліджень ми розглядаємо як доказ того, що штучну гіперглікемію можна використовувати в клініці з метою підвищення ефективності хіміотерапії.

Клінічні дослідження засвідчили, що використання системної гіперглікемії в поєднанні з препаратом хлофіденом у хворих із злоякісними пухлинами головного мозку також дає позитивний ефект. Термін ремісії таких хворих збільшився в середньому на 6 міс. порівнянно з такою при лікуванні одним хлофіденом.

Таким чином, використання штучної гіперглікемії підвищує ефективність хіміотерапевтичного лікування хворих із злоякісними пухлинами головного мозку.

Роль компьютерной томографии в дифференциальной диагностике объемных образований головного мозга

Соколов В. Н., Король А. П., Дорофеева Т. К., Кравченко Н. А.

Одесский государственный медицинский университет, г. Одесса, Украина

Цель исследования: установить рентгеномиотические признаки поражения структур головного мозга и костей черепа.

Обследовали 200 больных в возрасте от 22 до 78 лет. Всем больным выполнили компьютерную томографию (КТ) на аппарате "Соматом" без внутривенного введения и с внутривенным введением контрастного вещества, а также сопутствующим обследованием предполагаемого первичного очага. На КТ-исследование больные направлены со следующими предварительными диагнозами: острое нарушение мозгового кровообращения — 50 больных, подозрение на метастаз злокачественных опухолей в головной мозг — 70, подозрение на первичную опухоль различных отделов головного мозга — 50, абсцесс мозга — 10, аневризмы, гранулемы — 20.

Выявлена исключительно высокая чувствительность метода КТ в дифференциальной диагностике заболеваний нейрохирургического профиля.

Метастатические очаги в головном мозге представляют собой мелкие узелки, в большом количестве разбросанные по мозгу, крупные узлы высокой гомогенной плотности или кольцевидные образования разной конфигурации. Нередко у одного больного можно видеть метастатические узлы на разной стадии их развития. Отек головного мозга при метастазе достигает наибольшей степени выраженности и наибольшей распространенности по сравнению с аналогичными характеристиками при опухолях другой природы.

При анализе зависимости степени выраженности отека от источника метастазирования отмечали, что наиболее выраженный отек наблюдается при метастазах рака молочной железы, затем легких, далее почек и щитовидной железы.

В ряде случаев выявление локального отека мозга имеет большое значение в диагностике метастатической опухоли, особенно при подозрении или наличии первичной опухоли в молочной железе. Повторное исследование рекомендуется проводить через 1—1,5 мес с контрастным усилением.

При попытке дифференциации метастазов в зависимости от первичной опухоли было установлено:

- плотность метастазов из легких, молочных желез, почек чаще бывает ниже или равна плотности мозговой ткани;
- метастазы меланомы, хориоидокарциномы, гипернефромы, рака легких чаще имеют более высокую плотность, обусловленную кровоизлияниями;
- кальцинированные метастазы бывают крайне редко и наблюдаются при остеогенной саркоме.

Также надо отметить, что метастазы нередко имеют вид кольца, что объясняется наличием некроза, реже кисты в центре опухоли и обильной васкуляризацией по периферии, что наблюдается у больных с первичными локализациями рака в молочной, щитовидной железах, легком, желудке и почке.

У 10 больных раком молочной железы и почки выявлены метастатические поражения костей черепа — теменных и основания черепа.

Обследовали с помощью КТ больных с опухолями гипофиза имеет свои особенности: толщина среза 2—4 мм с реконструкцией во фронтальной и сагиттальной плоскостях, что дает возможность определить отношение опухолей к диафрагме турецкого седла, супраселлярным цистернам, III желудочку и хорошо виден параселлярный рост. Исследования с введением контрастного вещества, что приводило к увеличению плотности опухоли на 5—20 ЕН.

Проведя анализ полученных КТ-изображений у больных с опухолями гипофиза, мы учитывали, наличие или отсутствие увеличения и деформации размеров турецкого седла, отклонение и сглаженность клиновидных отростков, плотность опухоли /пониженная, изоплотная, повышенная/. Так, например, солидные опухоли с наличием кистозного компонента имеют пониженную плотность. КТ позволяет также установить размеры опухоли и определить распространенность опухолевого поражения.

Таким образом, установлено, что особенно показательно использование КТ-исследования у больных с супрапараселлярным ростом опухолей гипофиза, а также возможность исследования кистозных аденом гипофиза.

ОСНОВНЫЕ АСПЕКТЫ ЭХИНОКОККОЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ

Кариев М.Х., Ходиев С.В.

Республиканский научный центр нейрохирургии, г. Ташкент, Узбекистан

Среднеазиатский регион остается эндемическим очагом эхинококкоза человека-гельминтоза, вызываемого личинкой *Echinococcus granulosus* и характеризуемого поражением различных органов и систем человека. В головном мозге паразит формирует однокамерные единичные или множественные кисты.

За период с января 1995 по март 1998 г. под нашим наблюдением находилось 46 детей с диагнозом эхинококкоза головного мозга.

Целью данной работы явилось выявление основных клинических проявлений и установление диагностических критериев внутримозговых эхинококковых кист у детей. Для достижения поставленной цели проводили анализ результатов обследования больных основными и смежными специалистами с использованием инструментальных и высокодиагностических методов. Использование аксиальной компьютерной томографии (АКТ) позволяло с высокой степенью достоверности диагностировать данное заболевание, что у 100% больных верифицировали после оперативного вмешательства.

Основным методом лечения явилось хирургическое удаление неповрежденного эхинококкового внутримозгового пузыря по методу Арана Инигвеза (*Arana Iniguez*) и Сан Юлиана (*San Julian*).

Первыми клиническими проявлениями, свидетельствовавшими о срыве или истощении интракраниальных компенсаторных механизмов внутричерепных объемных соотношений, были: появление стойкой общемозговой симптоматики в виде головной боли, головокружение, тошнота и рвота. В дальнейшем, в среднем через 3—4 мес, на их фоне появляются очаговые неврологические дефициты, первыми из которых являются нарушения двигательной и гораздо реже чувствительной функций конечностей контралатерально очагу поражения при полушарном расположении эхинококковых кист. Одновременно поражаются зрение в виде нарушений остроты и ограничения полей, явлений застоя на глазном дне, которые у детей выражены сильнее. Последними повреждаются отдельные пары ЧМТ, причем чаще VI на стороне повреждения и VII на противоположной.

Исходя из этого, можно заключить, что эхинококковой внутримозговой кисте присуще псевдоопухолевое доброкачественное течение с тенденцией к постоянному не инфильтративному росту и как следствие — явления внутричерепной гипертензии.

Таким образом, для клинического течения эхинококкового поражения головного мозга у детей характерна следующая последовательность: объем — локальный, не ярко выраженный перифокальный отек — общий отек — клинические проявления ВЧГ — появление неврологических дефицитов — осложнения. Исход заболевания зависит от своевременности хирургического вмешательства.

К вопросу о лечении эхинококкоза головного мозга

Акшулаков С.К., Кожеков М.К., Карибаев Б.М., Махамбетов Е.Т.

Институт усовершенствования врачей при Казахском государственном медицинском университете, г. Алматы, Казахстан

Наблюдали 24 больных с эхинококкозом головного мозга, находившихся на лечении в Республиканском научном центре нейрохирургии с 1991 г. Пациенты были в возрасте от 2 до 33 лет. Большинство (16 человек, 66%) больных были в возрасте до 14 лет.

Основным клиническим проявлением заболевания была общемозговая симптоматика, за которой по частоте следовали двигательные расстройства и снижение зрения. Длительность заболевания с начала его первых клинических проявлений до операции составила от 1 мес до 2 лет. Особенно быстрое развитие заболевания имело место при локализации эхинококковых кист в области базальных ядер и задней черепной ямки. Во всех случаях диагноз и показания к хирургической операции были установлены после проведения КТ головного мозга.

Оперативное вмешательство провели 22 пациентам из 24. После костнопластической трепанации и церебротомии над областью залегания эхинококковой кисты производили пункцию и

отсасывание ее содержимого. Затем в полость кисты вводили 1—3% раствор формалина или 80—100% глицерин с экспозицией 5 мин в целях обеззараживания зародышевых элементов паразита. Дальнейшее удаление спавшегося эхинококкового пузыря происходило сравнительно легко, ввиду отсутствия или незначительной фиксации хитиновой оболочки к мозговой ткани. В случае интраоперационного разрыва оболочек кисты с попаданием ее содержимого в окружающие ткани производили дополнительную обработку ложа эхинококкового пузыря одним из выше-названных растворов. В последнее время мы отказались от применения формалина ввиду его особой токсичности.

Послеоперационный период у 1/3 больных характеризовался ремиттирующим течением. На фоне относительно компенсированного состояния наблюдали менингеальные явления, гипертермию, изменения в спинномозговой жидкости. После проведенной антибактериальной, дегидратационной и дезинтоксикационной терапии все эти явления постепенно исчезли. Эти явления были характерны для большинства тех больных, у которых впоследствии развился рецидив заболевания. К наиболее серьезному послеоперационному осложнению следует отнести развитие мозгового коллапса с последующей его редислокацией, что может проявиться глубоким угнетением сознания, судорожным синдромом, вторичной стволовой симптоматикой. Такое осложнение имело место у больного с гигантской эхинококковой кистой. В целях профилактики развития мозгового коллапса остаточную полость эхинококковой кисты в конце операции заполняли изотоническим раствором хлорида натрия.

В целях профилактики рецидива заболевания в ранний послеоперационный период проводим химиотерапию. Для этой цели мы используем антигельминтный препарат Бильтрицид (празиквантель), обладающий способностью проникать в мозговую ткань. Курс лечения составляет 7 дней. Химиотерапию следует проводить под контролем общего состояния пациента и показателей крови. Все больные, получавшие послеоперационную химиотерапию, находятся под нашим наблюдением. При динамическом КТ контроле в течение до 6 мес данных о рецидиве заболевания у этих пациентов не выявили.

Рецидивы заболевания обнаружили у 7 (31%) человек. Летальных исходов не было.

Особливості клініки та діагностики пухлин головного мозку з інсультподібним перебігом

Семьошкін Д.М., Поліщук Л.Л., Гончарук О.М.

Клініка нейрохірургії ЛШМД, м.Києва, Україна

Пухлини головного мозку характеризуються різноманітністю клінічних проявів, що обумовлено гістоструктурою пухлини, її локалізацією та відношенням до лікворопровідних шляхів. Проте навіть результати АКТ і МР-томографії в деяких випадках не дають остаточної картини при визначенні пухлинного процесу та його диференціації з гострим порушенням мозкового кровообігу (Л. Л. Поліщук, Д. М. Семьошкін, 1995).

Проведено аналіз 87 історій хвороби пацієнтів віком від 15 до 68 років, які лікувалися в нейрохірургічній клініці ЛШМД м.Києва з 1995 по 1997 р. включно.

Більшість хворих (54) госпіталізували в стаціонар каретами швидкої допомоги, 12 хворих були переведені з неврологічних стаціонарів або за направленням поліклініки (переважно з діагнозом ГПМК).

При первинному огляді були виявлені такі основні клінічні прояви захворювання: головний біль (у 57 хворих), нудота та блювання (у 24), різної глибини неврологічний дефіцит (мовні, рухові та чутливі порушення), причому ураження лівої півкулі відзначалося у 45 хворих, правої півкулі — у 36, стовбурові порушення — у 8, судоми — у 22, втрата або порушення свідомості (у 34), інтелектуально-мнестичні порушення (у 18), психічні відхилення (у 9), зорові порушення (у 9), менингеальні знаки (у 15).

У 42 хворих відзначалося раптове погіршення стану з розвитком, як правило, глибокого неврологічного дефіциту, у 45 — поступове наростання симптоматики (від кількох годин до кількох днів). Частина хворих (23) попередньо лікувалася в неврологічних стаціонарах або амбулаторно, як правило, без вираженого ефекту або з тимчасовим поліпшенням стану.

Відомо, що результати дослідження очного дна, АКТ і МРТ не завжди корелюють між собою. Так, з усіх оглянутих окулістом хворих тільки у 26 виявили явища застою на очному дні. Чим

тривалішим був перебіг захворювання, тим більшою була вірогідність застою. Вираженої кореляції із ступенем дислокації (за даними АКТ) не встановлено.

Основним методом обстеження госпіталізованих хворих була АКТ головного мозку (СРТ—1010). У 7 хворих змін не виявлено, 23 відзначалися тільки набряк та дислокація мозкових структур (без виявлення вогнища пухлини), у 44 хворих первинно встановлено локалізацію пухлини, у 8 хворих виявлено крововиливи в тканину пухлини та мозок. Для уточнення локалізації пухлини на фоні існуючого набряку мозку у 21 хворого проводили АКТ із внутрішньовенним підсиленням (40 — 60 мл рентгеноконтрастного препарату). Одним з найефективніших методів дослідження є МРТ головного мозку, яке було проведено у 57 хворих.

Слід зазначити, що навіть при використанні найсучасніших методів дослідження диференціація пухлин з інсультподібним перебігом від ГПМК супроводжувалася значними труднощами, особливо при дифузному проростанні у мозок гліальних пухлин або при крововиливах в пухлину. Так, у кількох випадках, діагноз пухлини було встановлено лише після проведення контрольних АКТ і МРТ досліджень та клініко-інструментальних співставлень, у 8 хворих діагноз пухлини головного мозку був знятий.

За характером пухлинного росту патологію розділено на гліальні пухлини (24), менингеоми (19), метастази в головний мозок різного походження (26), інші пухлини (9), у 8 випадках характер онкологічного процесу встановлено не встановлено. Крововиливи спостерігалися в 11 випадках, оклюзійна гідроцефалія — у 4.

Лечение больных с глиомами зрительных нервов и хиазмы, распространяющихся в III желудочек

Шаверский А.В., Вербова Л.Н., Зентани С.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Проведен анализ результатов хирургического лечения 19 больных с глиомами зрительных нервов и хиазмы оперированных в Институте нейрохирургии в период с 1993. по 1997 г. Оперировали 15 детей и 4 взрослых больных. Основную часть пациентов детского возраста составили дети преимущественно конца первой начала второй декады жизни. У всех больных новообразования были представлены опухолями астроцитарного происхождения. Длительность заболевания у детей была от нескольких месяцев до 2—3 лет. Доминирующим симптомом явилось снижение остроты зрения. У взрослых пациентов анамнез был более коротким — 3—6 мес, а неврологическая симптоматика была более разнообразной.

Ко времени клинических проявлений заболевания опухоли, как правило, достигали значительных размеров (их диаметр достигал 3—4 см) и с помощью компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии можно было только предположить место их исходного роста. На КТ-томограммах опухоли были изо- или гиподенсивными, однако, в ряде наблюдений имели гетерогенную плотность. На МРТ-граммах указанный вид опухолей демонстрировал гипо- и изоинтенсивность в режиме T1 и умеренную гиперинтенсивность в режиме T2.

Объем оперативного вмешательства у этих больных был следующим: частичное удаление опухоли — у 13; ревизия опто-хиазмальной области и биопсия опухоли — у 2; бивентрикулоперитонеостомия — у 6; вентрикулоперитонеостомия — у 2.

Ликворшунтирующие операции произведены 10 больным с выраженным гипертензионно-гидроцефальным синдромом: как первый этап хирургического лечения для нормализации внутричерепного давления (7 больных) и как единственный метод хирургического лечения (3 больных). Всем больным в послеоперационный период назначали лучевую и симптоматическую терапию. Произведенный анализ ближайших результатов хирургического лечения выявил улучшения функции зрения у 10 больных. В послеоперационный период ухудшение функции зрения вплоть до амавроза отмечали у 5 больных. Явления гипопитуитаризма после операции выросли у 4 больных. Послеоперационная смертность в указанной группе больных не отмечена. Катамнестическое исследование регулярно проводили у всех больных с исследованием функции зрения, АКТ или МРТ головного мозга. Основными жалобами у большинства больных являлись нарушения функций зрения.

Мы придерживались тактики частичного удаления опухоли в пределах возможного при наличии сохраненной функции зрения с последующей лучевой и симптоматической терапией.

При окклюзии ликворных путей на уровне межжелудочковых отверстий целесообразно произвести бивентрикулоперитонеостомию, а при окклюзии на уровне межножковой ямки — вентрикулоперитонеостомию с целью нормализации внутричерепного давления.

Наш опыт свидетельствует о медленном росте опухоли после первых 15—20 лет жизни. С другой стороны, больных этой группы чаще встречаются радиочувствительные, небольших размеров опухоли, которые иногда полностью исчезают после проведения курса лучевой терапии (3 больных).

Кріохірургія гліом головного мозку.

Главацький О.Я., Ромоданов С.А., Герасенко К.М., Хмельницький Г.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, м.Київ

На базі Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України дослідження з питань кріохірургії активно ведуться з початку 70-х років. Вони знайшли яскраве відображення у фундаментальних працях Лапоногова О.О. (1970), Скляра А.А. (1974), Зозулі Ю.П. (1977), Сіпітого В.І. (1986), і хоча кріохірургія вже у 80-ті роки ввійшла у повсякденну практику відділення нейроонкології, стан та технічний рівень кріохірургічної апаратури були суттєвими стримуючими чинниками, що впливали на її подальший розвиток. Кріоприлади виготовляли кустарними засобами, як заморожувачий агент застосовували рідкий азот. Використання цих апаратів не дозволяло достатньою мірою контролювати процеси заморожування та розморожування пухлинної тканини, варіювати різними температурними режимами, чітко прогнозувати діаметр вогнища кріодеструкції.

Новий клас кріоапаратури, розроблений за останні роки, дозволяє реально перевести кріохірургічний вплив на біологічну тканину в розряд керованих та прогнозованих процесів. Пріоритет у створенні подібної апаратури належить українській науці, неабияку роль відіграли в цьому і науковці Інституту нейрохірургії АМН України.

Останні 4 роки в клініці нейроонкології широко застосовують виключно кріоапаратуру типу "Кріоелектроніка". За цей час цією апаратурою було проліковано 152 хворих із гліальними пухлинами різного ступеня злоякісності. Кріохірургічний метод використовують як певний етап під час хірургічного втручання.

Застосування кріохірургії в нейроонкології має певні особливості в порівнянні із загальною онкологією і пов'язано це насамперед з можливим несприятливим впливом низьких температур на життєво важливі центри головного мозку. Оскільки у більшості хворих (60—70%) спостерігається глибине розташування чи поширення гліальних пухлин, ця проблема має першочергове значення.

Проведені нами дослідження дозволили підтвердити відомі раніше з літератури дані та встановити на власному матеріалі певні закономірності впливу наднизьких температур на мозкову та пухлинну тканини.

Головним результатом досліджень є безсумнівне встановлення ефективності керованого кріогенного впливу при лікуванні внутрішньомозкових пухлин, особливо у разі їх глибокої локалізації. Крім того, в рамках роботи ми розв'язали такі проблеми:

1. Встановлено показання та протипоказання до застосування кріохірургії при гліальних пухлинах глибокої локалізації.
2. Встановлено найбільш оптимальні режими кріовпливу на пухлину, які дозволяють повністю його контролювати і вважати цей процес керованим та прогнозованим.
3. Вперше в нейроонкології застосовано серію змінного кріохірургічного інструментарію.
4. Вперше в нейроонкології широко застосовано апікаційний метод кріовпливу на ложе видаленої гліальної пухлини з урахуванням її інфільтративного росту.
5. У деяких випадках використовували апікатор, робоча поверхня якого змінює кут нахилу відносно осі кріозонда.
6. Вперше в нейроонкології був використаний нетрадиційний метод кріовпливу, який дає можливість отримати зону деструкції необхідної конфігурації, що співпадає з конфігурацією резидуальних ділянок пухлини, які знаходяться в глибоких та підкіркових структурах мозку.

Фотодинамический эффект в культурах глиом мозга с применением фотосенсибилизатора фталоцианина

Розуменко В.Д., Семенова В.М., Стайно Л.П., Герасенко К.М.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина.

На материале первичных культур экспериментальной глиомы (перевивной штамм 101.8) крыс и культур анапластических глиом человека исследовали фотодинамический эффект с применением фталоцианина. Культуры предварительно инкубировали в течение 24—48 ч с последующим лазерным облучением (длина волны 675 нм) при плотности мощности 200 мВт/см² и экспозиции 30—60—120—180—240—300 с.

Каждая серия опытов включала: 1) контрольную группу культур; 2) культуры, инкубированные с фталоцианином в течение 24—48 ч; 3) культуры, подвергнутые лазерному облучению без фотосенсибилизатора; 4) культуры, подвергнутые лазерному облучению на фоне фталоцианина.

В результате исследований установили, что инкубация культур глиомы с фталоцианином не вызывает существенных изменений в структуре зоны роста культур с сохранением митотической активности и средней клеточной плотности соответственно контрольным культурам. Однако в два раза по сравнению с контролем увеличивается число клеток с признаками дистрофии. Кратковременное лазерное облучение культур в течение 30 с без предварительной инкубации с фотосенсибилизатором вызывает некоторую стимуляцию пролиферации культур и приводит к увеличению числа делящихся клеток в 3 раза по сравнению с контролем. С увеличением дозы облучения при экспозиции 300 с число поврежденных опухолевых клеток возрастает до 28%. При облучении культур глиомы, инкубированных с фталоцианином, наблюдается дозозависимый эффект фотодинамической деструкции опухолевых клеток, начиная с экспозиции 120 с. При облучении в течение 300 с поврежденные клетки составляют 45—50%. При этом устойчивы к облучению высокодифференцированные клеточные формы, не накапливающие фотосенсибилизатор.

В аналогичных экспериментах, проведенных на культурах анапластических астроцитом человека, наблюдали сходные результаты, указывающие на возрастающий эффект фотодинамической деструкции с увеличением экспозиции лазерного облучения.

В специальной серии опытов исследовали также влияние фталоцианина на пролиферацию культур нервной ткани и способность фотосенсибилизатора к накоплению в глиальных клетках и нейронах мозга экспериментальных животных (крыс). Для этого десяти — двенадцати дневные культуры на стадии хорошо сформированной зоны роста инкубировались с фталоцианином в течение 24 — 48 ч. Установлено, что фотосенсибилизатор отсутствует в нейронах и накапливается лишь в отдельных глиальных клетках культур в виде диффузной мелкодисперсной зернистости. При этом плотность клеточного пласта и митотическая активность культур, инкубированных с фталоцианином, не отличается от показателей контрольных культур. Это указывает на отсутствие токсического влияния фталоцианина на клетки нормального мозга в условиях данной экспериментальной модели.

Сравнительный анализ частоты включения фталоцианина в опухолевые клетки и в клетки нормальной нервной ткани культур показал, что в опухолевых клетках экспериментальных глиом и астроцитом человека исследуемый фотосенсибилизатор накапливается в 15 — 20 раз больше, чем в клетках нормального мозгового вещества.

Результаты проведенных исследований указывают на перспективность применения фталоцианина для фотодинамической терапии злокачественных глиом головного мозга.

Особенности хирургического лечения двусторонних неврином VIII нерва

Трош Р.М., Гудков В.В., Онищенко П.М.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

Из 520 больных с невринами VIII нерва, оперированных в институте за последние 10 лет, у 18 были двусторонние опухоли. У 8 из них выявлены типичные симптомы болезни Реклингаузена, у остальных — данных о наличии нейрофиброматоза не было.

Двухэтапную операцию выполнили 11-ти из 18-ти больных. Они перенесли операцию хорошо. Тотальное удаление значительных размеров невринома с одной стороны произвели 5 больным. Размеры опухоли на противоположной стороне не превышали 1—1,5 см и не проявляли себя клинически, в связи с чем больные воздержались от оперативного вмешательства. Двое больных умерли после удаления гигантских невринома. У 11 больных, которым произвели двухэтапную операцию, размеры опухолей с одной стороны колебались от 3 до 5,5 см, с другой — от 2 до 4 см. Все больные были молодого возраста, средний возраст составил 25 лет.

Оперативные вмешательства производили односторонним субокципитальным доступом с применением микрохирургической техники. Во всех случаях независимо от размера опухолей мы рекомендуем двухэтапную операцию. Первую операцию производили на той стороне, где опухоль больше, вторую — на другой стороне через 1—6 мес в зависимости от состояния больного. Следует отметить, что при проведении первого этапа операции необходимо избегать давления мозжечка на ствол мозга и сосуды, среди которых ведущее значение имеет передняя нижняя мозжечковая артерия и ее ветви. Смещение полушария мозжечка следует производить не столько медиально, сколько преимущественно вверх и кзади. Попытки смещения полушария мозжечка в медиальном направлении усиливают деформацию и дислокацию ствола мозга, обусловленные непосредственным воздействием двух опухолевых узлов. Ни в одном случае после первого этапа оперативного вмешательства не было осложнений, связанных с дислокацией ствола мозга оставшейся с противоположной стороны опухолью.

Важным моментом в хирургии двусторонних невринома VIII нерва является сохранение целостности лицевого нерва. В случаях, где при первой операции удаления большей опухоли анатомическая целостность лицевого нерва нарушалась, спустя 1—1,5 мес производили операцию реиннервации нерва. У таких больных операцию удаления опухоли с противоположной стороны осуществляли через 5—6 мес после первого оперативного вмешательства. В этих случаях анатомическую целостность лицевого нерва удавалось сохранить чаще.

У 2 больных опухолевый узел у которых с противоположной стороны был большим, оперативное вмешательство ограничили внутрикапсулярным удалением опухоли с целью декомпрессии ствола мозга и сохранения анатомической целостности лицевого нерва.

Наиболее важной проблемой как для больного, так и для хирурга остается двусторонняя глухота, которая практически неизбежна после тотального удаления двусторонних невринома VIII нерва. В связи с тем что большинство таких больных молодого возраста, необходима психологическая подготовка и логопедическая терапия до оперативного вмешательства.

Гістотопографічні особливості гліальних пухлин лобово-скроневої ділянки

Малишева Т.А.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, м. Київ

Подальше удосконалення методів нейрохірургічної діагностики, розвиток нейроанестезіології та нейрореанімації, розширення можливостей оперативних втручань на раніше недосяжних структурах та ділянках головного мозку роблять проблему лікування хворих із внутрішньомозковими пухлинами лобово-скроневої ділянки дедалі актуальнішою. Успішне розв'язання проблем діагностики та тактики лікування таких хворих значною мірою залежить від наявності докладної інформації про гістобіологію та топографію таких пухлин.

За даними літератури, гліальні пухлини найчастіше вражають лобову та скроневу частки, але визначити місце первинного їх походження досить важко. Серед внутрішньомозкових пухлин гліоми лобово-скроневої ділянки становлять 9,7—11% М. Я. Васін (1976), А. Г. Земська (1985)).

Мета досліджень — визначення напрямків та шляхів поширення гліом лобово-скроневої локалізації, особливостей строми пухлин та співвідношень неоплазматичної тканини з магістральними судинами.

Було проаналізовано 29 аутопсійних випадків та результати 72 біоптичних досліджень гліом лобово-скроневої ділянки. Пухлини, що локалізувалися переважно у задньо-базальних відділах лобової частки та проростали у передні відділи скроні, практично в усіх випадках інфільтрували ділянку порогу острівця, вражали найзовнішню та зовнішню капсули. Найбільш імовірно, що вони поширювалися по волокнам гачкуватого пучка та передньої ніжки внутрішньої капсули. У більшості випадків були вражені і передні відділи огорожі, лущина та латеральні відділи блідої

кулі (сочевицеподібне ядро). При розповсюдженні пухлини в медіальному напрямку, пухлинні клітини розповсюджуються по ходу волокон променистості мозолястого тіла і далі у коліно та передні відділи його стовбуру. Іноді спостерігалось поширення пухлини у протилежну півкулю. Голівка хвостатого ядра та передньолатеральні відділи згір'я вражалися не часто, здебільшого гліобластомами. При переважному розташуванні пухлини у скроневій частці мозку вона майже завжди проростає мигдалеподібний комплекс. При поширенні пухлини в медіобазальному напрямку вона може проростати у лімбічні утворення — парагіпокампульну звивину і гіпокамп, а їх ураження негативно впливають на якість життя хворих у післяопераційний період. Іноді такі пухлини проростають стінки та поширюються у порожнину бічних шлуночків, найчастіше у нижній ріг шлуночка.

У частині випадків відзначалися проростання пухлиною кори, м'язових мозкових оболонок, поширення пухлинної тканини по підпаутинному простору, а в поодиноких випадках — обшарування магістральних судин.

Новоутворені судини пухлин мали спрощену будову і були функціонально інертними. Їх участь у процесах ліпідного метаболізму пухлинної тканини певною мірою свідчить про темп пухлинної інвазії.

Вивчено зміни в усіх шарах стінки магістральних судин. Встановлено проростання анапластичних астроцитом та гліобластом у адвентиціальний шар судин великого калібру. Виявлено значні зміни стану ендотеліального шару, що можуть відігравати важливу роль у порушенні регуляції церебральної гемодинаміки (J.Vane, 1994; U. Flavahan, 1995).

Отримані дані щодо напрямку поширення гліом лобово-скроневої локалізації та їх співвідношень з магістральними судинами дозволяють у співставленні з результатами прижиттєвих клінічних досліджень значною мірою оптимізувати шляхи та об'єм оперативних втручань.

Функциональное состояние ствола мозга при парастволовых опухолях задней черепной ямки до операции и в послеоперационный период

Харченко А.П., Трош Р.М., Онищенко П.М.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина

С целью оценки изменений функционального состояния ствола мозга при парастволовых опухолях задней черепной ямки проведено исследование слуховых вызванных потенциалов мозгового ствола (СВПМС) у 60 больных с опухолями задней черепной ямки (49 опухолей VIII нерва, 9 менингеом, 2 холестеатомы) до операции и в различные сроки (от 6 дней до 2,5 лет) послеоперационного периода.

Основными критериями оценки нарушений СВПМС служили: отсутствие одного либо нескольких компонентов СВПМС, изменение временных параметров (абсолютная латентность — ЛП и межпиковая латентность — МПИ). Патологическими считались величины этих параметров, которые превышали величину этих параметров у испытуемых контрольной группы на 2,5 и более стандартных отклонения. Учитывали также изменения амплитуды и характера рисунка СВПМС.

Наиболее выраженные нарушения СВПМС обнаруживали у больных с невриномами VIII нерва на стороне опухоли. У 35 из 49 больных волны СВПМС отсутствовали даже при стимуляции звуковыми щелчками максимальной интенсивности (110 дБ. nhl). Отсутствие всех компонентов СВПМС на стороне опухоли чаще отмечалось при массивных новообразованиях, вызывавших значительное сдавление ствола мозга. У остальных 14 больных регистрировали от одной до трех начальных волн СВПМС. Эти изменения обычно коррелировали с величиной опухоли.

При менингеомах и холестеатомах нарушения СВПМС на стороне опухоли были менее выраженными. У большинства из этих больных регистрировали волну рI, а у больных с небольшими опухолями, располагавшимися латерально, регистрировали и последующие волны.

На стороне контралатеральной расположению опухоли частота нарушений СВПМС коррелировала с размерами опухоли и степенью дислокации ствола мозга, которые определялись при КТ-исследовании и во время операции. При массивных опухолях диаметром до 5 см, вызывавших значительное смещение ствола мозга, обнаруживали четкие изменения СВПМС на противоположной стороне, проявлявшиеся значительным возрастанием МПИ рI-рV, чаще за счет увеличения отрезка рIII-рV (пункто-мезенцефальный уровень), нередко отсутствием компонен-

та рV, а иногда и более ранних компонентов СВПМС. Такие изменения СВПМС определяли у 90% больных с массивными опухолями, вызывавшими значительную дислокацию ствола. При небольших опухолях размерами 2,5—3,5 см такие нарушения СВПМС встречались лишь у половины больных.

После удаления опухоли в первые 2 нед у большинства больных на контралатеральной стороне отмечали нарастание нарушений СВПМС, проявившееся по-разному у различных больных: исчезали отдельные компоненты СВПМС (наиболее часто компонент рV) либо все компоненты, возрастал ЛП, в основном поздних компонентов. Однако у 1/3 больных существенных изменений СВПМС на контралатеральной стороне не обнаруживали, а у некоторых больных отмечали тенденцию к нормализации временных параметров СВПМС. В дальнейшем (через 1—2 мес после операции) отмечали тенденцию к нормализации временных параметров СВПМС у большинства больных, появлялись компоненты, исчезавшие в ранние сроки после операции. И даже в отдаленные сроки (через 1,5—2,5 года) после операции обнаруживали изменения, свидетельствующие о дальнейшей нормализации временных параметров СВПМС. При продолженном росте опухоли отмечали возрастание ЛП рV и центрального времени проведения сигнала (МПИ рI-рV) на контралатеральной стороне.

Характеристика перифокального отека при глиомах полушарий большого мозга по данным компьютерной томографии и магнитнорезонансной томографии

Чувашова О.Ю.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова, г. Киев, Украина

Проведены компьютерная томография (КТ) и магнитнорезонансная томография (МРТ) у 60 больных с глиомами полушарий головного мозга, из которых у 9 имели место астроцитомы (I степени анаплазии); у 35 — глиомы (II- III степени анаплазии), у 16- глиобластомы (IV степени анаплазии).

КТ производили в обычном режиме без контрастирования и с контрастным усилением путем внутривенного введения триомбраста в дозе 0,5—1 мл на 1кг массы тела больного.

МРТ выполняли в аксиальной, сагитальной и фронтальной плоскостях в режимах T1 и T2 W_i, а также после внутривенного введения магневиста в дозе 0,2 мл/кг массы тела больного.

С помощью программы математической обработки томографии определяли объемы опухолевого очага и зоны перифокального отека. Степень распространенности перифокального отека определяли по расстояниям между границами опухоли и зоной отека мозга.

Полученные результаты и данные литературы показывают, что при КТ перифокальный отек в виде гиподенсивной зоны наиболее выражен при злокачественных глиомах (глиобластомах), причем отек захватывает соответствующие отделы белого вещества мозга и не распространяется на серое вещество коры и подкорковых ганглиев.

При астроцитомах зона пониженной плотности, обусловленная опухолью, нечетко отличается от перифокального отека вследствие их изоденстности. Контрастирование усиливает гетерогенность тем больше, чем более выражена степень анаплазии глиомы.

Глиальные опухоли, обычно астроцитомы I-II степени анаплазии, располагающиеся в области медианных структур, сопровождаются менее выраженным отеком, чем подобные опухоли, локализующиеся в белом веществе полушарий мозга.

У больных пожилого возраста перифокальный отек при глиомах идентичной степени анаплазии выражены меньше, чем у лиц молодого и среднего возраста.

По данным МРТ границы глиом и перифокального отека оптимально различаются в T2 режиме, поскольку интенсивность сигнала возрастает в зоне большого накопления экстрацеллюлярной жидкости.

Возможность выявления границ между опухолью и зоной перифокального отека повышается при повторной МРТ после введения магнитоусиливающих препаратов (магневист). Поскольку магневист не проникает через неповрежденный гематоэнцефалический барьер, сопоставления томограмм, полученных до и после введения препарата, позволяет судить о регионарных нарушениях проницаемости барьера.

Это особенно отчетливо проявляется при астроцитомах типической структуры, при которых функция гемато-паренхиматозного барьера на границе опухоли и прилегающих участках мозга

до определенного времени остается относительно сохранной, в связи с чем магневист не проникает в ткань опухоли.

Поэтому зона гипоинтенсивности сигнала более отчетливо определяется в проекции астроцитомы, чем в области перифокального отека.

Сопоставление данных КТ и МРТ позволяет получить дополнительную информацию о характере опухоли, ее распространенности и четкости границ, о выраженности перифокального отека. Это особенно ощутимо при глиомах, сопровождающихся распространенным отеком мозга, а также в случаях астроцитом, изоденсных с отечным мозгом.

Поэтому, несмотря на большую точность и разрешающую способность МРТ в диагностике глиом полушарий мозга, этот метод не следует противопоставлять КТ, а производить сопоставление визуальной информации, полученной обоими методами, что позволяет более точно определить вид опухоли, степень ее анаплазии и выраженность перифокального отека мозга. При этом возрастает возможность определения размеров отека, а также получения количественных данных об их соотношении, что имеет важное значение для выбора наиболее рациональной противоотечной терапии в процессе предоперационной подготовки и планирования хирургического вмешательства.

Лікування хворих з пухлинами головного мозку із інсультподібним перебігом

Семьошкін Д.М., Синицький С.І., Поліщук М.Є.

Клініка нейрохірургії ЛШМД м.Києва, Україна

У хворих із пухлинами головного мозку в більшості випадків лікувальна тактика визначається в плановому порядку. Однак пацієнти із окремими групами пухлин, що зумовлюють критичні стани, потребують проведення невідкладних нейрохірургічних заходів (М. Є. Поліщук, В. І.Шевага, 1996).

Проаналізовано 87 історій хвороб пацієнтів з пухлинами головного мозку з інсультподібним перебігом, які лікувалися у нейрохірургічній клініці ЛШМД з 1995 по 1997 р. включно. При цьому відзначено такий характер патології: гліальні пухлини у (24 хворих), менінгіоми (у 19), метастази в головний мозок (у 26), інші пухлини (ангіоретикуломи, ангіоневроми, краніофарингіоми та ін. — у 8). У 11 пацієнтів пухлини вірогідно не встановлено. Крововиливи в пухлини виявлено у 11 хворих, розвиток гострої оклюзійної гідроцефалії — у 4.

Зразу ж після госпіталізації всіх хворих повністю обстежували: проводили клінічний огляд, огляд очного дна, люмбальну пункцію, АКТ, АКТ з підсиленням або МРТ, застосували допоміжні методи дослідження. Лікування і хірургічну тактику визначали залежно від цих даних, а також з урахуванням стану хворого, віку, наявності супутньої патології та інших чинників.

Як правило, хворих оперували після виведення з тяжкого стану та його стабілізації. Для цього призначали курс протинабрякової, помірної судинної та симптоматичної терапії. Одночасно проводили дообстеження хворого, встановлювали показання або протипоказання до оперативного втручання, попередньо планували об'єм операції.

При стабілізації стану та відсутності протипоказань оперативне втручання проводили, як правило, на 4 — 12-ту добу.

В ургентному порядку (за життєвими показаннями) хворих оперували у разі крововиливу в пухлину з проникненням крові в шлуночкову систему, а також при розвитку гострої оклюзійної гідроцефалії. У таких випадках обмежувалися дрениванням шлуночків (у закриту стерильну систему або в черевну порожнину) — перший етап операції. Другий етап (видалення пухлини) виконували після стабілізації стану хворого. Об'єм оперативного втручання визначали індивідуально в кожному конкретному випадку.

Встановлено, що при гліальних пухлинах навіть після практично повного їх видалення (у межах здорової мозкової тканини) значного відновлення неврологічних функцій не відбувається (при значному зменшенні загальномошкової симптоматики), а при позамозкових пухлинах у більшості хворих виявлено позитивну неврологічну динаміку.

При метастазах у головний мозок лікування проводили лише в окремих випадках (за наявності поодинокого вогнища, що супроводжувало значною об'ємною дією на суміжні тканини, і відсутності метастазів в інших органах та системах).

Результати лікування проаналізовано у 36 прооперованих хворих. Позитивну неврологічну динаміку (як загальноомозкової, так і вогнищевої) спостерігали у 25 хворих, у 2 — неврологічний дефіцит поглиблювався, 9 хворих померли.

У 51 хворого хірургічне лікування не проводили: протипокази були встановлені у 38 хворих, пацієнтів 13 відмовилися від операції. Неоперованими хворих призначали протинабрякову та симптоматичну терапію, спрямовану на корекцію вітальних функцій.

Позитивний ефект від проведення протинабрякової терапії відзначався у 23 хворих, 17 — пацієнтів виписано без змін або з незначним погіршенням. Незважаючи на проведення інтенсивного лікування, 11 хворих померли.

Комп'ютерно-статистичне прогнозування ефективності лікування гліальних пухлин головного мозку

Главацький О.Я., Ромоданов С.А., Чепкій Л.П.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова АМН України, м. Київ

На сьогодні в нейроонкології дуже актуальне питання прогнозування можливого результату при застосуванні різних способів лікування внутрішньомозкових гліальних пухлин. Представлені у літературі дані про можливість такого прогнозування, як правило, не містять вірогідного статистичного аналізу і базуються на простому механічному переліку загальновідомих чинників, котрі певною мірою, безумовно, можуть визначати можливий ефект лікування, але не дозволяють з повною вірогідністю прогнозувати кінцевий його результат. В той же час, відомо, що навіть при найбільш тяжкому клінічному перебігу захворювання прогнозувати несприятливий результат без спеціально проведених досліджень неможливо. У таких випадках тактику лікування визначають індивідуально. В основі комбінованого лікування у наш час, безумовно, лежить хірургічне втручання.

Хірургічне лікування гліом, яке проводять відповідно до сучасних принципів онкології, дає непогані найближчі та віддалені результати. Досвід нашої клініки свідчить на користь цього, як і на користь, (в певних ситуаціях) у чистому вигляді консервативного лікування гліальних пухлин.

Прогнозування ефективності конкретного способу лікування стало можливим після впровадження нами в клінічну практику комп'ютерних методів обробки великого за обсягом статистичного матеріалу.

У даній роботі представлено фрагмент наших досліджень, присвячений прогнозуванню найближчих результатів хірургічного лікування. Першочерговість саме такого прогнозування, на наш погляд, має кординальне значення, при визначенні показань до хірургічного лікування.

Нами проаналізовано найближчі результати хірургічного лікування 430 хворих із гліомами головного мозку різного ступеня анаплазії. Здійснено комп'ютерну обробку спеціально розроблених і заповнених на кожного хворого карт, які містили всю необхідну про нього інформацію. Розрахунки діагностичного коефіцієнта за формулою Вальда сприятливих та несприятливих прогностичних ознак дали можливість з'ясувати основні з них. Основними несприятливими ознаками були: похилий вік, наявність супутніх захворювань, великі розміри пухлини зі зміщенням серединних структур більше ніж на 5 мм, виражений перифокальний набряк мозку, операції, які потребували розтину шлуночкової системи, проростання пухлини в медіанні структури та на протилежний бік, наявність клінічних ознак дислокації стовбурових відділів мозку. Несприятливими лабораторними показниками були: анемія, гіпопротеїнемія, гіпокаліємія, лімфопенія.

Розрахунок суми прогностично сприятливих та несприятливих ознак дає можливість з високим ступенем вірогідності прогнозувати несприятливий результат оперативного втручання.

Оцінка ефективності математично розрахованого комплексу протипухлинних препаратів на моделі експериментальної гліоми (штам 101.8)

Олійник Г.М., Танніна С.С., Кудрявцева І.Г.

Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії АМН України, Інститут фармакології та токсикології АМН України, м.Київ, Україна

Комбінована хіміотерапія є науково обґрунтованим методом лікування хворих з пухлинами, оскільки допомагає подолати такі суттєві перепони в лікуванні пухлин, як резистентність, а також дає можливість посилити протипухлинну дію без збільшення токсичності або, навіть, її зменшення.

На основі біохімічних даних про особливості метаболізму пухлини, механізму дії протипухлинних речовин, даних про фармакокінетику препаратів, характер їх дії на клітинний цикл нами був розроблений та математично розрахований комплекс із трьох препаратів. Цей комплекс складають адріаміцин (антибіотик)+хлофіден (алкілюючий агент)+бретеофін (антиметаболіт), що застосовують в певних дозах. У даній роботі ми провели поглиблене вивчення ефективності протипухлинних препаратів та їх комплексу в експерименті на моделі внутрішньомозкової перевивної пухлини (штам 101.8) та при гетеротрансплантації пухлин головного мозку людини під капсулу нирки миші.

Результати наших досліджень свідчать про те, що найефективнішим із досліджуваних протипухлинних препаратів був хлофіден. При лікуванні цим препаратом піддослідних тварин тривалість їх життя збільшилася на 45% порівняно з контрольною групою ($P < 0,01$). Використання для лікування щурів з внутрішньомозковою пухлиною комплексу протипухлинних препаратів збільшує тривалість життя тварин на 52,0% ($P < 0,01$).

Дослідження, які проводили методом гетеротрансплантації пухлини під капсулу нирки миші засвідчили, що маса гетеротрансплантатів пухлини після дії адріаміцину вірогідно зменшувалася і гальмування росту складало 53,1%. Після лікування тварин бретеофіном відсоток гальмування росту складав 48,3%. Більш виражене зменшення маси гетеротрансплантатів відзначалося при лікуванні тварин хлофіденом, при цьому показник гальмування росту збільшувався до 66,1%. При лікуванні комплексом протипухлинних препаратів встановлено найбільший відсоток гальмування росту гетеротрансплантатів — 77,5%, який значно перевищує цей показник при лікуванні гліом кожним, окремо взятим препаратом.

Відомо, що розвиток пухлини супроводжується порушенням гомеостазу організму, дестабілізацією функції внутрішньо- та зовнішньоклітинних систем на різних рівнях. Одною з найважливіших загальнобіологічних та біохімічних особливостей клітин пухлини, які відрізняють їх від клітин нормальних тканин, є те, що обмін речовин пухлинної клітини спрямований на виконання її головної функції — поділу, в основі якої лежить синтез нуклеїнових кислот, білків та компонентів мембран клітин. В зв'язку з цим у даній роботі ми також акцентували увагу на аналізі стану метаболічних змін у клітинах експериментальної внутрішньомозкової пухлини в реалізації цитостатичних ефектів. Вивчали активність ферментів переамінування (АСТ та АЛТ), вміст білка, сульфгідрильних груп, сумарних нуклеїнових кислот у тканині пухлини та мозку щурів під дією протипухлинних препаратів та їх комплексу.

Встановлено вірогідне зниження в тканині пухлини активності ферментів переамінування, вмісту загального білка, сульфгідрильних груп, сумарних нуклеїнових кислот, особливо під дією комплексу протипухлинних препаратів. Такі зміни біохімічних показників є результатом зниження біосинтетичних процесів у клітинах пухлини.

У цілому одержані нами дані свідчать про високу ефективність математично розрахованого комплексу протипухлинних препаратів та дозволяють розглядати нуклеїнові кислоти, білки та компоненти мембран клітин як мішень у механізмі біологічної дії даного комплексу.

Диагностика степени злокачественности глиом больших полушарий головного мозга

Усатов С.А., Наин М.М., Хворостяной Н.В.

Луганский государственный медицинский университет, г.Луганск, Украина

Изучены результаты МРТ у 49 больных с глиомами головного мозга. У 27 больных верифицирована глиома I-II степени злокачественности, а у 22 — III-IV степени.

Больным была выполнена МРТ в T1 и T2 режимах и режиме миелографии. Производили визуальную оценку перифокальной зоны опухоли и опухолевой ткани, измерение их площадей на уровне максимального поражения опухолью головного мозга. Эти показатели измеряли на 5 мм выше и ниже максимальной площади опухолевой ткани, однако из-за больших вариационных коэффициентов эти данные оказались несопоставимыми.

У большинства больных 1-й группы (23 человека) перифокальная зона опухоли характеризовалась наличием гетерогенной структуры с 2-4 очагами различной интенсивности свечения. В режиме миелографии у 10 больных были обнаружены мелкие кисты. Перифокальная зона у 9 больных распространялась на желудочковую систему.

В 1-й группе больных перифокальная зона опухоли головного мозга в горизонтальной проекции составила $(8,21 \pm 2,81)$ см² во фронтальной — $(5,93 \pm 2,05)$ см². Смещение срединных структур головного мозга на уровне шишковидного тела составил $(6,11 \pm 1,97)$ мм.

У больных с глиомами III-IV степени злокачественности перифокальная зона опухоли имела гетерогенную структуру, в 21 случае в программе миелографии перифокальная зона имела мелкие и средние кисты. Площадь перифокальной зоны была достоверно больше ($P < 0,01$), чем у больных 1-й группы, в горизонтальной проекции она $(16,05 \pm 3,71)$ см² во фронтальной плоскости — $(11,5 \pm 2,31)$ см². Смещение срединных структур было достоверно меньше, чем у больных первой группы и составило $(2,15 \pm 1,63)$ мм.

Площадь опухолевой ткани глиом I-II и III-IV степени злокачественности достоверно не отличалась.

Выводы:

1. У больных с глиомами головного мозга имеется прямая зависимость между размерами перифокальной зоны опухоли и степенью ее злокачественности.

2. При глиомах III-IV степени злокачественности преобладают токсико-дистрофические изменения в перифокальной зоне над отеком-набуханием вещества головного мозга, так как при обширных перифокальных зонах имеется менее выраженное смещение срединных структур мозга, чем у больных с опухолями I-II степени злокачественности.

3. Учитывая величину перифокальной зоны опухолей головного мозга, можно с большей степенью достоверности прогнозировать характер их гистоструктуры.

Результати оперативного лікування злоякісних гліом головного мозку

Шутка В.Я.

Буковинська Державна Медична Академія, м. Чернівці, Україна

Нами проведено вивчення тривалості життя 85 хворих після операцій з приводу злоякісних гліом головного мозку, а також тривалості періодів між першою і повторною операцією з приводу продовженого росту пухлин.

При гістологічному дослідженні у 39 хворих діагностовано III, а у 47 — IV ступінь дедиференціації (мультиформні гліобластоми і дедиференційовані астроцитомі). Тривалість життя в досліджуваній групі коливалася від 1 до 14 міс. (у середньому — 5,2 міс.). Більше 3 міс. прожили 67% хворих, більше 6 міс. — 26%, більше 9 міс. — 7% і більше 1 року — 1%. Найбільша летальність спостерігалася в період між 3-м і 6-м місяцем після операції.

Встановлено, що тривалість життя залежить від локалізації пухлини. Найкращі результати спостерігали при розміщенні вогнища в передніх і задніх відділах півкуль, а найгірші — при ураженні скроневої частки і скронево-тім'яної ділянки.

Найтриваліше жили пацієнти після видалення “вузлових” форм гліом $(5,9 \pm 1,4)$ міс, а при інфільтративному рості, цей показник становить $(4,9 \pm 1,6)$ міс. Не впливала на результат лікування локалізація пухлини в домінантній чи недомінантній півкулі.

При ясній свідомості до операції тривалість життя після операції була більше, ніж при оглушенні, сопорі чи комі.

При “субтотальному” видаленні пухлин (по перифокальній зоні до макроскопічно незмінної мозкової речовини) тривалість життя була неістотно більше, ніж при частковому видаленні пухлини.

Наші дослідження засвідчили, що тривалість життя хворих після хірургічного лікування злоякісних пухлин головного мозку залежить від тривалості захворювання, віку хворих, стану свідомості до операції, локалізації новоутворення, його структурно біологічних властивостей і характеру росту.

Применение неодимового — АИГ лазера в хирургии глиом разной степени злокачественности

Медяник И.А.

Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев

На материале 38 клинических наблюдений изучены сравнительные возможности использования излучения неодимового — АИГ лазера при удалении глиом головного мозга разной степени злокачественности.

Операции проводили с применением неодимового — АИГ лазера “Радуга—1” мощностью излучения 50 Вт, работающего в непрерывном режиме. Длина волны излучения 1,06 мкм.

Характер взаимодействия лазерного излучения с опухолевой тканью во многом зависит от степени васкуляризации глиом. При возрастании степени анаплазии наблюдается значительная трансформация сосудов в виде их расширения, изменения формы, формирования артериовенозных шунтов, образованием новых сосудов, что подтверждают инструментальные методы диагностики и морфологические исследования.

Использование излучения неодимового лазера при удалении опухолей с повышенной васкуляризацией обеспечивает более эффективный гемостаз по сравнению с излучением лазеров других видов. Это обеспечивается высокой абсорбцией излучения с длиной волны 1,06 мкм пигментированными тканями, особенно гемоглобином, и его проникновением в опухолевые ткани на глубину до 3 — 5 мм.

При удалении астроцитом I-II степени анаплазии (5 наблюдений) с использованием излучения неодимового лазера макроскопически значимых изменений в месте взаимодействия луча лазера с опухолевой тканью не наблюдается. В то же время, при морфологическом исследовании опухолевых тканей, подвергнутых лазерному воздействию, обнаружено формирование в месте облучения зоны равномерной коагуляции ткани, характеризующейся необратимыми изменениями. Эта зона имеет полуовальную форму, глубина ее проникновения в опухолевые ткани указанной степени анаплазии составляет до 5 мм.

При удалении глиом III степени анаплазии, степень васкуляризации, которых более высока, использование излучения неодимового лазера позволяет осуществлять эффективный интраоперационный гемостаз. Макроскопически наблюдается “побеление” зоны, которая подвергается воздействию лазерного излучения. При удалении нами 27 глиом указанной степени анаплазии, коагулирующие свойства неодимового-АИГ лазера облегчали хирургические манипуляции и позволяли более радикально осуществлять удаление опухолей.

Наиболее эффективным, по нашим данным, было использование излучения неодимового-АИГ лазера при удалении глиобластом (6 наблюдений), которые, как правило, характеризуются высоким уровнем васкуляризации. Вследствие повышенной абсорбции васкуляризованными опухолевыми тканями лазерного излучения глубина его проникновения в ткани до 3 мм и позволяет свести к минимуму интраоперационное кровотечение.

Внутри мозговые глиальные опухоли в большей части наблюдений распространялись в медленные образования мозга. Использование излучения неодимового-АИГ лазера в этих случаях обеспечивает возможность осуществлять поэтапную термодеструкцию и термокоагуляцию опухолевых тканей без повреждения окружающих мозговых структур. Это позволяет выполнять бо-

лее радикальное удаление опухолей и снизить риск возникновения неврологических нарушений в послеоперационный период.

Предоперационная подготовка и особенности хирургических вмешательств при краниобазальных менингеомах

Самбор В.К.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев, Украина

В данной работе представлен анализ 102 больных, оперированных по поводу менингеом краниобазальной локализации (передняя черепная ямка). Женщин было 72 (70,6%), мужчин — 30 (29,4%). Все больные были разделены в зависимости от локализации опухоли, на 3 группы: 1-я группа — менингеомы риноольфакторной области и площадки основной кости (52 наблюдения); 2-я группа — менингеомы бугорка турецкого седла (19 наблюдений); 3-я группа — тотальный вариант менингеом лобнобазальной области (31 наблюдение).

В дооперационный период 83 больным с явлениями внутричерепной гипертензии за 3—5 дней до проведения оперативного вмешательства назначали противоотечную и дегидратационную терапию с коррекцией биохимических показателей крови. Кроме того, часть больных пожилого и старческого возраста нуждались в специальной медикаментозной подготовке, что связано наличием сопутствующей соматической патологии. До операции всем больным был проведен аутозабор крови.

Все оперативные вмешательства провели под общим комбинированным наркозом с применением аппаратного дыхания. Подход к опухоли осуществляли с бифронтального доступа и с максимальным приближением к базису. В целях уменьшения напряжения твердой мозговой оболочки проводили ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. Следует отметить, что у больных 1-й и 3-й групп отмечался (по данным дополнительных методов исследования) выраженный перифокальный отек (от 1 до 4 см). Все операции у этих больных произведены с перевязыванием верхнего продольного синуса у петушиного гребня с последующим пересечением синуса и фалькса. Доступ к опухолям осуществляли через межполушарную щель. У больных 2-й группы перифокальный отек не был выявлен, что позволило у 12 больных провести операцию без перевязки верхнего продольного синуса (односторонний доступ с сохранением одного из обонятельных нервов).

У 92 из 102 больных произведено тотальное удаление опухоли, у 10 — субтотальное, что было связано с ее врастанием в кавернозный синус, а также с вовлечением магистральных сосудов в паренхиму опухоли. Из 102 оперированных больных умерли 6 (7,2%).

Таким образом, при проведении операций по поводу менингеом лобно-базальной области следует учитывать локализацию опухоли, величину перифокального отека, наличие внутричерепной гипертензии, а также наличие сопутствующей соматической патологии у данной группы больных, что помогает правильно провести дооперационную подготовку и оптимизировать тактику проведения оперативного вмешательства.

Клинические формы кровоизлияний в аденому гипофиза

Александров Ю.С.

РНХИ им. проф. А.Л. Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

Кровоизлияние в аденому гипофиза является жизненно опасным осложнением, требующим экстренного хирургического вмешательства и неотложной гормональной терапии. Оно встречается в 6—25% наблюдений. Быстрое, нередко асимметричное, увеличение объема аденомы вызывает поражение как соседних интракраниальных структур: зрительных путей, кавернозных синусов, гипоталамуса, так и гипофиза и самой аденомы. Своевременная диагностика этого осложнения затруднена, особенно в случаях с неустановленным основным заболеванием, из-за нарушения сознания больного и полиморфности клинической картины. Поэтому больные иногда госпитализируются в травматологические, глазные, терапевтические стационары. Проанализирована клиническая картина 45 больных с кровоизлиянием в аденому гипофиза. Выделены три

клинические формы кровоизлияний. Острая или апоплексическая форма встретилась в 7 (15%) случаях. У больных на фоне сильных краниобазальных или параорбитальных головных болей нарушалось сознание, иногда до комы. Выявлялись менингеальный синдром, глазодвигательные и зрительные нарушения вплоть до полной слепоты, преимущественно двусторонние, повышение температуры. Нередко отмечались гемипарез и адреналовая недостаточность. Аденомы были большие и гигантские. Кровоизлияние отмечено и в узлах опухоли, расположенной в средней черепной ямке.

Подострая или офтальмическая форма была у 22 (49%) больных. Кровоизлияние проявлялось приступами параорбитальных болей, светобоязнью, прогрессивным нарастанием зрительных и глазодвигательных нарушений, вначале, как правило, с одной стороны, общей слабостью. Аденомы имели значительный супраселлярный рост. Латентная или нейроэндокринная форма отмечена в 16 (36%) случаях. Патогномичным для этой формы кровоизлияний было сравнительно быстрое нарастание гипопитуитаризма, появление диэнцефальных нарушений или флюктуирование степени акромегалии и пролактинемии. Аденомы гипофиза были преимущественно эндоселлярными, некоторые кистозно изменены.

Современные аспекты хирургии ангиофибром основания черепа: предоперационная эмболизация, пластика послеоперационных дефектов

Черкаев В.А., Тяншин С.В., Белов А.И., Винокуров А.Г., Бухарин Е.Ю.

НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, г. Москва, Россия

Ангиофибромы — доброкачественные опухоли, сложного строения состоящие из производных нескольких тканей мезенхимального происхождения, характеризующиеся сочетанием сосудистой и волокнистой соединительной ткани. Учитывая выраженную степень развития сосудов, хирургическое удаление ангиофибром сопровождается большой кровопотерей, из-за которой бывает невозможно их радикальное удаление. Нами проанализировано с 1992 по 1997 год 5 случаев предоперационной эмболизации, как первого этапа хирургического лечения ангиофибром, распространяющихся в переднюю черепную ямку. Возраст больных колебался от 9 до 43 лет. Всем больным производилась субтракционная каротидная селективная ангиография. В 3 случаях опухоль кровоснабжалась из ветвей наружной сонной артерии: преимущественно из конечных ветвей верхнечелюстной артерии, а также задней ушной, средней оболочечной артерий. В 2 случаях кровоснабжение осуществлялось из ветвей, как наружной, так и мелких ветвей внутренней сонной артерии и глазной артерии.

Из-за обильного кровоснабжения перед операцией производилась эмболизация афферентных сосудов опухоли из системы наружной сонной артерии ивалонем. Все больные оперированы краниофациальным доступом. В 4 наблюдениях удалось радикально удалить опухоль с минимальной кровопотерей. В одном случае, несмотря на предоперационную эмболизацию опухоль удалена частично, так как во время операции отмечалось диффузное кровотечение. Во всех наблюдениях область дефекта тампонируют лоскутом жировой клетчатки из передней брюшной стенки. В 4 наблюдениях пластика дефекта основания черепа осуществлена лоскутом надкостницы на питающей ножке, в одном случае — лоскутом слизистой носовой перегородки. В послеоперационном периоде во всех наблюдениях устанавливался люмбальный дренаж на 7—10 дней для профилактики ликвореи. Таким образом предоперационная эмболизация в большинстве случаев позволяет радикально удалять опухоль с минимальной кровопотерей, хорошими функциональными и косметическими результатами.

Методики хирургического лечения злокачественных краниофациальных опухолей

Тяншин С.В., Черкаев В.А., Махмудов У.Б., Белов А.И.

Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко РАМН, г. Москва, Россия

Количество больных со злокачественными опухолями, поражающими основание черепа в последние годы значительно возрастает. Большинство этих опухолей — до (70%) составляют опухоли, распространяющиеся на основание черепа и мягкие ткани лица и кости лицевого скелета.

При таких опухолях во всех случаях требуется комбинированное лечение, включающее, помимо хирургических методов, лучевую и химиотерапию. При этом хирургия далеко не всегда является ведущим методом.

За период 1994—97 гг. нами было оперировано 64 больных со злокачественными краниофациальными опухолями, в том числе 36 -блок-резекций. По гистологической структуре опухоли распределялись следующим образом: почти в 90% случаев эпителиальные опухоли, далее примерно в одинаковом проценте случаев саркомы, злокачественные хондромы и хордомы и эстезионероэпителиомы.

Основными показаниями к таким операциям являются краниоорбитальные и краниофациальные злокачественные опухоли, которые не формируют интракраниального значительного узла, а поражается лишь твердая мозговая оболочка на ограниченном участке без отдаленных метастазов.

Паллиативные операции, направленные на уменьшение опухоли, проводились:

1. При невозможности радикального удаления опухоли;
2. При обширном интракраниальном распространении и значительном повышении внутричерепного давления;
3. Только на фоне предоперационной химио- и лучевой терапии.

Методика блок-резекции включает в себя, в отличие от рутинных операций, удаление опухоли в блоке с мягкими тканями глазницы. При краниофациальных резекциях удаление костных стенок глазницы дополняется резекцией мягких тканей лица (в том числе и кожи, если это необходимо) и структур лицевого скелета. В связи с таким большим объемом удаления тканей подобный подход требует комплексного участия специалистов — нейрохирурга, офтальмолога, онколога и пластического хирурга. Методика блок-резекции, как наиболее объемная и травматичная операция, в большинстве случаев требует пластического закрытия образующихся дефектов. Всем больным произведено пластическое закрытие дефектов. При этом использовались лоскуты височной мышцы, кожно-мышечные и кожно-фасциальные лоскуты с покровов головы и шеи (т.н. ротированные лоскуты), лоскуты большой грудной мышцы и широчайшей мышцы спины (т.н. островковые лоскуты), лоскуты большого сальника, кожно-мышечные лоскуты с фрагментами ребра и малоберцовой кости, лучевой кости и малоберцовой кости (т.н. свободные лоскуты). Последняя группа лоскутов требует создания как минимум одного сосудистого анастомоза, причем в качестве донорских сосудов используются преимущественно лицевые сосуды, в отдельных случаях — поверхностные височные артерия и вена.

После операции умер 1 больной. В 5 наблюдениях отмечена ликворрея которая купирована консервативно, и частичный некроз трансплантированных тканей. При сроках наблюдения до 3-х лет выживаемость больных составила 62%.

Пластическое закрытие дефектов основания черепа после удаления опухолей основания черепа, распространяющихся в глазницу и околоносовые пазухи

Белов А.И., Черкаев В.А., Тяншин С.В., Решетов И.В., Винокуров А.Г.

Институт нейрохирургии им. акад.Н.Н.Бурденко,г.Москва, Россия

Основной задачей пластики основания черепа является разобщение внутричерепного пространства и околоносовых пазух и верхних дыхательных путей. Применяемый метод пластики зависит от размеров и локализации дефекта. При небольших и средних дефектах достаточна тампонада отверстия жировой клетчаткой с закрытием его сверху лоскутом надкостницы в два слоя. При больших дефектах, когда существует опасность выбухания базальной твердой оболочки, целесообразно применять метод пластики деэпителизированным кожным лоскутом после закрытия дефекта надкостницей. Этот метод применен нами в двух наблюдениях. При сочетании дефекта основания черепа с косметическим дефектом мягких тканей лица целесообразно применять замещение этих дефектов свободным лоскутом из сальника или широчайшей мышцы спины и др..

Нами применены различные методы пластики после удаления опухолей основания черепа, распространяющихся в глазницу и околоносовые пазухи. Конвекситальные дефекты кости закрывали протокрилом. Для пластики дефектов основания черепа применяли лоскут надкостницы у 71 больного, височную мышцу — у 12 больных, деэпителизированный кожный лоскут — у 2

больных, жировую клетчатку передней брюшной стенки — у 6 больных, торакодорзальный лоскут на сосудистой ножке — у 2 больных, лоскут сальника на сосудистой ножке — у 1 больной. Дефект твердой оболочки, как правило, закрывали лоскутом надкостницы или лоскутом широкой фасции бедра.

Для герметичного закрытия дефекта важно выбрать комбинацию вышеописанных методов пластики. Правильный выбор метода пластики позволяет радикально удалять опухоли с хорошими функциональными и косметическими результатами.

Пластические операции при лечении опухолей области основания черепа

Решетов К.В., Черкаев В.А., Тяншин С.В., Сдвижков А.М., Белов А.И.

*Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А.Герцена,
Институт нейрохирургии им. акад.Н.Н.Бурденко, г. Москва, Россия*

Прогресс в лечении злокачественных опухолей орбиты, носа и синусов заключается в комбинированном воздействии, состоящем из лучевой, химиотерапии и операции. Хирургический компонент является ведущим, в связи с этим важно его совершенствование. Стремление к радикальному удалению опухоли зоны основания черепа нередко приводит к формированию сквозного дефекта всех тканей с обнажением вещества головного мозга. Очевидно, что подобное радикальное вмешательство невозможно без одномоментного пластического восстановления сочетанного костно-мышечного дефекта. Целесообразно объединение целей нескольких специалистов: онколога, нейрохирурга и пластического хирурга для решения подобных задач.

Нами накоплен опыт лечения 36 больных с опухолями орбиты, носовых ходов, пирамиды. На этапе хирургического лечения злокачественных опухолей были выполнены радикальные операции с одномоментной пластикой аутотрансплантатами из волокон широчайшей мышцы спины, передней зубчатой мышцей, большой грудной мышцы, фрагмента большого сальника, малоберцовой кости, ребра и т.д.

Микрохирургическая аутотрансплантация и ревазуляризация осуществляется за счет лицевых, поверхностных височных или верхние щитовидных сосудов. При возникновении проблемы жизнеспособности трансплантата у 2 больных были выполнены повторные пластические операции. Цель пластики достигнута у всех больных, что демонстрирует отсутствие послеоперационной летальности. Трехлетняя выживаемость больных составила от 48 до 62% в зависимости от гистогенеза опухолей. Необходимо дальнейшее развитие комплексных методов лечения опухолей зоны основания черепа вместе с пластической реконструкцией дефектов мягких тканей и основания черепа.

Современные аспекты хирургического лечения глиом зрительного нерва

Винокуров А.Т., Махмудов У.Б., Черкаев В.А., Белов А.И.

Институт нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко РАМН, г.Москва, Россия

Глиомы зрительных нервов являются патологией, которая находится в зоне внимания как офтальмохирургов, так и нейрохирургов. Это связано с тем, что в большинстве случаев глиомы зрительного нерва имеют интракраниальное распространение. Хирургическое удаление глиом остается одним из основных методов лечения, в то время, как лучевая терапия еще надежно не доказала своего лечебного эффекта и требует дальнейшего изучения. В Институте нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко проблемой хирургического лечения краниоорбитальных опухолей занимаются уже почти 50 лет. Многие годы для одномоментного удаления опухоли из глазницы, зрительного канала и полости черепа использовалась транскраниальная орбитотомия и ее различные модификации. Однако появление новых краниобазальных доступов, включающих в костный лоскут орбитальный край и стенки глазницы, практически полностью вытеснило транскраниальную орбитотомию из нейрохирургической практики. В настоящее время для удаления глиомы зрительного нерва мы используем супраорбитальный (син: фронтоорбитальный) доступ и его

варианты. При этом в единый костный лоскут входят верхнелатеральные отделы орбитального кольца с прилежащими участками стенок глазницы и лобной кости. Расширяя лоскут в височно-птериональную область и на кости лицевого скелета, получают различные варианты основного доступа: орбитовисочно-птериональный, орбитозигоматический и др.

За последние 5 лет в Институте нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко, применяя этот доступ, было прооперировано 16 больных. Анализ произведенных операций позволил сделать следующие выводы в пользу преимуществ данного метода по сравнению с транскраниальной орбитотомией:

1. минимальная тракция ткани мозга;
2. лучший обзор ретроульбарного пространства и хиазмально-селлярной области;
3. минимальная травматизация сосудисто-нервномышечного аппарата глазницы;
4. возможность расширения операционного поля за счет резекции крыльев основной кости для доступа к верхней глазничной щели, зрительному каналу, медиальным отделам средней черепной ямки;
5. отсутствие послеоперационного пульсирующего экзофтальма в следствие сохранения целостности передне-медиальных отделов крыши глазницы;
6. лучший функциональный и косметический эффект (полное сохранение глазодвигательных функций, отсутствие птоза).

Медуллобластомы. Проблемы комплексного лечения

Озеров С.С., Горельшев С.К., Хухлаева Е.А., Ерофеев Е.В.

НИИ нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко РАМН, Москва, Россия

Медуллобластомы — это наиболее часто встречающиеся злокачественные новообразования ЦНС у детей. Их доля составляет 20% от всех опухолей головного мозга детского возраста. За последние десятилетия достигнут значительный прогресс в нейродиagnosticке и нейрохирургической технике, однако стало очевидным, что сейчас успех в лечении медуллобластом целиком зависит от комплекса комбинированной терапии. В настоящее время определились “три кита”, на которых стоит лечение этих новообразований — хирургический этап, лучевая терапия (ЛТ) по радикальной схеме с профилактическим облучением головного и спинного мозга и химиотерапия (ХТ). Требование к хирургическому удалению — это максимально тотальное удаление опухоли. Стандартные дозы для ЛТ — 50—55 Гр локально, 36 Гр на головной и спинной мозг. Применение только операции в сочетании с ЛТ дает 50—60% 5-летнюю безрецидивную выживаемость. Однако ЛТ имеет ряд выраженных побочных эффектов — задержка умственного развития, эндокринные нарушения, рост вторичных опухолей. При этом чем младше ребенок, тем более выражены последствия ЛТ. ХТ начали применять в надежде, что она поможет увеличить показатели выживаемости, а также даст возможность снизить дозы ЛТ или вообще от нее отказаться. Результаты по применению ХТ у больных с медуллобластомой на сегодняшний день противоречивы — одни исследователи находят ее показанной безусловно показанной для всех больных (К. Раслсег), другие считают, что она улучшает прогноз только у больных с высоким риском (А. Еуапа), третьи не видят преимуществ применения ХТ (ВаПу). Таким образом не выработано общепринятой тактики лечения больных с медуллобластомой, вопрос этот еще открыт и требует дальнейших исследований.

Особенности клинических проявлений краниофарингиом у взрослых

Семенова Ж.Б., Воронина И.А., Краснова Т.С., Сиднева Ю.Т.

НИИ нейрохирургии им.акад.Н.Н.Бурденко, г.Москва, Россия

В представленной литературе, посвященной клинике краниофарингиом, наиболее полно отражены клиничко-диагностические аспекты в различных возрастных группах. Накопленный за последнее десятилетие клиничко-морфологический материал позволил выделить два основных гистологических варианта краниофарингиом, обладающих различной биологической активностью — адамантиномоподобные и папилломатозные краниофарингиомы. Последние встречаются,

в основном, у взрослых. Различный характер роста и локализация этих новообразований позволяют предположить и различия в их клинических проявлениях.

Мы поставили перед собой цель: на основе клинико-морфологических исследований представить основные клинические синдромокомплексы, коррелирующие с гистобиологическим вариантом краниофарингиом.

В основу настоящей работы положены результаты исследования 155 больных, находившихся на лечении в НИИ нейрохирургии им.акад.Н.Н.Бурденко с 1985 по 1997 гг. В исследование включены только больные, оперированные первично. Возраст больных от 24 до 67 лет. В группу адамантиномоподобных краниофарингиом вошли 88 наблюдений, в группу папилломатозных — 67.

В группе адамантиномоподобных краниофарингиом средняя продолжительность заболевания с момента возникновения первых клинических проявлений до поступления больных в стационар составила $5,25 \pm 5,01$ года. Из топографо-анатомических вариантов чаще встречались стебельные адамантиномы (42,8%). Размеры опухоли варьировали в пределах 3—5 см. Основной клинический синдромокомплекс складывался из зрительных и эндокринных нарушений (89,4% и 77,2% соответственно). У половины больных (51%) была установлена ранняя стадия зрительных расстройств. В структуре эндокринных нарушений чаще встречались несахарный диабет (32,14%), гипогонадизм (27,8 %/о).

В группе папилломатозных краниофарингиом продолжительность анамнеза составила в среднем 2,4 года. Две трети наблюдений были представлены стебельно-инфундибулярными и интравентрикулярными краниофарингиомами. Размеры опухоли у подавляющего большинства не превышали 4 см в диаметре. Основной клинический синдромокомплекс складывался из гипертензионно-гидроцефального синдрома, эндокринных и психических нарушений. В структуре эндокринных нарушений преобладали ожирение — (66,7%) и несахарный диабет — (26,3%). Нарушение ритма сна -бодрствования наблюдалось у 10,5%. Психические нарушения (7,4%) чаще были представлены мнестическими расстройствами (от снижения памяти до корсаковского синдрома). Экстрапиримидные пароксизмы встречались у 5,3% больных.

Таким образом основной клинический синдромокомплекс краниофарингиом у взрослых определялся гистологическим и топографо-анатомическим вариантом опухоли.

Клинико-морфологические корреляции у больных с краниофарингиомами

Семенова Ж.Б., Коршунов А.Г., Лукьянов В.И.

НИИ нейрохирургии им.акад.Н.Н.Бурденко,г.Москва, Россия

Различия в характере роста и локализации адамантиномоподобных и папилломатозных краниофарингиом определяют различную степень воздействия на окружающие структуры, что в свою очередь не может не отразиться на клинических проявлениях заболевания. Клинический дифференциальный диагноз между обоими гистологическими вариантами имеет значение в плане выбора наиболее адекватного метода лечения.

Цель исследования : провести клинико-морфологические корреляции с целью выделения основных клинических синдромов, отражающих особенности роста гистологических вариантов краниофарингиом.

Материалом настоящего исследования явилось изучение 315 больных, из них 151- дети. Все больные оперированны в НИИ нейрохирургии им.акад.Н.Н. Бурденко с 1985 по 1997гг. В исследование включены только больные обратившиеся впервые. Больные с адамантиномоподобными краниофарингиомами составили 248 наблюдений, с папилломатозными —67.Возраст больных от 1,5—67 лет.

В группе адамантиномоподобных краниофарингиом эндосупраселлярные и стебельные краниофарингиомы чаще встречались у детей и подростков (76, 4%), у взрослых — преобладали стебельные и стебельно-инфундибулярные (87,3%). Сравнительный анализ клинических симптомов и патоморфологических данных выявил следующие корреляции ($p < 0,05$) :

- массивные обызвествления опухоли и внедрение ее в 3 желудочек сопровождается гипертензионно-гидроцефальным синдромом;
- инфильтрация мягкой мозговой оболочки опухолью коррелирует с поздней стадией зрительных расстройств;

- наиболее часто зрительные расстройства являются одним из первых проявлений заболевания у больных с эндосупраселлярными и стебельными адамантиномоподобными краниофарингиомами;

- ранняя стадия зрительных расстройств характерна для ретроселлярного расположения опухоли;

- стебельные краниофарингиомы характеризуются относительной сохранностью эндокринных функций, несхарный диабет встречается при выраженном параселлярном росте;

- инфильтративный рост опухоли, кораллоподобные петрификаты в области хиазмы и дна 3 желудочка коррелируют с гипогонадизмом и ожирением ;

- симптомы поражения черепных нервов наблюдаются чаще при размерах опухоли более 6 см в диаметре;

- пирамидные и стволовые симптомы выявляются при распространении опухоли в 3 желудочек;

Папилломатозные краниофарингиомы встречаются преимущественно у взрослых. Стебельно-инфундибулярные и интравентрикулярные краниофарингиомы составили 67,3%. Клинико-морфологические сопоставления выявили следующие корреляции ($p < 0,05$)

- стебельно-инфундибулярные и интравентрикулярные краниофарингиомы сопровождаются выраженным гипертензионно-гидроцефальным синдромом;

при преимущественно интравентрикулярном распространении опухоли зрительные нарушения могут отсутствовать либо проявиться ранней стадией зрительных расстройств;

- в структуре эндокринных нарушений преобладают ожирение и несхарный диабет;

преимущественно интравентрикулярное расположение опухоли сопровождается нарушением ритма сна-бодрствования, экстрапирамидными пароксизмами, психическими расстройствами (по типу корсаковского синдрома).

Микрохирургические особенности трансцервикального ретрофарингального доступа (ТЦРФД) к основанию черепа

Кушель Ю.В., Мухаметжанов Д.Ж.

НИИ нейрохирургии им.акад.Н.Н.Бурденко РАМН. г.Москва, Россия

Введение: Проблема успешного радикального удаления опухолей основания черепа на настоящий момент остается сложной. Принципиальным моментом для успешного удаления таких опухолей является выбор адекватного хирургического доступа. Правильно сделать такой выбор невозможно без информации о возможностях и ограничениях различных видов доступов.

Материалы и методы: Работа выполнена на 9 формализированных трупных головах (18 сторон). В условиях микрохирургической операционной осуществлялся данный доступ (коаксиальное освещение, увеличение $\times 2.5-40$, хирургическая электродрель Ae8s1ar, основные инструменты для работы на костях). Фиксировались анатомо-хирургические особенности ТЦРФД. Проведена сравнительная оценка его достоинств и недостатков.

Результаты: Обсуждается значение ряда анатомо-хирургических особенностей при осуществлении ТЦРФД:

- 1) Степень подвижности верхне-шейного отдела позвоночника;
- 2) Сторона доступа;
- 3) Этапы доступа;
- 4) Преимущества и недостатки ТЦРФД по сравнению с остальной группой передних доступов к основанию черепа.

Полученные углы атаки, глубина операционной раны, размеры хирургического поля и удобство работы хирурга свидетельствуют об эффективности данного доступа лишь при лечении небольших вентрально расположенных опухолях нижней трети ската. Существенными преимуществами доступа являются:

- простота и быстрота исполнения
- минимальная хирургическая травматичность доступа
- возможность перевода его в широкий трансмандибулярный ретрофарингеальный доступ при возникающей хирургической необходимости.

Микрохирургия задних транспирамидных доступов

Мухаметжанов Д.Ж., Кушель Ю.В., Фу Р.Г., Сидоркин Д.В., Смагулов Б.А.

Институт нейрохирургии им. акад.Н.Н.Бурденко РАМН, г.Москва, Россия

Мы изучали микрохирургическую анатомию при выполнении задних транспирамидных доступов на 30 блок-препаратах основания черепа, 8 из которых были инъецированы окрашенным латексом, а также на 10 препаратах «голова-шея», из которых 3 налиты окрашенным латексом, (венозные и артериальные сосуды).

Во время моделирования задних транспирамидных доступов изучались особенности всех послойных анатомических структур, встречающихся при доступах. Особое внимание уделялось протяженности сигмовидного синуса, глубине его залегания в сосцевидном отростке, диаметру, высоте выстояния яремной луковичи, особенностям расположения и впадения в поперечный синус нижней анастомотической вены (Лаббе). Измерялись углы хирургических манипуляций, глубина раны, сопоставлялись оси операционного действия. После полной отработки ретролабиринтного, транслабиринтного и транскохлеарного пресигмовидных доступов на анатомических препаратах, стали применять задние транспирамидальные доступы в хирургической практике Института нейрохирургии.

В настоящее время прооперировано 48 больных с опухолями основания черепа, из них петроклиивальные менингиомы — 24, невриномы тройничного нерва с суб-супратенториальным распространением — 2, хордомы ската — 13.

Ретролабиринтный пресигмовидный у 26, транслабиринтный пресигмовидный у 17 и транскохлеарный пресигмовидный у 5 больных.

Осложнения: у 2 больных не удалось ушить твердую мозговую оболочку кпереди от сигмовидного синуса (первые наблюдения), что осложнилось ликвореей. У одного из этих больных потребовалась реоперация для закрытия дефекта твердой мозговой оболочки.

У другого ликворея сопровождалась менингитом, который удалось купировать антибиотикотерапией, ликворный свищ закрылся на 17-й день при искусственной внутричерепной гипотензии с помощью люмбального дренажа и диакарба.

Повреждение нижней анастомотической вены (Лаббе) в 4-х случаях, осложнилось внутримозговыми гематомами у 3-х больных потребовавшие реоперации и одной больной временным отеком височной доли.

Одна больная с большой петроклиивальной менингиомой умерла на 3-й сутки после операции от кровоизлияния в ствол мозга из артериовенозной микромальформации моста, которая являлась сопутствующим недиагностируемым до операции заболеванием.

В целом применение задних транспирамидных доступов с различной степенью резекции пирамиды височной кости, позволило увеличить радикальность удаления больших опухолей основания черепа до 80,5% и снизить послеоперационную летальность до 2%.

Показания к применению современных базальных доступов в хирургии петроклиивальных менингиом

*Махмудов У.Б., Мухаметжанов Д.Ж., Кушель Ю.В., Фу Р.Г., Сидоркин Д.В.,
Смагулов Б.А., Тайлаков Ш.Т.*

Институт нейрохирургии им. акад.Н.Н.Бурденко РАМН, г.Москва, Россия

Петроклиивальные менингиомы относятся к одним из наиболее труднодоступных опухолей основания черепа, которые ранее считались неоперабельными. За последние годы благодаря развитию микрохирургии, хирургии основания черепа, анестезиологии и реаниматологии расширились показания к радикальному хирургическому удалению петроклиивальных менингиом. В связи с этим возникла необходимость в ранней и точной диагностике этих новообразований, уточнению показаний к операции и, несомненно, дальнейшее усовершенствование хирургической техники, как на этапах доступа, так и при удалении менингиом.

Современные доступы с резекцией основания черепа к петроклиивальным менингиомам имеют свои преимущества и недостатки, к последним относятся: длительность выполнения доступа, возможное повреждение крупных артерио-венозных сосудов и черепно-мозговых нервов, про-

хождение доступов через ячеистые структуры и пазухи основания черепа, что в сочетании с длительностью операции увеличивает вероятность инфицирования раны, разнородность тканей и сложность закрытия иссеченных дефектов твердой мозговой оболочки и основания черепа, необходимая профилактика ликвореи с помощью люмбального дренажа, наличие которого также повышает риск инфицирования. Поэтому назрела необходимость к отработке четких показаний для резекции основания черепа при подходах к петрокливальным менингиомам.

Нами проанализировано 72 больных с петрокливальными менингиомами, оперированных в Институте за период с 1989 по 1997 годы. Возраст больных был от 20 до 62 лет, средний возраст составил 47 лет. Женщин — 45, мужчин — 27. У 36 больных применяли доступы с различной степенью резекции костей основания черепа, из них передние транспирамидные доступы были применены в 8 случаях, задние транспирамидные доступы — в 28 случаях. Задние транспирамидные доступы включали ретролабиринтную (19), транслабиринтную (7), транскохлеарную (2) резекцию пирамиды височной кости. Другие 36 больных оперированы без сложных резекций основания черепа: субокципитальным рет-росигмовидным — 23, птериональным — 2, субвисочным транстенториальным — 9, и субвисочным субокципитальным — 2.

Всем больным была произведена КТ, 49 больным МРТ, из них 15 больным МРТ в сосудистом режиме, 54 больным селективная АГ.

Сопоставляя неврологические проявления заболевания, клинические состояния больных, данные КТ, МРТ и ангиографии, с выборами оперативных доступов, интродооперационными находками, послеоперационным качеством жизни, послеоперационными осложнениями, тщательным анализом гистологии, мы выработали оптимальные показания к применению различных базальных доступов. Это позволило уменьшить послеоперационные осложнения и улучшить результаты хирургического лечения петрокливалльных менингиом. Подробное сообщение будет представлено в докладе.

Удаление околостволовых опухолей задней черепной ямки и ведение раннего послеоперационного периода

Шанько Ю.Г.

НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии, г. Минск. Республика Беларусь

Микрохирургия околостволовых опухолей задней черепной ямки, таких как невриномы преддверноулиткового нерва III-IV ст. и менингиомы указанной локализации всегда связана с риском развития стволовой ишемии в раннем послеоперационном периоде. Последняя обусловлена рядом факторов, среди которых — сосудистый спазм, связанной с манипуляциями по отделению артерий и вен от капсулы опухоли или локальными кровоизлияниями. Другим важнейшим фактором является редислокация моста мозга и продолговатого мозга в сторону ложа удаленной опухоли, которая обуславливает снижение степени компенсации стволовых функций. Эти механизмы, по нашему мнению, являются пусковыми, определяют степень развития послеоперационного отека мозга и неврологической симптоматики раннего послеоперационного периода.

За 12-летний период оперировано 384 больных., среди которых было 331 с невринами и 53 с менингиомами. Тотально опухоль удалена у 78,2% оперированных по поводу невриноме и 69,8%-по поводу менингиоме. Остальным больным опухоль удалена субтотально или частично, что обусловлено наличием интимных сращений капсулы опухоли с арахноидальной оболочкой прилежащих стволовых отделов мозга.

Послеоперационная стволовая ишемия определялась клинически (в последнее время на основании бальной шкалы оценки), электрофизиологически (электронистагмография и коротколатентные акустические вызванные стволовые потенциалы) и верифицировалась методами КТ и вертебральной ангиографии. Выделялось 3 степени стволовой ишемии — легкая, средняя и тяжелая, что коррелировало с электрофизиологическими показателями по степени снижения компенсации стволовых функций. Ишемические нарушения установлены, практически, у половины оперированных: 49,2% больных с невринами и 50,1%-с менингиомами. При удалении невриноме легкая степень ишемии с регрессом очаговых нарушений в первые 7—14 дней отмечена у 83 (50,9%) чел., средняя степень ишемии — 48 (29,5%) чел. — регресс очаговой симптоматики в течение около 3-х нед. с минимальными остаточными проявлениями, тяжелая степень ишемии — грубая стойкая очаговая стволовая симптоматика- 32 (19,6%) чел. При удалении менингиоме легкая степень ишемии стволовых отделов головного мозга была у 12 (44,4%) чел,

средняя степень — у 9 (33,3%) чел., тяжелая степень — у 6 (22,3%) чел. Для снижения степени выраженности общемозговых и очаговых неврологических проявлений раннего послеоперационного периода лечебные мероприятия заключались в профилактическом применении ГБО до операции наряду с антиоксидантными и антигипоксантами препаратами в высоких дозах. Контрольные электрофизиологические исследования при этом устанавливали повышение степени компенсации стволовых функций более, чем у половины обследованных (53% больных с невринами и 51% больных с менингиомами). В дальнейшем эти же лечебные мероприятия проводились начиная с первых суток после операции до достижения необходимой степени компенсации. Анализ исходов позволил установить, что проведение профилактических мероприятий по защите ствола мозга от гипоксии и ишемии достоверно снижает количество неблагоприятных исходов, в т.ч. и летальных. Так, в контрольной группе при удалении невринома преддверноулиткового нерва III—IV ст. летальность составила 7,4%, а при удалении околостволовых менингиом — 9,3% (вне зависимости от характера и объема операции). В исследуемой группе эти показатели составили соответственно 5,1% и 6,9%. Таким образом, проведение профилактических мероприятий по защите ствола мозга от гипоксии и ишемии и применение активной лечебной тактики в раннем послеоперационном периоде с включением на всех этапах метода ГБО является возможным способом снижения летальности и улучшения результатов хирургического лечения околостволовых опухолей задней черепной ямки.

Дигитальная субтракционная ангиография в визуализации менингиом крыльев основной кости

Барановский А.Е., Гончар А.А., Гончар И.А.

НИИ неврологии, нейрохирургии и физиотерапии Министерства здравоохранения Республики Беларусь, 5-я клиническая больница, г.Минск

Ангиографическое исследование имеет большое значение в диагностике опухолей головного мозга. Важным путем повышения информативности, снижения лучевой нагрузки на пациента, уменьшения стоимости обследования является переход к дигитальной субтракционной ангиографии (ДСА), преимущества которой отмечены рядом исследователей.

Настоящее сообщение, основано на результатах ДСА, проводимой с 1995 по 1998гг. на базе 5-й городской клинической больницы г.Минска. Проанализированы возможности селективной ДСА в визуализации менингиом крыльев основной кости. Исследование проводили на специализированном ангиографе “NEUROSTAR S” фирмы SIEMENS (Германия). Ангиографический комплекс снабжен электронно-числовым преобразователем (поля изображения — 17,23,33см), системой флюороскопии в пульсовом режиме и системой флюорорентгенографии. Частота кадров — 3 в секунду. Контрастная инъекция производится автоматическим иньектором “ANGIOMAT 6000”. Для инъекции использовали уро-графин, омнипак, ультравист в соответствующих разведениях.

С помощью данного метода мы исследовали 22 пациента с менингиомами крыльев основной кости. Возраст больных колебался от 25 до 68 лет, мужчин было 10, женщин 12. С менингиомами медиальных отделов крыльев основной кости было 9 чел., с менингиомами большого крыла 7 чел., с менингиомами кавернозного синуса 2 чел., с гигантскими менингиомами крыльев основной кости 4 чел. Исследование проводили последовательно не только в стандартных прямых и боковых проекциях, но и в косых, а в ряде случаев с каудальной или краниальной ангиляцией. При ДСА лучше, чем при обычной ангиографии, определяются сосуды менингиом крыльев основной кости, питающие их артерии, анастомозы между наружной и внутренней сонными артериями, границы опухоли в капиллярной и венозной фазах, удается зафиксировать момент заполнения диплоических вен. За счет высокой разрешающей способности ДСА визуализируется мелкая капиллярная сеть опухолевых узлов. Это позволило уточнить истинные размеры опухоли, подтвержденные при ЯМР-исследовании. Наличие мелкой капиллярной сети в венозных стадиях являлось патогномичным признаком менингиом в дифференциальной диагностике небольших по размеру опухолей.

Алфавітний показчик авторів

Аваков В.Е.	44	Гешелін С.О.	54
Адамчо Н.И.	127	Гирин А.В.	79
Акмалов Д.С.	44	Гирля В.І.	54, 57
Аксенов В.В.	120	Главан Ю.И.	51
Акшулаков С.К.	97, 141	Главацький О.Я.	117, 138, 144, 150
Александров Ю.С.	154	Глущенко Н.В.	33, 39
Алексеев Г.Н.	105	Горох Л.П.	7, 93
Андріїв Я.М.	16	Головнев А.В.	70
Аннін Є.О.	138, 139	Головченко Т.Л.	45
Антоненко В.Г.	101, 103, 112	Голубицкий А.И.	115
Арора М.	108	Гончар А.А.	163
Архипова Н.А.	108, 109	Гончар В.П.	17
Бабиченко В.В.	24	Гончар И.А.	163
Бабкина Т.М.	128	Гончарук О.М.	142
Бабур А.О.	55	Гопко М.А.	63
Баран М.О.	16, 38	Гордійчук В.П.	11
Баранов М.А.	91	Горельшев С.К.	158
Барановский А.Е.	163	Горобец О.Б.	30
Бегалиев С.М.	43	Городник Г.А.	36, 47, 75
Безкоровайний В.І.	55	Григоров С.Н.	66
Белиничев И.Ф.	47	Григорова И.А.	66
Белов А.И.	155, 156, 157	Григоруk А.П.	102, 107
Березнюк В.В.	115	Григоруk П.Т.	102, 107
Берснев В.П.	21, 22, 24	Григоруk С.П.	107
Бершадская Н.А.	102	Грицик В.Ф.	45, 111
Бидненко В.Н.	130	Грязов А.Б.	131
Бобков В.О.	68	Губенко О.В.	74, 75
Боброва В.И.	89	Гудков В.В.	117, 135, 145
Бойченко І.Н.	9	Гужовська Н.В.	85
Болгова И.И.	75	Гук А.П.	28, 35, 39, 52
Болотова З.	66	Гук О.М.	119, 126
Бондар Т.С.	85, 87	Гуцько Б.В.	64
Бондарь Б.Е.	121	Гюлямерьянц А.В.	74
Боряк А.Л.	53	Дейниченко Ю.К.	47
Буклина С.Б.	108, 109	Демчук С.А.	124
Бурунсус В.Д.	51, 88	Демьянова Н.И.	31
Бухарин Е.Ю.	155	Джабарова Л.Б.	96
Вакуленко В.И.	61	Дзяк Л.А.	46, 115
Василенко М.А.	63	Діденко Л.Г.	45
Васильева И.Г.	29, 82, 86, 95	Дорофеева Т.К.	60, 140
Вегержинський А.Г.	57	Дудар Г.К.	110
Венцківський Л.О.	124	Дуденко Ж.А.	61
Верба А.И.	17	Дунаевская С.Г.	83
Вербова Л.Н.	118, 133, 143	Дунаевский А.Е.	83
Винокуров А.Г.	155, 156, 157	Дядечко А.А.	49
Витько Е.В.	102	Ерофеев Е.В.	158
Вінничук Л.С.	124	Задорожний В.В.	121
Владька А.С.	20, 62	Задоянний Л.В.	80
Возняк О.М.	126	Закржевський Д.В.	54, 56, 57
Войтына С.В.	109, 113	Замятин П.Н.	66
Волкодав О.В.	32, 92	Захарова Л.А.	109
Волошинський О.В.	38	Захматов И.Г	22
Волянський А.В.	54	Зентани С.	143
Волянський В.Ю.	54	Зозуля А.І.	103
Воробйов В.В.	65	Зозуля Ю.П.	5, 98
Воробьев Ю.А.	91	Зорин Н.А.	115, 116
Воронина И.А	158	Зотов Ю.В.	106
Герасенко К.М.	144, 145	Зяблицев С.В.	36
Герцев Н.Н.	59	Іванов В.С.	67

Ільчишин В.В.	103	Любищев И.С.	68, 123
Ілюк Ю.І.	45, 111	Макеев С.С.	112, 122
Ісак І.П.	9	Макеева Т.І.	10, 15, 19
Іванова Н.А.	102	Малишева Т.А.	50, 146
Ігнатенко В.П.	91	Мальшев О.Б.	33
Ісаєнко А.Л.	31, 77, 78, 79	Маменко О.Ю.	37
Каджая Н.В.	29, 30, 49, 85	Мануйленко Ю.	66
Каднов А.А.	66	Марина И.Н.	51
Каленик И.И.	36	Маркозова Л.	66
Канюка Ю.І.	110	Мартин А.Ю.	38
Кардаш А.М.	13, 73	Масленникова Л.С.	96
Кардаш К.А.	74	Матюк М.Г.	101
Карибаєв Б.М.	141	Махамбетов Е.Т.	141
Кариєв М.Х.	43, 44, 141	Махмудов У.Б.	155, 157, 161
Кариєв Г.М.	44	Медведев Ю.М.	101
Карпенко В.Г.	66	Медяник І.О.	136, 153
Касумов Р.Д.	106	Мирзабаєв М.Д.	44, 69, 70
Кафарлы Ш.Ф.	128	Михайлов А.И.	121
Качанова Е.В.	47, 75	Михальченко А.И.	24, 25
Качуровский И.С.	17	Мищенко М.В.	55
Квартич Г.Я.	45	Могила В.В.	8, 32, 91
Клаупик Л.Э.	29, 58, 60	Могучая О.В.	22, 23, 24, 25
Кмита П.К.	7, 93	Мокридова Т.М.	55
Ковбасюк Б.П.	11	Мороз В.А.	121
Кожеков М.К.	141	Морозов А.М.	12, 14, 28
Козачук П.Н.	43	Мосийчук Н.М.	46, 115
Козловская Т.В.	22	Мосийчук С.Н.	102
Колесник Л.А.	75	Москалик І.Т.	16, 38
Колесников В.И.	74	Муравський А.В.	19
Комарницький С.В.	18	Мухаметжанов Д.Ж.	160, 161
Кондаков Е.Н.	21, 41	Муханов Т.К.	97
Коновалов С.В.	120	Мухина В.И.	73
Корнієнко В.С.	63	Наим М.М.	127, 152
Король А.П.	20, 60, 140	Нанкин С.И.	53
Королюк В.О.	38	Науменко В.А.	66
Корчєбный В.Н.	53	Недопако Я.Я.	45, 111
Коршунов А.Г.	159	Нетлюх А.М.	90
Костюк К.Р.	101	Никулина Т.А.	96
Котляревський Ю.О.	65	Новик Ю.Е.	46, 115
Кравец Л.Я.	42	Носов А.Т.	136
Кравцова С.В.	106	Обертинський В.А.	124
Кравченко Н.А.	60, 140	Оболенцев Н.И.	66
Краснова Т.С.	158	Озеров С.С.	158
Крючков В.В.	97	Олійник Г.М.	85, 87, 138, 151
Кудрявцева І.Г.	151	Ольхов В. М.	15, 124
Кузнецов А.В.	61	Ольхова І.В.	124
Куксова Н.С.	113	Омельченко В.В.	28
Куліков Д.В.	67, 68	Онищенко П.М.	117, 145, 147
Курако Е.В.	46	Опанасець С.С.	18, 38
Курако Ю.Л.	59	Оришака М.І.	10, 19
Кутовий І.О.	64	Орлов Ю.А.	6
Кушель Ю.В.	160, 161	П'ятикоп В.О.	64
Лапоногов О.А.	101, 103, 112	Пазюк В.О.	126
Лебедев В.В.	109, 113	Пацко Я.В.	5, 126, 134
Лебедев Э.Д.	21, 71, 72	Педаченко Г.А.	10, 28, 83, 86
Лебедь В.В.	101	Педаченко Є.Г.	5, 28, 33, 86
Лисяный А.Н.	30, 117, 125, 135	Петренко Н.Э.	132
Лісовий А.С.	50	Підлісний С.С.	18, 38, 64
Лозенко П.А.	61	Поліщук Л.Л.	18, 142
Лукиянов В.И.	159	Поліщук М.Є.	26, 40, 132, 149
Лыщенко Д.В.	115	Пономарева О.Ф.	29, 85, 86, 87
Любимов А.Н.	105	Попов А.П.	109
Любич Л.Д.	30	Постолаки Р.Б.	51

Потапов О.І.	16, 38	Таняшин С.В.	155, 156, 157
Потапов О.О.	7, 34, 93	Текучев В.І.	18
Почтовий В.А.	94	Тимин К.Г.	70
Притуляк О.І.	16	Ткачик І.П.	123
Прокопенко В.І.	18	Трош Р.М.	117, 145, 147
Пулик І.Ю.	38	Троян О.І.	39
Путілін О.І.	9	Туранчич О.І.	9
Пыхтин А.В.	121	Тушевський В.П.	111, 137
Пятикоп В.А.	104	Угрюмов М.В.	109
Решетняк В. В.	60	Усатов С.А.	37, 127, 152
Решетов І.В.	156, 157	Федоров А.Н.	43
Робак О.П.	133, 134	Федорова Н.В.	109
Рожок А.П.	20	Федосенко Т.Н.	33, 39
Розанов В.А.	29	Фраерман А.П.	42
Розуменко В.Д.	114, 130, 136, 145	Фу Р.Г.	161
Романишин Я.М.	52, 90	Харченко А.П.	147
Ромас А.І.	66	Хворостяной Н.В.	152
Ромоданов С.А.	10, 15, 137, 144, 150	Хмельницький Г.В.	137, 138, 144
Ротар В.І.	67	Ходиев С.В.	141
Ротар О.В.	67	Холбаев Р.І.	43, 69, 70
Руденко В.А.	29, 30	Холодков К.А.	107
Рудзей В.В.	102	Хомицкая Т.В.	58, 60
Ряднов В.Т.	63	Хрущ А.В.	61
Сак М.Ю.	9	Хухлаева Е.А.	158
Самбор В.К.	154	Цепколенко В.А.	29
Сафронов В. А.	108	Цимбалюк В.І.	9, 98, 99
Сдвижков А.М.	157	Цюпій М. М.	15
Семенец Ю.П.	37	Чайка Л.А.	98
Семенова В.М.	122, 136, 137, 145	Чамара.А.Л.	63
Семенова Ж.Б.	158, 159	Чеботарьова Р.М.	45
Семьошкін Д.М.	142, 149	Чепкій Л.П.	86, 150
Сергієнко Т.М.	83	Черекаев В.А.	155, 156, 157
Середа Д.А.	47	Черненко В.Г.	121
Седой А.В.	55	Черний В.І.	36, 47, 75
Сигал В.Л.	130	Черниш В.І.	18
Сиднева Ю.Т.	158	Чопик Н.Г.	29
Сидоркин Д.В.	161	Чувашова О.Ю.	133, 134, 148
Симоненко О.В.	107	Шабалов В.А.	108, 109
Синицький С.І.	149	Шаверский А.В.	133, 143
Ситнік О.Г.	54, 57	Шамаєв М.І.	50, 86, 117
Сіпїтій В.І.	64	Шангай В.А.	76
Скляр Р.А.	84	Шанько Ю.Г.	162
Скопюк О.В.	93	Шаповалов Ю.В.	31, 77, 78, 79
Скупченко В.В.	105	Шарикіна Н.І.	138
Смагулов Б.А.	161	Швядкая Д.Г.	46, 115
Смеянович А.Ф.	123	Шевага В.М.	35, 52, 90
Смирнов В.П.	70	Шевченко Б.В.	66
Смолянка В.І.	9	Шевченко І.Г.	109
Соколов В.Н.	60, 140	Шевчук В.А.	50, 66
Спасиченко П.В.	86, 98, 99	Шевчук В.В.	41
Стайно Л.П.	145	Шмерчук С.Г.	124
Старча В. І.	40	Шрамко В.І.	18
Степаненко А.В.	12	Шток В.Н.	109
Степаненко А.Ю.	109	Шутка В.Я.	67, 152
Сторчак О.А.	64	Щербатый І.А.	115
Стукалюк В.І.	76	Энглези А.П.	73
Сумский Л.І.	113	Этибарлы С.А.	129
Сурженко В.Г.	37	Юлдашев Р.М.	44, 69, 70
Сутковий Д.А.	33, 39, 86	Яхненко Г.М.	29, 85, 86, 87
Сухачев С.В.	134		
Сысоев В.А.	105		
Тайлаков Ш.Т.	161		
Танніна С.С.	151		