



# Український нейрохірургічний журнал



№3

2002



# Український нейрохірургічний журнал

№ 3 (19) 2002

*Науково-практичний журнал*

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 3823 від 18 листопада 1999 року

Рішенням Президії ВАК України від 10.05.2000 р. за № 1—02/5 журнал зарахований до фахових наукових видань, в яких можуть публікуватися основні результати дисертаційних робіт.

## **Засновники та видавці**

*Академія медичних наук України*

*Інститут нейрохірургії*

*ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України*

*Українська Асоціація Нейрохірургів*

Літературна редакція

**Гатненко С.О.**

Комп'ютерний дизайн та верстка

**Никифорова А.М.**

**Красніков С.В.**

## **Редакційна колегія:**

*Головний редактор Зозуля Ю.П.*

*Заст. головного редактора Цимбалюк В.І.*

*Відповідальний секретар Сапон М.А.*

**Лісяний М.І., Орлов Ю.О., Пацко Я.В.,**

**Педаченко Є.Г., Ромоданов С.А., Шамаєв М.І.,**

**Поліщук М.Є., Мосійчук М.М., Сіпітий В.І.**

## **Адреса редакції:**

04050, Київ-50, вул.Мануїльського, 32

Тел. (044) 213-91-98.

Факс (044) 213-95-73

E-mail: [uapmag@neuro.kiev.ua](mailto:uapmag@neuro.kiev.ua)

## **Редакційна рада:**

**Кардаш А.М. (Донецьк), Король О.П. (Одеса),**

**Лапоногов О.О. (Київ), Могила В.В. (Сімферополь),**

**Потапов О.І. (Ів.-Франківськ), Розуменко В.Д. (Київ),**

**Ткач А.І. (Київ), Трош Р.М. (Київ), Цімейко О.А. (Київ),**

**Чеботарьова Л.Л. (Київ), Черненко В.Г. (Харків),**

**Шевага В.М. (Львів), Щеглов В.І. (Київ),**

**Яковенко Л.М. (Київ)**

Підписано до друку

з оригінал-макета 22.08.2002.

Формат 60x84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Папір офсетний №1

Тираж 500.

Оригінал-макет журналу затверджено на спільному засіданні

Проблемної комісії "Нейрохірургія",

Правління Української Асоціації Нейрохірургів

та Редакційної колегії "Українського нейрохірургічного журналу" 15.08.2002 р., протокол №4

*Перша сторінка обкладинки:*

Санаторій «Дениші» — місце проведення конференції

нейрохірургів України 17—19 вересня 2002 року

(див. ст.97—98)

© Український нейрохірургічний журнал

© Украинский нейрохирургический журнал

© The Ukrainian neurosurgical journal

## Зміст

### Діагностика та лікування тунельних неврологічних синдромів

Диференційоване мірохірургічне лікування хворих з компресійними ушкодженнями периферичних нервів <i>Цимбалюк В.І., Лузан Б.М., Цимбалюк Ю.В.</i> .....	5
Результати невролізу при компресійно-ішемічних ушкодженнях периферичних нервів <i>Лузан Б.М., Чеботарьова Л.Л., Ломако Л.О., Цимбалюк Ю.В.</i> .....	6
Експериментальне дослідження компресійно-ішемічного ушкодження сідничного нерва <i>Лузан Б.М., Носов А.Т., Ломако Л.О., Цимбалюк Ю.В.</i> .....	7
Туннельные невропатии периферических нервов при деформирующих заболеваниях суставов <i>Берснев В.П., Короткевич М.М., Коккин Г.С., Яковенко И.В.</i> .....	8
К вопросу хирургического лечения туннельных нейропатий верхней конечности <i>Муминов А.К., Алтыбаев У.У.</i> .....	9
Туннельные невропатии нервов нижних конечностей <i>Муминов А.К., Якубов Ж.Б., Алтыбаев У.У.</i> .....	9
Наслідки травматичної компресії гілок трійчастого нерва в кісткових каналах <i>Сапон М.А.</i> .....	10
Особенности компрессионных невропатий периферических нервов <i>Могила В.В., Фолин Г.Н.</i> .....	11
Туннельний карпальний синдром <i>Підлісний С.С., Опанасець С.С., Підлісна В.С.</i> .....	12
Результати діагностики та хірургічного лікування хворих з синдромом грудного виходу <i>Третяк І.Б.</i> .....	13
Шляхи оптимізації лікування тунельних компресійно-ішемічних уражень периферичних нервів верхньої кінцівки <i>Хонда О.М.</i> .....	14
Клініко-електрофізіологічна діагностика та оцінка ефективності лікування хворих з комплексними регіонарними больовими синдромами <i>Чеботарьова Л.Л., Сапон М.А., Третяк І.Б., Третьякова А.І.</i> .....	15
Клініко-електронейроміографічна (ЕНМГ) діагностика рівня та ступеня компресійного ураження нервів верхніх кінцівок <i>Чеботарьова Л.Л., Лузан Б.М., Ломако Л.А., Третьякова А.І., Цимбалюк Ю.В.</i> .....	17
Хроническая эпидуральная электростимуляция спинного мозга при болевых синдромах, связанных с повторными операциями на позвоночнике и спинном мозге <i>Шабалов В.А., Степаненко А.Ю., Исагулян Э.Д.</i> .....	18

### Проблеми діагностики та лікування стенозу хребтового каналу

Миниинвазивные вмешательства при компрессионных дискогенных синдромах — сравнительная оценка пункционных, эндоскопических и микрохирургических операций <i>Педаченко Е.Г. Хижняк М.В. Танасийчук А.Ф.</i> .....	20
Дифференциально-диагностические и хирургические аспекты стенотической и дискогенной миелорадикулопатии <i>Сипитый В.И., Мороз И.С., Печерский Б.В., Егоркина О.В., Воробьев В.В., Аль-Раджи Назих, Сомов С.А.</i> .....	21
Особенности стенозирующих процессов в пояснично-крестцовом отделе позвоночника по данным оперативных вмешательств <i>Могила В.В., Дышловой В.Н., Сергеева О.В.</i> .....	22
Клініко-рентгенологічні особливості діагностики дегенеративного поперекового стенозу <i>Костицький М.М., Потапов О.І., Кметюк Я.В., Костицька О.М.</i> .....	23
Досвід хірургічного лікування дегенеративних поперекових стенозів <i>Костицький М.М., Потапов О.І., Костицька О.М.</i> .....	24
Магнитно-резонансная томография в диагностике поясничного остеохондроза <i>Норов А.У., Кариев М.Х.</i> .....	24
К вопросу лечения стенозов позвоночного канала, связанных со спондилолистезами <i>Перфильев С.В., Бабаханов Ф.Х.</i> .....	25
Діагностика та результати хірургічного лікування поперекового стенозу <i>Поліщук М.С., Слинько Є.І., Вербов В.В., Ісаєнко О.Л., Пастушин А.І., Муравський А.В.</i> .....	26
Хірургічне лікування дегенеративно-дистрофічних стенозів шийного відділу хребта <i>Поліщук М.С., Слинько Є.І., Вербов В.В.</i> .....	27
Діагностика та хірургічне лікування хворих зі стенозом хребтового каналу <i>Сташкевич А.Т., Еремик М.С.</i> .....	28

Способ диагностики стеноза позвоночного канала поясничного отдела позвоночника <i>Сон А.С., Солодовников В.И.</i> .....	29
Хірургічне лікування хворих зі стенозом поперекового відділу хребтового каналу <i>Шутка В.Я.</i> .....	30
Клинико-диагностические аспекты стеноза позвоночного канала <i>Оришака Н.И., Исаенко А.Л., Феденко Ю.З., Панченко В.И.</i> .....	31
Опыт хирургического лечения стеноза позвоночного канала в пояснично-крестцовом отделе <i>Дзяк Л.А., Зорин Н.А., Передерко И.Г., Кирпа Ю.И., Овчаренко Д.В., Сирко А.Г.</i> .....	32
Клініко-електрофізіологічні критерії діагностики сегментарних та провідникових порушень при стенозі хребтового каналу на шийному рівні <i>Чеботарьова Л.Л., Третьякова А.Л., Червецъ Г.К.</i> .....	33
<b>Наслідки впливу аварії на ЧАЕС на структуру нервової системи та шляхи їх подолання</b>	
Ефективність немедикаментозних методів у лікуванні хворих з хронічною радіаційною енцефалопатією <i>Степаненко І.В., Попова І.Ю., Лихачова Т.А., Бондар Т.С.</i> .....	35
Особливості діагностики та прогнозування віддалених психо-вегетативних розладів у ліквідаторів аварії на ЧАЕС <i>Попова І.Ю., Степаненко І.В., Бондар Т.С., Лихачова Т.А., Попов А.А., Степаненко Н.О., Корегіна О.П.</i> .....	36
Влияние ионизирующей радиации на возникновение опухолевых поражений мозга у детей младших возрастных групп <i>Орлов Ю.А., Шаверский А.В.</i> .....	37
Геморагічні ускладнення ЧМТ в населення, що проживає на території Житомирської області, забрудненої радіонуклідами (динамічне спостереження за 1986—2001рр.) <i>Ковбасюк Б. П., Гордійчук В.П.</i> .....	38
Результати хірургічного лікування за методом ТЕНТ дітей з ДЦП, опромінених у ранньому віці або народжених від ліквідаторів аварії на ЧАЕС <i>Деньгуб В.В.</i> .....	39
Динаміка психічних порушень після лікування у хворих, які потерпіли від радіоактивного опромінення внаслідок аварії на ЧАЕС <i>Дудар Г.К., Деньгуб В.В.</i> .....	40
Динаміка психоневрологічних порушень у дітей які отримали ЧМТ на фоні іонізуючого опромінення <i>Кеворков Г.А., Деньгуб В.В., Дудар Г.К.</i> .....	41
Клінічні прояви післятравматичної енцефалопатії при дії іонізуючого випромінювання <i>Шваб І.Я., Дяків В.В.</i> .....	43
Механізми розвитку енцефалопатії після легкої черепно-мозкової травми при хронічному впливі малих доз іонізуючого випромінювання <i>Дяків В.В., Шевага В.М.</i> .....	43
Влияние последствий аварии на ЧАЭС на состояние зрительного анализатора в отдаленный период <i>Задоянний Л.В., Жданова В.Н., Новикова Н.Н., Братусь Н.Н.</i> .....	44
Післярадіаційна енцефалопатія та нейроімунні реакції організму <i>Лісяний М.І.</i> .....	45
До питання множинності церебральних аневризм у жителів Чорнобильської зони <i>Цімейко О.А., Кириченко В.М., Мороз В.В., Скорохода І.І., Альдарф А.І.</i> .....	45
Влияние последствий аварии на Чернобыльской АЭС на структуру и характер опухолей головного мозга у детей <i>Лобастов А.Г., Щитицин С.И.</i> .....	46
Эпидемиология опухолей головного мозга: статистические факторы <i>Розуменко В.Д.</i> .....	47
Дослідження тривалого впливу малих доз іонізуючого опромінення на центральну нервову систему експериментальних тварин <i>Зозуля Ю. П., Шамаев М.І., Васильєва І.Г., Лісяний М.І., Малишева Т.А., Сутковий Д.А., Черченко А.П.</i> ..	48
Аутоиммунные гуморальные реакции к нейроспецифическим белкам у крыс, облученных <sup>137</sup> Cs, на фоне приема растительных пищевых добавок <i>Любич Л.Д.</i> .....	50
Вивчення впливу малих доз радіації на клітини мозку щурів в умовах культивування <i>Семенова В.М., Верхоглядова Т.П., Стайно Л.П., Булавка А.В., Васлович В.В.</i> .....	51
Вплив малих доз радіації на регенерацію периферичних нервів <i>Цимбалюк В.І., Лузан Б.М.</i> .....	52
Изучение иммунного статуса животных, облученных <sup>137</sup> Cs на фоне приема растительных пищевых добавок <i>Гнедкова И.А.</i> .....	54

Особенности иммунных нарушений у крыс различного пола при хроническом внутреннем облучении Cs137 Гнедкова И.А. ....	55
Морфологічні особливості нервової тканини при дефектах невральної трубки у дітей Орлов Ю.О., Борисова І.О., Шмельова А.А. ....	56

### Оригінальні статті

Оцінка особенностей змін головного мозку у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС за даними сучасних нейровізуальних методів дослідження Степаненко І.В. ....	57
Особенности современной лучевой диагностики стеноза позвоночного канала Педаченко Е.Г., Рогожин В.А. ....	62
Диагностика и хирургическое лечение миелорадикулопатий при поясничном стенозе Исаенко А.Л., Полищук Н.Е., Слынько Е.И. ....	66
Особенности порушень у клітинній ланці імунної системи при різних типах нейрофіброматозу Цимбалюк В.І., Лісяний М.І., Квасніцький М.В. ....	72
Сосудисто-нервный конфликт как причина развития комплексного регионарного болевого синдрома (КРБС) при травматическом повреждении структур плечевого сплетения Сапон Н.А. ....	76

### Короткі повідомлення

Особенности хірургічної тактики у хворих на нейрофіброматоз Цимбалюк В.І., Квасніцький М.В. ....	80
Множественные интракраниальные метастазы Сафаров Б.И., Маслова Л.Н., Улитин А.Ю., Камалова Г.М., Алуғишвили З.З., Назаров Р.В., Чиркин В.Ю. ..	81
Идентификация и мониторинг двигательных черепных нервов в ходе удаления базальных внемозговых опухолей Тиглиев Г.С., Гоман П.Г., Гуляев Д.А., Фадеева Т.Н. ....	82
Реконструктивні операції з приводу стенозу хребтових артерій в лікуванні порушень мозкового кровообігу у вертебро-базиллярному басейні Яковенко Л.М. ....	83
Ефективність колатерального кровообігу при стенозно-оклюзивних ураженнях хребтових артерій Яковенко Л.М., Міхаль Г.В. ....	85
Стенотичні ураження хребтових артерій як причина недостатності мозкового кровообігу. Клінічні прояви, діагностика та хірургічне лікування Яковенко Л.М. ....	87
Хирургия гигантских аденом гипофиза Улитин А.Ю., Тастанбеков М.М., Устрехов А.В., Бурнин К.С., Назаров Р.В. ....	90
Топографоанатомическое обоснование передней петрозэктомии в зависимости от строения черепа Гуляев Д.А., Щербинин А.В. ....	91
Изменение заболеваемости опухолями головного мозга среди взрослого населения Днепропетровской области в последние 20 лет Дзяк Л.А., Мосійчук Н.М., Зорин Н.А., Лобастов А.Г. ....	92

### Історичні нариси

Житомирській нейрохірургічній службі — 40 років Гордійчук В.П., Ковбасюк Б.П. ....	94
---	----

### Інформація

Санаторій «Дениші» — реабілітаційний центр вертебологічних хворих .....	97
---	----

### Ювілеї

Валерію Васильевичу Аксенову — 50 .....	99
---	----

## Діагностика та лікування тунельних неврологічних синдромів

### Диференційоване мірохірургічне лікування хворих з компресійними ушкодженнями периферичних нервів

Цимбалюк В.І., Лузан Б.М., Цимбалюк Ю.В.

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

Показання до операції визначали з урахуванням давності захворювання і діагностичних даних, одержаних у процесі динамічного дослідження рухової, чутливої та вегетативної функцій. При виборі термінів оперативного втручання враховували ту обставину, що відновлення нерва повинно завершитися до того, як атрофується кінцева пластинка рухового нерва (у середньому через 1 рік після денервації). До цього часу в периферичному відрізьку нерва і денервованих тканинах, як правило, розвиваються грубі дегенеративні і фіброзні зміни, що нівелюють технічний успіх операції. У всіх хворих, оперованих нами в пізні терміни, ми констатували лише часткове відновлення порушених функцій. Результати проведених досліджень підтверджують точку зору більшості вчених, що для оперативного втручання оптимальними є строки через 2—3 міс після появи клінічних ознак компресійної невропатії. Приблизно до цього терміну дані клініки і додаткових обстежень, проведених у динаміці захворювання на тлі інтенсивного відновного та реабілітаційного лікування, об'єктивно характеризують ступінь тяжкості ураження нервових стовбурів, вказують на стійке, необоротне компресійне ушкодження.

Абсолютними показаннями до оперативного втручання в ранні строки є гострі компресійні, як правило, травматичні, ушкодження при наявності, за даними електронейроміографії та МРТ повного випадіння функції нерва з ознаками денервації м'язових волокон; виражений прогресуючий больовий синдром, швидка поява грубих вегетотрофічних порушень.

До абсолютних показань також належать відкриті ушкодження, що супроводжуються ураженням значних магістральних судин і кісток. Нейрохірургічне втручання доцільне при відсутності інформації про обсяг і характер операцій, виконаних в інших лікувальних закладах, особливо в неспеціалізованих, а також при відсутності відновлення втрачених функцій у межах термінів регенерації нервових волокон.

Основні принципи хірургічного лікування при компресійних ушкодженнях нервових стовбурів полягали в невролізі нервових елементів за умови

їхньої анатомічної безперервності. При цьому електрофізіологічне дослідження, в тому числі і інтраопераційна електронейроміографія, виявляли слабкий (I) або помірний (II) ступінь ураження нервового стовбура. В цих випадках проведення невролізу давало повноцінне відновлення за клінічною та нейрофізіологічною оцінками.

Післяопераційне обстеження при тяжких формах ураження (частково III і в 100% випадків IV ступеня) свідчило лише про неповне, як правило, неефективне відновлення функції. Тому ми в більшості випадків, (при наявності грубих змін у нервових волокнах і відсутності позитивних показників на інтраопераційній ЕОМ-грамі виконували, після висічення ураженої ділянки нервового стовбура, шов або аутопластику нервів. У такому разі результати лікування були вірогідно кращими, ніж при застосуванні невролізу. Протипоказаннями до проведення хірургічних втручань були, насамперед, наявність соматичної патології, яка перешкоджає проведенню тривалих операцій; тотальна атрофія м'язів з грубими вторинними сухожильними, м'язовими і кістковими контрактурами в осіб віком понад 45 років.

Застосування комплексного диференційованого підходу до лікування компресійно-ішемічних уражень периферичної нервової системи дозволило нам досягти позитивного результату в 87% випадків.

*Differential microsurgical treatment of compression damages of peripheral nerves*

*Tsimbaljuk V.I., Luzan B.M., Tsimbaljuk J.V.*

The results of microsurgical treatment of patients with compression damages of peripheral nerves are investigated. The offered diagnostic complex allows to establish a degree, character and level of damage to estimate a functional condition of neuro-muscle apparatus in terms 2—3 month after a first symptoms of damage and in view of operational finds in each specific case to determine tactics, volume and sequence of surgical intervention and to predict outcomes of treatment.

In view of it the new effective ways of microsurgical and rehabilitational treatment of compression damages of peripheral nerves, early diagnostics of regeneration of nerves are developed which have allowed to receive positive results of treatment more than from 87% of the patients.

## Результати невролізу при компресійно-ішемічних ушкодженнях периферичних нервів

Лузан Б.М., Чеботарьова Л.Л., Ломако Л.О., Цимбалюк Ю.В.

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

При лікуванні хворих з компресійними ушкодженнями нервів найчастіше перевагу віддають невролізу. За допомогою цього методу нами виконано оперативні втручання у 168 випадках.

Невроліз ліктьового нерва, здійснений у 65 хворих, привів до збільшення сили м'язів у середньому на 3 бали (хоча лише в 5 випадках сила відновилася до 5 балів) у 55 хворих, на 2 бали — у 8 хворих, на 1 бал — в одного хворого та не змінив сили м'язів — у одного хворого.

Чутливість після невролізу ліктьового нерва здебільшого підвищувалась на 2 бали. Корисне відновлення сили та чутливості (до 4 і більше балів) у віддалений період після невролізу ліктьового нерва зареєстровано у 34 хворих.

Невроліз променевого нерва був виконаний у 32 хворих і привів до збільшення сили м'язів у середньому на 2-3 бали (у 26 пацієнтів — до 5 балів, у 4 — до 4 балів, у 2 — до 3 балів). Чутливість після цієї операції найчастіше досягала 4 балів. Корисне відновлення сили та чутливості (до 4 і більше балів) у віддалений період після невролізу променевого нерва настало у 31 хворого.

Внаслідок невролізу серединного нерва, застосованого у 45 хворих, збільшилась сила м'язів у середньому на 3 бали (у 29 випадках — до 5 балів, у 13 — до 4, у 3 — до 2-3 балів). Чутливість відновилася в середньому до 4 балів. Практично у всіх хворих зникли трофічні розлади, якщо вони були в них, (у 31 із 34 хворих), та больові феномени (у 11 із 12 хворих). Корисне відновлення сили та чутливості (до 4 і більше балів) у віддалений період після невролізу серединного нерва настало у 38 хворих.

Після невролізу великогомілкового нерва (18 хворих) сила м'язів зросла до 4 балів у ранній післяопераційний період у 12 хворих, до 3 балів — у 3 хворих, і до 2 балів — у 3 хворих. Чутливість після невролізу великогомілкового нерва найчастіше збільшувалась до 2 балів.

Корисне відновлення сили та чутливості (до 4 і більше балів) у віддалений період після

невролізу великогомілкового нерва спостерігалось у 16 хворих.

В результаті невролізу малогомілкового нерва (8 хворих) поліпшилась сила м'язів та чутливість у ранній післяопераційний період до 3 балів у 2 випадках.

Корисне відновлення сили м'язів та чутливості після невролізу малогомілкового нерва у віддалений післяопераційний період зафіксовано у 4 хворих.

Невроліз сідничного нерва (5 хворих) у ранній післяопераційний період забезпечив поліпшення сили м'язів до 4 балів у 2 хворих, до 2-3 балів — у 1 хворого. Чутливість у пацієнтів після невролізу сідничного нерва найчастіше збільшувалась до 3 балів. Корисне відновлення сили м'язів та чутливості (до 4 і більше балів) у віддалений період після невролізу сідничного нерва було виявлено у 3 хворих.

Таким чином, при оцінці результатів невролізу нами зареєстровано у віддалений післяопераційний період поліпшення провідності нерва порівняно із раннім післяопераційним періодом. Було констатовано деяку позитивну тенденцію до повнішого відновлення рухів та чутливості окремих груп нервів (насамперед променевого, серединного нервів), також при ранніх оперативних втручаннях. Результати ЕНМГ-контрольного дослідження через 1 міс після операції декомпресії при ушкодженнях I ступеня тяжкості свідчили про повноцінне відновлення функції нерва; при ушкодженнях II ступеня тяжкості — нормалізація показників відбувалась протягом 3 міс, при ушкодженнях III та IV ступенів відновлення було неповним, відстроченим, краще відновлювалися показники провідності, ніж амплітуди сенсорних потенціалів та потенціалу дії м'язів. Отже, зазначені у більшості випадків позитивні результати невролізу нерва вказують на доцільність раннього проведення даного виду операції, не лише при симптоматиці повного або часткового порушення провідності, але й при больових синдромах та трофічних розладах.

## Effects of neurolysis during compression-ischemic damages of the peripheral nerve

Luzan B.M., Chebotarova L.L., Lomako L.k., Tsimbaljuk J.V.

In closed injuries, nerves may be damaged by compression, stretch, or friction; the lesion may be circumscribed or extensive. Electromyography, magnetic resonance imaging, computed tomography, and myelography may all be used to exclude or support a diagnosis. Indications for exploratory surgery are very difficult to establish. However, in a number of cases, no

lesions are observed during surgery and only neurolysis is performed. The goal of this reported work was to study the effects of neurolysis during the process of regeneration. The authors demonstrated that exploratory microneurolysis had no deleterious effect on nerve recovery when performed during the process of nerve regeneration. Indeed, microneurolysis accelerated the rate of nerve recovery. Operations in entrapment lesions are marked by high efficacy. Early exploratory surgery thus had no deleterious effects on nerve regeneration, and not only offered a better prognosis in reparable lesions, but also a potential beneficial effect of neurolysis in accelerating recovery.

## Експериментальне дослідження компресійно-ішемічного ушкодження сідничного нерва

Лузан Б.М., Носов А.Т., Ломако Л.О., Цимбалюк Ю.В.

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

Проведене комплексне гістологічне і електронно-мікроскопічне дослідження особливостей ультраструктурних змін периферичного (сідничного) нерва на моделях дозованої гострої та хронічної компресії з наступною декомпресією засвідчило, що при помірній гострій компресії виникають явища подразнення периферичного нерва внаслідок вогнищевої аноксії або гіпоксії аксонів, пов'язаної передусім зі стисненням кровоносних судин нервових оболонок. Така компресія не призводить до руйнування і загибелі аксонів. Після декомпресії протягом 3 діб відбувається часткова нормалізація системи кровообігу, клітинні елементи та нервові волокна сідничного нерва в цей термін перебувають на стадії реактивних змін. Стан м'язових волокон та мікросудин у цьому випадку мало чим відрізняється від контрольних показників.

При значній гострій компресії виникають деструктивні зміни нервових волокон, що призводить до загибелі аксонів у ділянці компресії. Реакція на таке ушкодження подібна до реакції волокон на перерізання нерва та зшиванням його кінців. У ділянці компресії і в дистальному сегменті нерва спостерігається дегенерація аксонів і їх мієлінових оболонок з наступним фагоцитозом дегенеруючого матеріалу макрофагами ендоневрію. Після декомпресії протягом 3 діб відбувається вогнищеве проростання новоутворених осьових циліндрів у ділянці компресії з одночасною проліферацією шванівських клітин і фібробластів дистального та проксимального відділів. Відновлення структури периферичного нерва в цей термін не відбувається. Зміни з боку м'язових волокон і мікросудин носять реактивний характер.

У разі помірної хронічної компресії (7 діб і 30 діб) виникають реактивні і деструктивні зміни нервових волокон та клітинних елементів периферичного нерва різного ступеня вираже-

ності, при цьому зі збільшенням терміну компресійного ураження (до 30 діб) ступінь вираженості деструктивних змін наростає. Зміни м'язових волокон і мікросудин в ці терміни дослідження носять в основному реактивний характер. Привертає увагу відсутність у цей період глікогену в міосимпласті.

Після декомпресії протягом 14 діб ступінь відновлення периферичного нерва залежить передусім від попереднього терміну компресії: чим останній триваліший, тим гірші результати декомпресії. Так, при декомпресії після 30 добової компресії стан мікроциркуляторного судинного русла та основної маси нервових волокон периферичного нерва не повертається до норми.

Дані морфологічного дослідження корелювали з показниками, отриманими при електронейроміографії. При виконанні ранніх реконструктивних втручань, спрямованих на декомпресію нервового стовбура, ступінь відновлення функції нервово-м'язового апарату коливався (залежно від ступеня компресії) від 97,3% до 52,1%. Що ж стосується відновлення цієї функції при здійсненні хірургічних операцій у пізні терміни, то необхідно вказати на незадовільні результати — при помірній компресії ступінь відновлення складав близько 47,1%, а при значному компресійному ушкодженні після виконання невротомії відновлення функції практично не спостерігалось (в середньому воно мало місце в 1,5—2,2% випадків).

Таким чином, проведені нами експериментальні дослідження свідчать про досить специфічні зміни в нервовому стовбурі та оточуючих його тканинах при наявності компресійних ушкоджень периферичних нервів, що носять прогресуючий характер та потребують вирішення питання щодо раннього виконання реконструктивних хірургічних втручань.



### Experimental research of compression-ischemic damages of the sciatic nerve

*Luzan B.M., Nosov A.T., Lomako L.k., Tsimbaljuk J.V.*

The complex histological and electron-microscopic research of features of ultrastructural changes of peripheric (sciatic) nerve on models of a dosed acute and chronic compression with following decompression has certified, that:

Pathophysiology of nerve compression is related to the pathology and mechanical factors of intraneural vessels. Compression increases the permeability with subsequent intrafascicular edema formation and changes in nerve blood flow. The deterioration of intraneural blood flow induces epineural and perineural thickening with impairment of nerve conduction. Later axonal lesions causing sensory and motor deficiencies occur.

When external pressures are applied to a peripheral nerve, tissue damage can occur via compression and blood flow occlusion, resulting in degeneration and demyelination of axons. There was greater intraneural

edema and slower nerve conduction velocity in nerve segments that were directly compressed by the tourniquet. Preferential blocks of peripheral nerves have shown that myelinated nerves are more susceptible to local compression and less resistant to asphyxia than unmyelinated fibers.

After surgical release through early decompression of the nerve compression site distal to the trauma, a recovery of motor function was achieved after surgery in all cases. Those animals in whom nerve compression sites were surgically released before 3-14 days after trauma had an improvement in almost all neural functions, compared to those animals who underwent surgery later than 14 days post trauma.

Thus, the experimental researches carried out by us specify rather specific changes in a nervous trunk and tissues environmental it at presence of compression damages of peripheric nerves which have progressing character and testify to necessity of the early decision of a question concerning performance of reconstructive surgical interventions.

## Туннельные невропатии периферических нервов при деформирующих заболеваниях суставов

Берснев В.П., Короткевич М.М., Кокин Г.С., Яковенко И.В.

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

Поражение периферических нервов у больных с деформирующими заболеваниями суставов обусловлено изменением анатомических туннелей, в которых проходят периферические нервы. В ряде случаев периферические нервы проходят в анатомически узком костном туннеле, изменения стенок которого может приводить либо к сдавлению нервного ствола, либо к его постоянной хронической травме. Постоянное травмирующее воздействие костных выступов приводит к рубцовому изменению эпинеурия, покрывающего нервный ствол, нарушениям кровообращения в кровеносных сосудах нервного ствола и процессов аксонального транспорта. Вышеперечисленные процессы приводят в конечном этапе к нарушению процессов проведения нервного импульса в аксонах. С 1985 по 2002 г. проведено лечение 74 пациентов с туннельными невропатиями периферических нервов вследствие деформирующих заболеваний суставов. У 64 больных был поражен локтевой нерв на уровне кубитального канала вследствие деформирующего артроза локтевого сустава, у 9 — локтевой нерв на уровне ложа Гийона, у 1 пациента — малоберцовый нерв в области верхней трети голени. Хирургическое лечение заключается в

декомпрессии нерва или перемещение его в анатомически более благоприятное ложе. 17 больным с невропатией локтевого нерва на уровне кубитального канала проводили декомпрессию нерва с перемещением его в локтевую ямку, 28 — невролиз, 15 — подведение электродов к нервному стволу для долгосрочной электростимуляции. 8 больным с невропатией локтевого нерва на уровне ложа Гийона выполняли декомпрессию нервного ствола, 1 — перемещение нерва в ложе срединного. В послеоперационный период все больные получили курс комплексной реабилитации, включавший электростимуляцию, массаж, ЛФК, тепловые процедуры, витаминотерапию. Отдаленные результаты прослежены у 35 больных. У всех больных удалось добиться положительного эффекта — восстановления функции нервного ствола.

### Tunnel Neuropathy of the peripheral nerves at deforming diseases of joints

*Bersnev V.P., Korotkevich V.V., Kokin G.S., Iakoveriko I.V.*

The results of treatment of 74 patients with tunnel neuropathy of the peripheral nerves at deforming diseases of joints are shown. In all cases it was possible to achieve a positive effect, restoration of function of a nervous trunk.

## К вопросу хирургического лечения туннельных нейропатий верхней конечности

Муминов А.К., Алтыбаев У.У.

Научный центр нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Лечение туннельных нейропатий верхней конечности направлено на ликвидацию сдавления нервного ствола. Этим достигается нормализация кровоснабжения и создаются благоприятные условия для регенерации пораженных нервных волокон. Хотя в лечении туннельных нейропатий верхней конечности достигнуты определенные результаты, до настоящего времени остается нерешенным целый ряд вопросов тактики хирургического лечения при этой патологии.

Провели анализ результатов лечения 132 больных с туннельными нейропатиями верхней конечности. Всем больным выполнили хирургическую декомпрессию нервных стволов с гидроэндоневролизом: хирургическую декомпрессию срединного нерва в запястном канале (51 больной), локтевого нерва в канале Гийона (20), локтевого нерва в локтевой области (32), лучевого нерва в локтевой области (18), срединного нерва в локтевой области (11). В клиническом проявлении туннельных нейропатий выделены три формы: чувствительная (63); двигательная (46); смешанная (23). Все больные до операции по месту жительства принимали различные виды консервативного лечения, назначенного невропатологом и травматологом, в течение 1—6 мес. Операции выполняли под местным обезболиванием. Они заключались в декомпрессии ствола нерва с гидроэндоневролизом. После операции всем больным сразу провели медикаментозное (прозерин, цианокобаламин, никотиновая кислота) и физиотерапевтическое лечение.

При анализе результатов хирургического лечения туннельных нейропатий выявили, что уже в 1-е сутки после операции у всех больных уменьшалась боль, появилось чувство потепления в пальцах, а также повысилась их чувствительность, улучшение двигательной функции наступало постепенно (до 3—6 мес после операции у 86% оперированных больных), у 14% пациентов восстановления двигательной функции не наступило, что было связано с грубыми изменениями в нервном стволе, а также в результате позднего обращения для хирургического лечения.

Таким образом, все формы туннельных нейропатий должны подвергаться хирургическому лечению. Чем раньше производится оперативное лечение (до появления двигательного нарушения), тем быстрее происходит восстановление функции нервного ствола. Оперативное лечение заключается в декомпрессии нерва и гидроэндоневролизе с активным включением медикаментозного и физиотерапевтического лечения.

To a question of surgical treatment tunnel neuropathies of the top extremity

Muminov A.A., Altibayev U.U.

In a material are analysed the results of surgical treatment of 132 patients with tunnel neuropathies of the top extremity.

The operation consisted in decompression of a trunk of a nerve with hydroendoneurolisis. At all patients the pains were decreased, the feeling of warmth in fingers has appeared.

The improvement of impellent function was signed at 86 % of the patients, at 14 % — there was no restoration of impellent function.

## Туннельные нейропатии нервов нижних конечностей

Муминов А.К., Якубов Ж.Б., Алтыбаев У.У.

Научный центр нейрохирургии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, г. Ташкент, Республика Узбекистан

Придавливание нерва к костным выступам или ущемление в узких каналах с твердыми стенками ведет к развитию туннельной нейропатии. Наиболее ранимым из всех нервных ство-

лов нижних конечностей является малоберцовый нерв.

Общий малоберцовый нерв обычно поражается на уровне головки малоберцовой кости.

Компресія виникає при неправильному положенні кінцівки, в частині, у лиця, котрі люблять сидіти, закинувши ногу на ногу.

За період з 1990 по 2001 г. в клініці набуло 26 хворих (17 чоловіків і 9 жінок) з тунельними нейропатіями нервових нижніх кінцівок. У 24 хворих було здавлення малоберцевого нерва на рівні головки малоберцевої кістки в результаті неправильного положення кінцівки, у 2 — ураження більшого нерва в місці його проходження за внутрішньої лоджкою.

Всі хворі пройшли загальноклінічне і неврологічне дослідження. Основним методом, об'єктивно показуючим ураження нерва і його рівень, є електромиографічне дослідження. Воно проведено всім хворим. Обнаружені зміни форми потенціалу дії (він подовжується, стає поліфазним), зменшення амплітуди, збільшення латентного періоду і порогу подразнення, а також зниження швидкості проведення імпульсу по нерву.

Після повного дослідження всіх хворих піддали оперативному впливу, яке включалося в декомпресію нерва, його невролізу, гідроневролізу. У 10 хворих ін-

траопераційно проводили стимуляційну електронейрографію.

Результати лікування показали, що застосування інтраопераційної електростимуляції нерва призводить до більш раннього відновлення функції ураженого нерва. Найбільш добре відновлюється чутлива функція нерва, трохи гірше — рухова, що також залежить від термінів оперативного втручання з початку захворювання.

Таким чином, застосування інтраопераційної електростимуляції нерва в ранні терміни з початку захворювання дозволяє отримати хороші результати в відновленні ураженого нерва.

#### Tunnel neuropathies of nerves of the bottom extremities

Muminov A.A., Yakubov J.B., Altibaev U.U.

In a material the results of surgical treatment of 26 patients with tunnel neuropathies of nerves of the bottom extremities are analysed. The operation consisted in decompression of a nerve, hydroendoneurolysis. At 10 patients the stimulating electroneurography was carried out during the operation.

The application of an electrical stimulation of a nerve has resulted in early restoration of function of the damaged nerve.

## Наслідки травматичної компресії гілок трійчастого нерва в кісткових каналах

Сапон М.А.

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

На сьогодні однією з основних теорій виникнення тригемінального больового синдрому (ТБС) є теорія компресії гілок трійчастого нерва в кісткових каналах лицьових кісток внаслідок їх стенозування (В.О. Карлов, 1991).

Виходячи з цього, методами боротьби з ТБС є операції, спрямовані на ліквідацію стенозу каналів шляхом їх механічного розширення. Подібні операції на лицьовому скелеті (верхня щелепа, нижня щелепа) (Г.І. Сабаліс, 1977) досить травматичні і здебільшого виконуються „щелепно-лицьовими” хірургами. Позитивний ефект операцій, який досягає 80%, забезпечується усуненням компресії гілок трійчастого нерва.

Відповідно до висхідних теорій слід очікувати розвитку ТБС і при травматичних стенозах кісткових каналів. Нами були обстежені 15 хворих з травмою лицьового скелета та країнофасіальною травмою.

В усіх випадках травми супроводжувались переломами кісток із стисненням гілок трійчастого нерва у відповідних кісткових каналах:

І ? 3 ? випадках була переломи лобної кістки з ушкодженням гілок лобного нерва;

І ? 7 ? випадках спостерігались переломи верхньої щелепи з ущільненням верхньощелепного нерва в підчюмковому каналі;

І ? 5 ? ацієнтів мали місце переломи нижньої щелепи з компресією нижньощелепного нерва в відповідному кістковому каналі.

Компресія нерва підтверджувалась рентгенологічно, за місцем проходження переломів, і клінічно, за порушенням чутливості в зоні іннервації відповідної гілки.

У 15 потерпілих, безпосередньо після травми появи гострого больового синдрому не зареєстровано. Натомість виявлялась гіпестезія в зоні іннервації ураженої гілки, яка поступово зменшувалась, що свідчило про віднов-

лення функції нерва. Катамнестичне спостереження терміном від 0,5 до 25 років не зафіксовано в жодному випадку розвитку типового ТБС.

Таким чином, результати дослідження свідчать, що наявність компресійного фактора є необхідною, але недостатньою умовою в механізмі розвитку нейропатичного больового синдрому, зокрема тригемінального.

Consequences of traumatic compression a branch of a trigeminal nerve in osteal channels

*Sapon N.A.*

15 cases of a trigeminal pain syndrome were researched, which one has arisen after a trauma of a front skeleton and of craniofacial trauma.

Thus, results of research testify that compressive factor is necessary condition in the mechanism of neuropathic pain syndrome creation, in particular trigeminal.

## Особенности компрессионных невропатий периферических нервов

Могила В.В., Фомин Г.Н.

Крымский Республиканский нейрохирургический центр,  
Республиканская клиническая больница им. Н.А. Семашко,  
г. Симферополь, Украина

В структуре заболеваний периферических нервов компрессионные невропатии занимают одно из ведущих мест, уступая по частоте лишь корешковым поражениям.

Микрохирургические операции произведены нами у 25 больных с компрессионными невропатиями периферических нервов верхних и нижних конечностей. По локализации их разделяли: малоберцовый нерв в мышечно-малоберцовом канале у шейки малоберцовой кости (3 больных), малоберцовый нерв в области подколенной ямки (2 пациента), срединный нерв в запястном канале (6 больных), локтевой нерв в области локтевого сустава (3 больных), локтевой нерв в канале Гийона (5 пациентов), срединный нерв в локтевой области (3 больных), седалищный нерв в ягодичной области (3 пациента). В диагностический комплекс, наряду с клинико-неврологическим осмотром, входили рентгенография, термография, ЭМГ и ЭНМГ. Абсолютными показаниями к хирургическому лечению считали прогрессивно нарастающее в течение 4—6 нед нарушение проводимости нерва, а также рецидивирующее течение заболевания после неоднократных курсов консервативного лечения. В ситуациях, когда определяли частичное нарушение проводимости нерва, преимущественно чувствительной его функции, и/или нарастал болевой синдром в основном при нагрузке проводили консервативное лечение с обязательным электрофизиологическим мониторингом.

Среди спектра вышеперечисленных компрессионных невропатий особой тяжестью вы-

делялись следующие варианты: 1) поражение срединного нерва в локтевой области в виде выраженных вегетативно-трофических расстройств; 2) сдавление седалищного нерва в ягодичной области; 3) компрессия малоберцового нерва в подколенной ямке или в мышечно-малоберцовом канале у шейки малоберцовой кости.

Результаты дооперационного обследования позволяли уточнить степень и уровень повреждения нерва, дополняли клиническую картину и способствовали определению показаний к операции. И, тем не менее, не редко степень морфологических изменений нерва уточняли непосредственно во время операции. При компрессии нервного ствола, у большинства больных, достаточно было произвести иссечение окружающих фиброзных тканей, сдавливавших нервный ствол, либо осуществить перемещение нерва в новое ложе. Манипуляции на структурах нервного ствола часто сопряжены со значительным риском возможного повреждения межфасцикулярных структур.

Результаты хирургического лечения компрессионных невропатий неоднозначны по исходам. При своевременном устранении компрессии блокада проведения носила обратимый характер. Продолжительная по времени и не устраненная оперативным путем компрессия вызывала гибель всех структур нервного волокна, в том числе и аксонов. У этих больных электромиографически регистрировались показатели денервации (потенциалы фасцикуляции, потенциалы фибрилляции и положительные ос-

трые волни). Одним из признаков регенерации являлись парестезии и проекционные болевые ощущения, дистальнее места операции. У большинства пациентов их отмечали через 3—6 мес после операции. Восстановление двигательных функций отставало по времени и отмечалось не ранее 6—8 мес с момента операции.

Наиболее ранними признаками регенерации являлись показатели полифазного и низкоамплитудного М-ответа при электрофизиологическом исследовании. Как правило, эти сигналы проведения регистрировались задолго до клинических признаков регенерации. Таким образом, прогноз в восстановлении компрессионных невропатий определялся длительностью и сте-

пенью сдавления нервных стволов. Необоснованно длительное консервативное лечение этой патологии в различных стационарах и амбулаторно в ряде случаев приводит в необратимым результатам.

Features of compression neuropathies of peripheral nerves

Mogila V.V., Fomin G.N.

We inspected and operated 25 patients with nerves compression of upper and lower extremities. The character and size of restoring the lost functions was defined by duration and degree of nerves compression.

## Тунельний карпальний синдром

### Підлісний С.С., Опанасець С.С., Підлісна В.С.

Рівненська центральна міська лікарня, м. Рівне, Україна

Протягом двох років (1998-2000 рр.) в нейрохірургічному відділенні Рівненської центральної міської лікарні перебували на лікуванні 7 хворих з карпальним тунельним синдромом. Проведений аналіз причини і перебігу захворювання дав змогу сформулювати деякі закономірності цієї нозологічної форми.

П'ять із семи пацієнток були професійними друкарками і протягом усього робочого дня працювали на клавіатурі комп'ютера. Два інших потерпілих займалися тяжкою фізичною працею, зокрема один був муляр, інший-вантажником. Слід зазначити, що перші симптоми захворювання з'явилися у пацієнтів приблизно через 5 міс після початку виконання роботи. Важливим фактом є й те, що серед рідних чотирьох із семи потерпілих (батько, брати) мало місце подібне захворювання в різний період життя і при виконанні певних видів роботи.

Виходячи з вищесказаного, ми дійшли висновків, які наводимо нижче:

Основним фактором, котрий зумовлює розвиток карпального тунельного синдрому, є монотонна робота, що супроводжується постійним напруженням кисті руки в певному положенні і викликає постійну ішемізацію та подразнення, як правило, серединного нерва та навколишніх структур. А оскільки серединний нерв знаходиться в оточенні сухожилків, які безперервно здійснюють дрібні рухи один відносно одного, це, безумовно, викликає набряк та збільшення в об'ємі всіх структур, розташова-

них у різко обмеженому просторі. З часом набряк може змінюватись проростанням сполучної тканини, внаслідок чого всі симптоми карпального тунельного синдрому стають постійними. Наші спостереження щодо спадковості даної патології теж мають своє пояснення.

У нормі сухожилки м'язів огорнені синовіальними сумками, в яких виробляється рідина, що зменшує тертя. При певних генетичних порушеннях синовіальна рідина або перестає вироблятися, або її виробляється недостатньо, і це призводить до швидшого прогресування синдрому. Цьому сприяють і ряд системних захворювань організму, таких як цукровий діабет, ревматоїдний артрит, подагра. Також підвищується ризик виникнення синдрому у жінок під час гормональної перебудови організму-при вагітності, менопаузі.

Симптоматика захворювання проявляється таким чином. Передусім поступово німіють кисті рук у певному положенні з наступним наростанням симптомів, відчуття поколювання шкіри, а також з'являється біль, який порушує ритм життя і навіть часто призводить до безсоння. З інструментальних методів обстеження нами застосовувалась міографія, за допомогою якої оцінювався ступінь ушводження, а це, в свою чергу, визначало подальшу тактику.

В п'яти із семи випадків було проведено оперативні втручання — розсічення поперечної зв'язки, невроліз серединного нерва на рівні карпального каналу. У всіх випадках оператив-

не втручання дало 100% ефект, рани загоїлись без ускладнень. У хворих відновились працездатність через 1—1,5 міс.

Двом іншим хворим проводили медикаментозну терапію, спрямовану на зменшення набряку, поліпшення провідності, полегшення болю. В одному випадку застосовувалось введення в ділянку зап'яска кортикостероїдів. Ефект від проведеної терапії був незначний, від оперативного втручання хворі утримались і були виписані зі стаціонару з рекомендаціями:

— людям, робота яких пов'язана з довготривалим друкуванням на клавіатурі комп'ютера, необхідно тримати руки в фізіологічному положенні, тобто зігнутими в ліктьових суглобах під кутом 90°, при цьому навантаження на м'язи різних груп розподіляється рівномірно;

—клавіатуру слід розміщувати на висоті 55—75 см від підлоги, вона не повинна бути високою і з крутим підйомом. Потрібно дотримуватись оптимального режиму праці — через кожних 40—50 хв робити перерву на 5—7 хв, під час якої виконувати комплекс вправ для кистей рук.

— у випадках виявлення тунельного карпального симптому доцільно періодично проводити курс терапії.

Таким чином, тунельний карпальний синдром розвивається в результаті ішемізації середнього нерва, що пов'язано, в основному, з професійною діяльністю.

На розвиток даної патології впливає спадковий фактор, а також соматична патологія.

Найефективнішим є хірургічне лікування.

Своєчасна діагностика, правильно вибрана лікувальна тактика і профілактика запобігають виникненню та рецидиву тунельного карпального синдрому.

#### Tunnel carpal syndrome

*S.Pidlisniy, S.Kpanasets, V.Pidlisna*

Basing on the analysis of the treatment of seven patients with tunnel carpal syndrome, following conclusions have been made:

Tunnel carpal syndrome is developing as a result of the median nerve ischemia which is connected, basically, with professional activity.

Hereditary factor and somatic pathology influence on the above pathology development. Surgery is the most effective method of treatment. Well-timed diagnosis, correct chosen tactics and prophylaxis prevent the appearance and recurrence of the tunnel carpal syndrome.

## Результати діагностики та хірургічного лікування хворих з синдромом грудного виходу

Третяк І.Б.

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

Проаналізовано результати хірургічного лікування 38 хворих з невровазкулярним синдромом грудного виходу. Всього проведено 49 операцій. У 8 пацієнтів була необхідність проведення повторних хірургічних втручань.

Причиною виникнення синдрому грудного виходу у 7 пацієнтів стала травма структур плечового пояса, у 23 — зміна анатомічних співвідношень реберно-ключичного проміжку, в тому числі скаленус — синдром, високе стояння першого ребра, додаткові шийні ребра (у 10 хворих).

З методів додаткового обстеження використано електронейрофізіологічні методи (ЕНМГ), рентгенографію, доплерографію магістральних судин, комп'ютерну томографію, при необхідності ангиографію.

Клінічні провокаційні тести (гіперадукційний тест, тест Адсона) виявилися вірогідними у 55,3% випадків. При використанні декіль-

кох клінічних тестів вірогідність діагностування синдрому грудного виходу зростала до 71%. Доплерографія та ангиографія давали змогу діагностувати виражену аномалію магістральних судин і були малоінформативними у випадках компресії судинно-нервового пучка при функціональних навантаженнях. Електрофізіологічне обстеження дозволяло оцінити ступінь функціональних розладів плечового сплетення та особливо було корисним у проведенні диференційного діагнозу чи при виявленні супутньої патології нервів.

Хірургічне лікування полягало у резекції першого та додаткових шийних ребер, резекції переднього сідчастого м'яза, в ангиолізії підключичної артерії, а при необхідності — і хребтової, у невролізії плечового сплетення в над- та підключичній ділянках.

Переважно (в 32 випадках) використано надключичний доступ, у 4 хворих видалення пер-

шого ребра виконано з підпахвового доступу, ще у 2 хворих застосовано задній доступ до плечового сплетення, трансторакальний доступ не використовувався.

Катамнестичні дані через термін, що склав не менше 1 року після хірургічного лікування, прослідковано у 32 пацієнтів. Результати хірургічного лікування оцінювалися позитивно при відсутності неврологічної симптоматики компресії структур плечового сплетення та ознак ішемії кінцівки.

Віддалені результати хірургічного лікування хворих з синдромом грудного виходу були кращими у випадках спричинення патології травмою структур плечового пояса, або при нетривалому (до 3 тиж) існуванні синдрому. Стійкий позитивний результат при цьому досягався в 65,6% випадків.

**Висновки:** 1. Жоден з додаткових методів обстеження хворих з синдромом грудного виходу без урахування даних інших методів не забезпечує чіткої постановки діагнозу. 2. Найповніше уявлення про причини компресії підключ-

ичного судинно-нервового пучка дає комплексна оцінка результатів дослідження. 3. Лікування при синдромі грудного виходу полягає не лише в усуненні причини його виникнення, але й у створенні сприятливих анатомічних співвідношень у зоні грудного виходу за рахунок комплексного застосування хірургічних методик.

The results of diagnosis and surgical treatment of patients with thoracic outlet syndrome

*I.B. Tretyak*

Long-term results after surgery for 38 patients with thoracic outlet syndrome (TOS) has been studied. Standardized provocative tests, an electromyogram and somatosensory evoked responses, a Koppler ultrasonogram, and X-ray plane were done on each patient. The final diagnosis was established by excluding all other causes based on all available data. The agreement between the results of each investigation and the final diagnosis was evaluated. Forty-eight operations were performed in 38 patients. Surgical decompression was successful in 65,6%.

## Шляхи оптимізації лікування тунельних компресійно-ішемічних уражень периферичних нервів верхньої кінцівки

Хонда О.М.

Медичний інститут УАНМ, м. Київ, Україна

Тунельні синдроми, зумовлені компресією магістральних нервових стовбурів верхньої кінцівки, займають провідне місце серед уражень периферичної нервової системи.

Проведено аналіз клінічного перебігу, даних допоміжних методів обстеження та результатів хірургічного лікування у 73 хворих з компресійно-ішемічними ураженнями різної локалізації. Ураження плечового сплетення (реберно-ключичний синдром, скаленус-синдром та ін.) мали місце у 14 пацієнтів, середнього нерва в дистальній частині (синдром зап'ястного каналу) — у 23, в нижній третині плеча — у 2, ураження ліктьового нерва в дистальній частині (синдром ложе Гюйона) — у 24 та променевого нерва — у 10.

У переважної більшості пацієнтів початок захворювання пов'язаний з розвитком больового синдрому. У 65 % хворих на ранній стадії (фаза іритації) виявлено транзиторні чутливі порушення (біль, парестезії). Локалізація та характер їх при цьому мають топіко-діагнос-

тичне значення. Поява болу при пальпації в проєкційних точках проходження того чи іншого нерва прогнозують перехід захворювання у фазу випадіння функції з розвитком рухових розладів (40% хворих).

Компресія нервового стовбура при тунельному синдромі призводить до демієлінізації та ішемії з наступним розвитком валерівської дегенерації. Визначення ступеня порушення провідності нерва за допомогою електрофізіологічних методів (класична електродіагностика, визначення кривої інтенсивності — тривалості, електронейроміографія) набуває провідного значення в хірургічній тактиці при лікуванні даного контингенту хворих.

В останні роки накопичено досвід магнітно-ядерної томографії при компресії периферичних нервів, що відображає дегенеративні зміни відповідних м'язів. Так, компресія верхнього стовбура плечового сплетення проявляється підвищенням STIR-сигналу надостного, підостного та плечового м'язів. При компресії середнього нерва у карпальному каналі можлива візуалі-

зація компресії самого нерва та підвищення STIR-сигналу з денервованих м'язів тенора.

Отримані дані корелюють з електрофізіологічними показниками та клінічними проявами.

Оптимізація хірургічного лікування повинна проводитися на основі застосування мікрохірургічної техніки з урахуванням ступеня порушення провідності нервового стовбура в доопераційний період, шляхом інтраопераційної діагностики та контролю за відновленням функції нервових стовбурів у післяопераційний періоді.

Після проведеного хірургічного лікування (декомпресії нерва) у 95 % хворих виявлено регрес больового синдрому, а 75 % хворих повернулися до попередньої роботи.

Електрофізіологічна оцінка параметрів провідності нерва з урахуванням динаміки клінічної картини дозволяє своєчасно визначити терміни хірургічного лікування та забезпечити ефективність відновної терапії.

The ways of improvement of the treatment of the patients with upper extremities compression tunnel syndromes

*Khonda K.M.*

The degree of the nerve conduction velocity deviation in patients with upper extremities compression tunnel syndromes was studied. The indications to the surgical treatment were determined.

The reveal of pain and neurological deficiency was achieved in 75 % patients.

## Клініко-електрофізіологічна діагностика та оцінка ефективності лікування хворих з комплексними регіонарними больовими синдромами

Чеботарьова Л.Л., Сапон М.А., Третяк І.Б., Третьякова А.І.

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

Згідно з класифікацією (1996 р.) поняття комплексного регіонарного больового синдрому (КРБС) запропоновано для визначення локальних хронічних больових синдромів, що поєднуються з вегетативними і трофічними порушеннями. Виділяють три типи КРБС. КРБС I типу розвивається після ушкодження кінцівки, при якому у патологічний процес не залучаються периферичні нерви (рефлекторна симпатична дистрофія). До КРБС II типу зараховують випадки з верифікованими, за даними електронейроміографії (ЕНМГ), ураженнями периферичного нерва (каузалтії), до КРБС III типу — випадки розвитку такого синдрому при ураженнях ЦНС.

Метою дослідження були оцінка функції рухових, чутливих та симпатичних постгангліонарних волокон у складі нервів ураженої та інтактної контралатеральної кінцівки в динаміці оперативного і неоперативного лікування хворих з КРБС I та II типів, визначення найбільш прогностично значущих електрофізіологічних показників. Всього обстежено 78 хворих віком від 18 до 78 років, жінок — 61%, чоловіків — 39%. Клінічні симптоми склалися з тріади: 1) пекучий спонтанний біль з гіперестезією, гіпер-

патією, алодинією; 2) вегетативні вазомоторні та судомоторні порушення з набряком, ціанозом, гіпер- або гіпогідрозом тощо; 3) дистрофічні зміни шкіри, підшкірної клітковини, м'язів, кісток, зміни волосяного покриву, нігтів, контрактури суглобів та м'язів. КРБС I і II типів диференціювали на підставі ЕНМГ-даних про зниження швидкості проведення збудження периферичним нервом (II тип) чи відсутності таких даних (I тип).

Використовували методи стимуляційної ЕНМГ, внутрішньом'язової голкової електроміографії (ЕМГ), реєстрації дерматомних викликаних потенціалів (ДВП), викликаних симпатичних шкірних потенціалів (ВСШП), соматосенсорних викликаних потенціалів (ССВП) на рівні  $S_{VII}$  остистого відростка, ноцицептивного рефлексу ( $R_{III}$ ) на кінцівках. Електрофізіологічні дослідження проведено на апараті "Multibasis" ("Біомедика", Італія); ультразвукову денситометрію кістки — на апараті "Lunar" (США).

До першої клінічної групи увійшли 25 хворих з діагностованим КРБС I типу, у яких розвитку вегетативно-трофічних порушень передували переломи кісток передпліччя чи гомілки, вивихи, іммобілізація кінцівки, розтягнен-



ня зв'язок, бурсити, травма м'яких тканин кінцівки, опіки, ураження судин (васкуліт, тромбоз вен); з моменту травми минуло 2 міс і більше. Нейрохірургічне лікування цих хворих не проводилося. Показники ЕНМГ контролювали по закінченні курсу медикаментозно-фізіотерапевтичного лікування.

Другу клінічну групу склали 37 хворих з КРБС II типу, який розвинувся на тлі травми периферичного нерва, перелому кісток з ушкодженням нерва, компресійно-ішемічних ушкоджень, тунельних синдромів, дворівневих уражень нерва, радикулоплексопатій, нейро-дистрофічних синдромів типу "плече—кисть" тощо. Ураження серединного нерва діагностовано у 9 хворих, ліктового — у 11, обох — у 3, променевого — у 2, трьох нервів руки — у 2, малогомілкового — у 3, великогомілкового — у 7 пацієнтів. Усі хворі цієї групи отримали нейрохірургічне лікування: невротомія проведена в 16 випадках, невротомія з транспозицією нерва — в 6, невротомія з імплантацією стимулюючого електрода — в 11, зшивання нерва застосовано у 4 пацієнтів. Тестування функції нервів здійснювали до операції, в ранній та віддаленій післяопераційній періоди.

До третьої клінічної групи були ввійшли 16 пацієнтів із подібною клінічною симптоматикою — КРБС II типу, проте вони ще на попередніх етапах отримали оперативне лікування (неодноразове — в 11 випадках з 16); час з моменту травми та останнього оперативного втручання у цих хворих становив не менше півроку, в середньому — 1,3 року. Тобто другу клінічну групу пацієнтів можна розглядати як відображення групи хворих переважно з середньою (дистрофічною) стадією розвитку КРБС, в той же час третя група, за рідким винятком, складалася з пацієнтів із пізньою (атрофічною) стадією КРБС.

У другій групі обстежених на доопераційному етапі були виявлені ознаки часткового уш-

кодження периферичних нервів: зниження швидкості проведення збудження руховими, чутливими та, як правило, симпатичними постгангліонарними волокнами на предпліччі—кисті, гомілці—ступні; у 29 пацієнтів (з 37) при голковій ЕМГ реєстрували спонтанну активність м'язових волокон та інші ознаки точного денерваційного процесу. Спостерігалася поява ноцицептивних рефлексорних ЕМГ-відповідей у м'язах-розгиначах кисті і пальців не тільки на больове електрошкірне подразнення, а й на невольове I і II фаланг IV пальця. Незважаючи на варіабельність співвідношення показників ВСШП на ураженій та інтактній кінцівках, в усіх клінічних групах ступінь відхилення цих показників перевищував норму не менш ніж на 2s. Характеристики ноцицептивних рефлексорних реакцій м'язів верхніх кінцівок в усіх трьох групах були подібними.

Динаміка електрофізіологічних показників у цілому відповідала позитивним результатам хірургічного лікування. У післяопераційний період вже через 1 міс у хворих з помірно вираженим ураженням нерва ступінь відновлення його функції був вірогідно вищим, а больовий синдром регресував значно швидше, ніж в інших групах. Через 3 міс після операції констатували ЕНМГ ознаки істотного поліпшення рухової та вегетативної функцій. У третій групі вірогідних змін електрофізіологічних показників після лікування з використанням блокади симпатичних гангліїв, медикаментозної та фізіотерапії не спостерігали.

#### Clinical-electrophysiological diagnostics and evaluation of the treatment effectiveness of complex regional pain syndromes

*Chebotareva L.L., Sapon N.A., Tretiak I.B., Tretiakova A.I.*

The purpose of this study is to determine the efficacy of ENMG and needle EMG for the differential diagnostics of CRPS type I or II, and indication of the surgery, and prognosis. This study suggests that ENMG and EMG signs largely corresponded to the clinical features of motor and sensitivity disorders for a poor outcome.

## Клініко-електронейроміографічна (ЕНМГ) діагностика рівня та ступеня компресійного ураження нервів верхніх кінцівок

Чеботарьова Л.Л., Лузан Б.М., Ломако Л.А., Третьякова А.І., Цимбалюк Ю.В.

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

Електронейроміографічні (ЕНМГ) дослідження були проведені у 60 хворих з тунельним карпальним синдромом серединного нерва (I клінічна група), 90 хворих з тунельним кубітальним синдромом ліктьового нерва (II клінічна група), з них у 30 діагностовано дворівневе ушкодження нерва: дискогенну радикулопатію корінця в  $C_6-C_8-T_1$  в поєднанні з компресією ліктьового нерва на рівні ліктьового суглоба (III клінічна група). Всього обстежено 150 хворих віком від 16 до 67 років, (у середньому — віком 39,5 року). Серед них чоловіків було 119, жінок — 31. Для кожного з показників функції нервів та м'язів розраховували коефіцієнт інформативності клінічної ознаки (ІКО) за формулою: кількість правильних прогнозів/кількість обстежених 100%.

Для основних ЕНМГ-показників при карпальному тунельному синдромі цей коефіцієнт становив: дистальна латенція М-відповіді — 92%, міжпікова амплітуда М-відповіді — 95%, коефіцієнт асиметрії латенцій М-відповідей — 50%, коефіцієнт асиметрії амплітуд М-відповідей — 97%; латенція потенціалу дії нерва на зап'ястку — 95%, міжпікова амплітуда потенціалу дії нерва на зап'ястку — 97%, коефіцієнт асиметрії латентностей потенціалу дії нерва (на зап'ястку) — 60%.

У 30 хворих було застосовано також метод дослідження коротких сегментів [J.A. Liveson, 1992], за яким стимуляція серединного нерва здійснюється послідовно в шести точках на зап'ястку і долоні за проекцією нерва з інтервалом 1 см, починаючи з проксимальної складки; реєструються викликані потенціали пальцевих нервів на рівні проксимального міжфалангового суглоба II пальця. Послідовний запис шести сенсорних потенціалів та побудова гістограми різниць латентних періодів цих шести відповідей дозволили з великою точністю встановити: 1) рівень максимальної вираженості фокального демієлінізуючого процесу, 2) тяжкість ураження нерва на обстежених ділянках.

У 20 хворих з III і IV ступенем тяжкості карпального тунельного синдрому використо-

ували внутрішньом'язову голкову ЕМГ з оцінкою спонтанної активності м'язових волокон та потенціалів рухових одиниць короткого відвідного м'яза I пальця. У 6 випадках були зареєстровані потенціали рухових одиниць, в 14 — не зареєстровані (біоелектричне „мовчання”), що свідчило про тяжкість денерваційних процесів у м'язі.

У II клінічній групі, яку склали 60 хворих з кубітальним синдромом, скринінг-діагностика здійснювалася за кількома методами: 1) визначалась швидкість проведення збудження моторної порції ліктьового нерва на зап'ястку, передпліччі, на рівні ліктьового суглоба, на плечі, проксимальній ділянці нерва; 2) визначалась швидкість проведення збудження сенсорної порції нерва на рівні зап'ястка, в ділянці кубітального каналу, в ділянці нижньої третини плеча. В більшості випадків таке обстеження дозволяло отримати дані для уточнення локалізації тунелю: 1) на зап'ястку (канал Гійона), 2) у верхній третині передпліччя (кубітальний канал), 3) у надвиростково-ліктьовому жолобі. Найінформативнішими були такі показники рухової порції нерва: амплітуда М-відповіді відвідного м'яза V пальця (ІКО=97%) та її латенція при стимуляції нерва дистальніше і проксимальніше медіального виростка (ІКО=92%), коефіцієнти асиметрії амплітуд М-відповідей (ІКО=97%) та асиметрії латенцій при стимуляції дистальніше і проксимальніше медіального виростка (ІКО=88 та 92%, відповідно). З показників чутливої порції нерва при антидромній стимуляції інформативними були амплітуда потенціалу дії нерва на зап'ястку (ІКО=97%), коефіцієнт асиметрії латенцій потенціалу дії нерва при реєстрації над борозною ліктьового нерва (ІКО=92%).

У випадках, що потребували оцінки функції глибокої гілки ліктьового нерва, реєстрували одночасно дві М-відповіді: відвідного м'яза V пальця та I міжкісткового м'яза на стимуляцію ліктьового нерва на рівні зап'ястка та борозни ліктьового нерва. Якщо різниця латенцій перевищувала 2 мс, це свідчило про ураження глибокої гілки нерва.

При карпальному синдромі найадекватнішою можна визнати 5-ступеневу шкалу оцінки тяжкості: від норми (0) до екстремального (IV) рівня ураження. При слабкому (I) та помірному (II) ступенях карпального тунельного синдрому показники, що характеризують рухові і сенсорні порушення, мають приблизно однакову діагностичну цінність. При тяжкому (III) ступені ураження виявляються ознаки випадіння функції чутливих і симпатичних постгангліонарних волокон нерва, різкого зниження рухової функції; при екстремальному (IV) ступені — повне випадіння функції рухових, чутливих і вегетативних волокон.

Результати ЕНМГ-контрольного дослідження через 1 міс після операції декомпресії при I ступені тяжкості ураження свідчили про цілковите відновлення функції нерва; при II ступені ураження — нормалізація показників спостерігалася через 3 міс, при III та IV ступенях — відновлення було неповним, відстроченим, краще відновлювалися показники провідності, ніж амплітуди сенсорних потенціалів та потенціалів

руху дії м'язів. Запропоновано ЕНМГ-критерії прогнозу ефективності оперативного та відновного лікування карпального тунельного синдрому. У разі слабкого (I) і помірного (II) ступенів ураження серединного нерва при карпальному тунельному синдромі констатовалось повноцінне відновлення функції за клінічною та нейрофізіологічною оцінками. Результати післяопераційного обстеження при тяжких формах (III—IV ступеня) свідчили лише про часткове її поліпшення.

Clinical-ENMG diagnostics of the level and severity of upper extremity nerves compression injuries

Chebotareva L.L., Luzan B.N., Lomako L.A., Tretiakova A.I., Tsybalyuk U.V.

Before surgery it is difficult to diagnose the pathological extent of the nerve involvement. The purpose of this study is to determine the efficacy of ENMG for the indication of the surgery and prognosis. The motor and sensitive conduction recording was suitable for the evaluation of 150 patients with carpal and cubital entrapment syndromes. The severity of conduction impairment and motor disorders can be assessed by combined short segments method and needle EMG.

## Хроническая эпидуральная электростимуляция спинного мозга при болевых синдромах, связанных с повторными операциями на позвоночнике и спинном мозге.

Шабалов В.А., Степаненко А.Ю., Исагулян Э.Д.

НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, г. Москва, Россия

Основная тенденция функциональной нейрохирургии болевых синдромов последних десятилетий — переход к малоинвазивным и неструктивным методам лечения. Среди них наибольшее распространение получила хроническая эпидуральная электростимуляция с помощью полностью имплантированных систем. Это стало возможным благодаря стремительному развитию микроэлектроники.

Представлены результаты применения хронической эпидуральной электростимуляции поясничного утолщения спинного мозга у 10 больных, перенесших неоднократные операции на позвоночнике, спинном мозге и его корешках.

Возраст больных — 36—72 года, мужчин — 5, женщин — 5. У большинства больных диагностировали остеохондроз поясничного отдела позвоночника, грыжи межпозвоночных дисков на уровне L<sub>III</sub>—S<sub>I</sub>, позвонков, спинальный арахноидит, синдром конского хвоста, негрубые та-

зовые нарушения по типу задержки. У 4 больных наблюдали — парез одной или обеих стоп, у 1 — спастический нижний парапарез.

Боль локализовалась в зоне иннервации L<sub>III</sub>—S<sub>III</sub> корешков и сочеталась с поверхностной и глубокой гипестезией и элементами гиперпатии. Боль была жгучей, ломящей, давящей, у большинства больных — с пароксизмальными усилениями. Интенсивность и тяжесть болевого синдрома до операции и в катанезе оценивали по 10-балльной шкале. Наряду с клинической оценкой проводили также нейропсихологическое обследование до лечения и в катанезе (катанез от 6 мес до 8 лет).

До применения хронической эпидуральной электростимуляции спинного мозга провели такие операции: удаление грыж дисков вышеуказанных уровней, декомпрессию ламинэктомию, менингоградикулолиз. Одному больному удалили интрамедуллярную опухоль на уров-

не  $C_{IV}$ — $Th_{IV}$ . Выполнили кистоплевростомия, кистоперитонеостомия, неоднократные стабилизирующие операции (всего 13) в 1 наблюдении (у больной с сирингомиелией).

Показаниями к противоболевым вмешательствам были тяжесть и длительность болевого синдрома, а также постоянный и недостаточно эффективный прием наркотических (6 больных) и ненаркотических анальгетиков.

Имплантацию электродов осуществляли у 9 больных под местной анестезией транскутанно по стандартной методике с использованием рентгенологического контроля. У 1 больного эпидуральный электрод имплантировали с использованием микроламинэктомии. У 6 пациентов использовали системы фирмы Медтроник (США), у 4 — отечественные системы Нейроэлект. Параметры ЭС: амплитуда — 0,3—2,5 V, частота — 70—130 Гц, длительность импульса — 60—240 микросекунд.

Результаты оценивали следующим образом: хорошим считали результат в случае снижения тяжести болевого синдрома на 50% и более, удовлетворительным — на 20—40%, неудовлетворительным — в случае незначительного или непостоянного снижения тяжести болевого синдрома.

Хороший результат наблюдали у 8 из 10 больных, удовлетворительный — у 1 больного, неудовлетворительный — у 1, у которого болевой синдром в нижних конечностях (наркотически зависимый — до 6 мл омнопона в сут-

ки) удалось купировать с помощью хронической электростимуляции периакведуктального серого вещества.

Представлен алгоритм лечения тяжелых неврогенных болевых синдромов, развившихся после спинальных нейрохирургических вмешательств.

При нейропсихологической оценке выявили характерологические изменения личности больных с хроническим болевым синдромом. Отмечали четкую динамику этих изменений в ходе хронической электростимуляции при нарастании выраженности противоболевого эффекта.

Выводы:

— хроническая эпидуральная электростимуляция является достаточно эффективным и малотравматичным лечением тяжелых неврогенных болевых синдромов после повторных вмешательств на позвоночнике, спинном мозге и/или его корешках;

— хроническую эпидуральную электростимуляцию спинного мозга при неврогенных болевых синдромах необходимо применять до деструктивных вмешательств на спинном или головном мозге;

— при отборе пациентов для хронической нейростимуляции необходимо проводить тщательное нейропсихологическое тестирование.

## Проблеми діагностики та лікування стенозу хребтового каналу

---

### Миниинвазивные вмешательства при компрессионных дискогенных синдромах — сравнительная оценка пункционных, эндоскопических и микрохирургических операций

Педаченко Е.Г. Хижняк М.В. Танасийчук А.Ф.

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

Проведен анализ результатов лечения 1150 больных, которым были проведены различные виды хирургического вмешательства при дискогенном пояснично-крестцовом радикулите. Использовали различные хирургические методики, условно разделенные на две группы: внеканальные и внутриканальные в зависимости от хирургического доступа:

Внеканальные

1. Перкутанная лазерная нуклеотомия (81наблюдение)

2. Эндоскопическая порталная нуклеотомия (149 наблюдений)

Внутриканальные

1. Микродиссектомия (159 наблюдений)

2. Эндоскопическая микродиссектомия по Дестандо (93 наблюдения)

3. Интраламнарное удаление грыжи диска с видеоэндоскопической ассистенцией (668 наблюдений).

Перкутанную лазерную нуклеотомию проводили больным с анамнезом заболевания до 6 мес. В клинической картине отмечали люмбалгический синдром без корешковой симптоматики, и по данным МРТ верифицировали грыжи срединной и парамедианной локализации, не превышающие 1/3 сагиттального просвета спинномозгового канала.

Методику эндоскопической порталной нуклеотомии применяли у больных с анамнезом заболевания до 1,5 года, на фоне люмбалгического синдрома у которых отмечали умеренно выраженную корешковую симптоматику. МРТ-картина свидетельствовала о наличии грыж срединной или парамедианной локализа-

ции, не превышающей 1/2 сагиттального просвета спинномозгового канала.

Микродиссектомию и эндоскопическую микродиссектомию по Дестандо применяли у больных, у которых ведущим в клинической картине был корешковый синдром на фоне более длительного анамнеза заболевания (свыше 1,5 года) и по данным МРТ выявили грыжи парамедианной и латеральной локализации. Интраламнарное удаление грыжи диска с видеоэндоскопической ассистенцией выполнили у пациентов с анамнезом заболевания в среднем 5—7 лет, на фоне грыж больших размеров различной локализации, в том числе и секвестрированных, клинически проявлявшихся преимущественно выраженным радикулопатическим синдромом.

Анализ результатов хирургического лечения проводили по модифицированной шкале Nurick.

У 84% больных, у которых применяли внеканальный доступ, получены хорошие и удовлетворительные результаты.

У 88% пациентов, которым проводили лечение с использованием внутриканального доступа, получены положительные результаты.

У 5 больных наблюдали осложнения: кратковременное усугубление корешковой симптоматики, вероятнее всего, обусловленное развитием в послеоперационный период радикулоишемических нарушений (4 больных) и спондилолист после проведения эндоскопической порталной нуклеотомии (1 больной).

## Дифференціально-діагностическіе і хірургіческіе аспекти стенохіческої і діскогенної міелорадікулопатії

Сіпітьї В.І., Мороз І.С., Печерський Б.В., Егоркіна О.В., Воробьєв В.В., Аль-Раджі Назієх, Сомов С.А.

Харьковський державний медичний університет, г. Харьков, Україна

Разнообразным клиническим формам миелорадикулопатии нередко предшествуют врожденные либо приобретенные при компрессионных оболочечно-корешковых синдромах изменения поясничного отдела позвоночника. Предлагаемые различными авторами многочисленные диагностические исследования и операции при определенных достоинствах каждого из них, тем не менее, дают от 12 до 30 % неудовлетворительных результатов.

Исследовали результаты лечения 116 больных, из которых 4 оперировали дважды. Обследование больных до операции включало обязательные обзорную и функциональную спондилографию, позитивную миелографию, ликворологию, МРТ и КТ "СТ МАХ" фирмы "Дженерал электрик" с шагом 2—5 мм. У части больных с выраженным двигательным дефицитом в дистальных отделах нижних конечностей проводили ЭМГ, позволяющую уточнить паретичные мышечные группы. КТ давала возможность визуализировать сдавление корешка, оболочечного мешка остеофитом, рудиментами деформированных незаращенных дуг, величину, форму суставных отростков, степень, форму и направление протрузий, проляпсов, величину и миграцию секвестров, их "возраст", отношение к элементам позвонка, крестца, состояние трофики тела, гиалиновых пластинок, Шпеевских волокон, межпозвонковое отверстие, определить индекс Джонса—Томпсона и степень стеноза канала, его форму. МРТ позволяла определить функциональное состояние позвоночно-двигательного сегмента, особенности биомеханики поясничного отдела, связочного аппарата, отношение смещений ядра к задней продольной связке, оральное либо каудальное положение секвестров. Исчерпывающая информация о топике и характере процесса была получена при проведении КТ и МРТ-исследований.

Дифференциально-диагностическими критериями, разграничивающими аномалии поясничного отдела позвоночника и дискогенные радикулиты, являлись рентгенологический синдром "бокового выворота", возраст больного, дли-

тельность формирования люмбоишиалгии, наличие или отсутствие моно-, бирадикулярного синдрома и особенно данные КТ-епидурографии.

Оперировали 116 больных, из них 79 мужчин и 37 женщин в возрасте от 19 до 62 лет. Среди больных с грыжами  $L_{I-II}$ ,  $L_{II-III}$ ,  $L_{III-IV}$ ,  $L_{V-S_1}$  с гипертрофией желтой связки было — 3, с различными формами незаращения дуг в сочетании с арахноидальными кистами — 4, с краевыми остеофитами тел — 3. Операцией выбора явилась гемилямэктомия с частичной фасетэктомией и интраоперационной эндоскопией, дающая возможность сохранить задний опорный комплекс, обеспечивающая достаточную свободу манипуляций в ране, уверенно визуализировать интраоперационно паравертебральные ткани, элементы позвонка и содержимое позвоночного канала. Обязательной была тканевая верификация каждого случая. Среди аномальных изменений чаще других констатировали гипертрофию суставных отростков, что сочеталось с фораминальными грыжами. У 9 (7,7%) больных наблюдали вариант срединной грыжи; в остальном были задне-боковые и парамедианные проляпсы.

Хорошие результаты получены у 104 (78%) больных. Оперированные начинали ходить в течение 1-й нед после операции. Среди основных причин, приведших к повторным вмешательствам, были — несоблюдение "ортопедического" режима с неадекватными физическими нагрузками. У 2 из них оказались проляпсы оперированных ранее, у 2 — соседнего диска. При диспансерных плановых осмотрах и при восстановительном лечении необходимости в стабилизирующих операциях не возникало. Преходящий функциональный дискомфорт тазовых функций у 7 больных со срединными грыжами в целом не задерживал положительную неврологическую динамику восстановления опорной функции и обратного развития люмбоишиалгии. Из остаточных явлений самым негативным и долгосрочным оставалась гипалгезия зон скомпрометированных корешков.

### Differential-diagnostic and surgical aspects of stenotic and discogenic myeloradiculopathy

*Sipity V.I., Moroz I.S., Pechersky B.V., Egorikina K.V., Vorobyov V.V., Nazieh A.R., Somov S.A.*

The results of operations performed on 116 patients with lumbosialgia caused stenotic changes of lumbar spine and disc prolapses were analyzed. The traditional methods of investigation were used and computerized

myelography with MRI as well, providing more advanced data of type and topical localization of pathological process. The differential-diagnostic features of spinal stenosis and compression of membranes and spinal roots by disc prolapses were described. The method of hemilaminectomy and, in case of foraminal type of prolapses, partial facetectomy were performed.

The good outcome of operations was obtained in 78% patients. There were no tactical and technical mistakes due to use of intraoperation endoscopy of discoradicular conflict zone.

## Особенности стенозирующих процессов в пояснично-крестцовом отделе позвоночника по данным оперативных вмешательств

Могила В.В., Дышловой В.Н., Сергеева О.В.

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

Стеноз позвоночного канала на пояснично-крестцовом уровне представляет собой различные по этиологии формы сужения центрального канала. Причиной развития неврологических нарушений при стенозирующих процессах являются грыжи дисков, утолщение дужек позвонков, увеличение и деформация суставных отростков, гипертрофия желтой связки, рубцово-спаечные процессы.

Целью настоящего исследования явилось изучение причин стенозирования позвоночного канала в пояснично-крестцовом отделе, выявленных по данным хирургического лечения.

Проанализировали 60 наблюдений над больными, оперированными в Крымском республиканском нейрохирургическом центре (г. Симферополь) в 2001 г. Среди исследуемых больных было 33 мужчины и 27 женщин в возрасте от 27 до 64 лет. Как среди мужчин, так и среди женщин преобладали лица среднего — 30—44 года (54%) и зрелого — 45—59 лет (34%) возраста. На остальные возрастные группы приходилось всего 12% больных.

Всех больных прооперировали после клинического и рентгенологического обследования (КТ, ЯМР-томография, миелография).

Длительное консервативное, санаторно-курортное лечение, мануальная терапия без эффекта не дали. Оперативное вмешательство проводили с использованием микрохирургических методов. Операция позволила уточнить характер стенозирующих процессов.

Отмечены следующие особенности. У 50% оперированных пациентов выявили грыжу диска в сочетании с гипертрофией желтой связки. Грыжу диска как единственную причину стеноза обнаружили у 12 % больных. Гипертрофию желтой связки как единственную причину

стеноза отмечали у 18% пациентов. У 10% оперированных больных выявили грыжу диска в сочетании со спаечным процессом. Еще у 10% больных отмечали гипертрофию фасеточных суставов в сочетании с утолщением желтой связки. Таким образом, грыжа диска как самостоятельный стенозирующий процесс позвоночного канала в пояснично-крестцовом отделе встречалась относительно редко и была обнаружена всего у 12% больных.

Наиболее частой причиной стеноза позвоночного канала явилась гипертрофия желтой связки как самостоятельный процесс или в сочетании с другими причинами стенозирования.

Гипертрофию желтой связки установили у 78% прооперированных больных. При латеральных стенозах, обусловленных грыжей диска и гипертрофированной желтой связкой, использовали доступ в виде гемилеминэктомии с удалением грыжи и гипертрофированных участков желтой связки. При латеральном стенозе, обусловленном грыжей диска, использовали частичную резекцию края верхней и нижней дужки с иссечением желтой связки и удалением грыжи диска. При стенозе, обусловленном гипертрофированной желтой связкой, проводили гемилеминэктомию с лигаментэктомией на суженной части канала. При стенозах корешкового канала использовали медиальную фасетэктомию в сочетании с удалением остеофитов в зоне операции.

Послеоперационные результаты оценивали по стандартам шкалы Kavis: — хороший 8—10 баллов, удовлетворительный — 6—7 баллов, неудовлетворительный — ниже 5 баллов. Получены следующие данные: у 76% пациентов — хороший результат, у 24,5% — удовлетворительный, у 1,5% — неудовлетворительный.

Считаємо, що 24,5% удовлетворительных и 1,5% неудовлетворительных результатов хирургического лечения стенозов позвоночного канала различного генеза отражают сложность и длительность заболевания с формированием вторичных патогенетических механизмов стойкого болевого синдрома и неврологических расстройств.

Особенность исследований была обусловлена возрастными данными. Большинство (58%) оперированных больных были молодого и среднего возраста. К особенностям исследования следует отнести преобладание патологии связочного аппарата. Большинство стенозов были обусловлены гипертрофией желтой связки, выявленной у 78% оперированных больных.

Наличие у большинства оперированных больных молодого и среднего возраста выраженных дегенеративно-дистрофических изме-

нений в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и уменьшение числа пациентов с грыжами дисков свидетельствуют об изменениях в характере стенозирующей патологии последних лет и переходе этого состояния в более молодые возрастные группы.

Features stenosis of spinal canal in the lumbal-sacral part of result surgery treatment

*Mogyla V.V., Kyshlovoy V.N., Sergeeva K.V.*

Stenosis of spinal canal in the lumbal-sacral part is the most frequent pathology in vertebral neurosurgery. We analysed the causes of stenosis on the base of surgeon protocols and specified features of this pathology and results of surgery treatment.

## Клініко-рентгенологічні особливості діагностики дегенеративного поперекового стенозу

Костицький М.М., Потапов О.І., Кметюк Я.В., Костицька О.М.

Обласна клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ, Україна

Дегенеративні стенози поперекового відділу становлять велику групу захворювань хребта. Їхньою клініко-рентгенологічною особливістю є компресія спинного мозку і корінців.

Нами протягом останніх 5 років спостерігалось 250 хворих з дегенеративними поперековими стенозами. Моноsegmentарний стеноз діагностувався у 64% хворих (переважно сегментів L<sub>IV-V</sub> або L<sub>V</sub>—S<sub>I</sub>), а у 36% хворих — поліsegmentарний дегенеративний стеноз. Середній вік хворих—53 роки. Чоловіків було 138, жінок—112. Основними клінічними проявами при поперекових стенозах були поступово прогресуючий біль, транзитрна слабкість в ногах, дизестезії, у 87 хворих мали місце одно- або двобічна нейрогенна переміжна кульгавість, асиметрична гіпотрофія м'язів нижніх кінцівок, гіпоі арефлексія, гіпестезія. У 9 хворих зареєстровано порушення функції тазових органів. Обстеження крім неврологічного дослідження включало рентгенографію в стандартних та ?-проекціях, КТ та МРТ. У 116 хворих проведено мієлографію і КТ-мієлографію. Рентгенологічно встановлено гіпертрофію, деформацію та інклинацію суглобових відростків, остеофіти,

звуження та деформацію суглобової щілини, виражений субхондральний склероз, деформацію дужок. При КТ- та мієлографічному дослідженні виявлено зменшення сагітального та поперечного розмірів і гіпертрофію жовтих та осифікацію задньої поздовжньої зв'язки, зменшення площі поперечного перерізу хребтового каналу, ознаки спінального арахноїдиту, симптомом "ампутації" корінців, деформації дурального мішка.

Таким чином, на підставі проведених клінічних та рентгенологічних досліджень можна зробити висновок, що діагностика стенозування хребтового каналу обов'язково потребує комплексного клініко-інструментального обстеження.

Clinical and radiological features of diagnostics of degenerative lumbar stenosis

*Kostytsky M.M., Potapov O.I., Kmetuk Y.V., Kostytska O.M.*

Modern diagnostic radiological methods are very informative in diagnostics of lumbar spinal stenosis. Use of CT and CT-myelography gives most information about reasons and measure of stenosis, helps to choose a right method of treatment in patients with lumbar spinal stenosis.



## Досвід хірургічного лікування дегенеративних поперекових стенозів

Костицький М.М., Потапов О.І., Костицька О.М.

Обласна клінічна лікарня, м. Івано-Франківськ, Україна

Протягом 1996—2001 р. нами було оперовано 186 хворих із дегенеративними стенозами на поперековому рівні. Вік хворих коливався від 27 до 74 років (середній вік — 52,4). Серед них чоловіків було 106, жінок 70. У 61% пацієнтів стеноз локалізувався на одному рівні, а у 39% пацієнтів — на 2—4 рівнях. Серед клінічних синдромів основними були: біль, радикулярні прояви і переміжна кульгавість, пов'язана з компресією та ішемією спинного мозку.

Концептуальними в хірургічному лікуванні стенозів протягом останніх 5 років є малоінвазивні методики. Ми застосовували декомпресію хребтового або корінцевого каналу. У 113 (61%) хворих провели мікродекомпресію на одному рівні. Хірургічна техніка полягала в унілатеральному доступі з використанням операційної лупи, видаленні жовтої зв'язки, економній парціальній арко- і фасетектомії. У 64 (34%) пацієнтів проведено декомпресивну геміламінектомію з білатеральною декомпресією на двох і більше рівнях. У 9 (5%) хворих з вираженим неврологічним дефіцитом, прогресуючим каудально-синдромом здійснено декомпресивну ламі-

нектомію з реконструкцією хребтового каналу, у 7 з них її завершено керамоспондилодезом.

Диференційований комплексний підхід до хірургічного втручання дав добрі та відмінні наслідки у 78% хворих (термін спостереження — від 3 місяців до 5 років). Застосована методика мікродекомпресії при унілатеральному доступі забезпечила найкращі результати, без виникнення в подальшому проявів нестабільності оперованого сегмента.

Experience of surgical treatment of the degenerative lumbar stenosis

*Kostytsky M.M., Potapov O.I., Kostytska O.M.*

During the 1996—2001 years 186 patients with degenerative lumbar stenosis have been operated. 60 per cent of the patients had single level stenosis, while 40 per cent of the cases had 2—4 levels lumbar stenosis. 113 patients with single level stenosis have been operated by miniinvasive method, and 73 patients have been operated by traditional decompressive technique.

Conclusion: This miniinvasive technique which we used operating 113 patients, showed excellent and good results in 78 per cent without demonstrated severe instability.

## Магнитно-резонансная томография в диагностике поясничного остеохондроза

Норов А.У., Кариев М.Х.

Научный центр нейрохирургии, Ташкентский государственный медицинский институт, г. Ташкент, Республика Узбекистан

МРТ выполнили 136 больным (60 женщин и 76 мужчин) с поясничным остеохондрозом. Больные были в возрасте от 24 до 67 лет.

Остеохондроз в МРТ-изображении проявлялся в виде уменьшения интенсивности сигнала от пораженных межпозвоноковых дисков. Грыжу диска определяли по выходению ее за края тел смежных позвонков у 136 (100%) больных. Небольшую (до 3 мм) степень выходения диска расценивали как протрузию. Грыжа диска обычно представляла собой образование с такой же интенсивностью сигнала, как

и диск, связанное с ним, четко отграниченное от окружающих тканей и имевшее форму языка или гриба. При разрыве задней продольной связки у 34 (25%) больных, отмечали прерывистость заднего контура грыжи. При секвестрации у 92 (67,6%) больных терялась связь фрагмента грыжи с диском.

У 17 (12,5%) пациентов, кроме признаков грыжи диска, определяли МРТ-признаки дополнительного сужения позвоночного канала гипертрофированной задней продольной и желтой связками. При измерении размеров позво-

ночного канала стенозированным считали канал с переднезадним размером 12 мм и менее или поперечным размером 16 мм и менее (центральный стеноз). Размер латерального рецессуса 3 мм и менее также считался стенозированным (латеральный стеноз). У всех больных этой группы выявляли гипертрофию дугоотростчатых суставов с наличием остеофитов. На T1-взвешенных томограммах в сагиттальной и аксиальной проекциях у всех больных с наличием стенозирования определяли сдавление дурального мешка и исчезновение жировой клетчатки на уровне сужения. Степень сужения канала лучше всего оценивалась на T2-взвешенных томограммах в сагиттальной плоскости, что связано с лучшей визуализацией в этом режиме цереброспинальной жидкости.

Таким образом, МРТ является безопасным, высокоинформативным методом диагностики грыж межпозвонковых дисков и стеноза позвоночного канала при поясничном остеохондрозе,

а результаты МРТ-исследований способствуют внесению соответствующих коррективов в объяснение механизмов неврологических нарушений при грыжах межпозвонковых дисков и поясничном стенозе, а также уточняют показания к оперативному вмешательству.

#### MRI diagnose of complications of lumbar osteochondrosis

Norov A.U., Kariev M.H.

MRI was employed and analyzed of 136 patients with intervertebral disc herniation and degenerative lumbar spinal stenosis.

MRI made it possible to accurately localize the disc hernia and degenerative lumbar stenosis, determine its size, nature of displacement and effects on the roots and dural sac.

MRI gives an idea of pathological process in the affected motor segment and facilitates considerable the choice of the adequate treatment.

## К вопросу лечения стенозов позвоночного канала, связанных со спондилолистезами

Перфильев С.В., Бабаханов Ф.Х.

Научный центр нейрохирургии МЗ Республики Узбекистан,  
г.Ташкент, Республика Узбекистан

Одной из причин прогрессирования сегментарного стеноза позвоночного канала, нарастания ирритативных и компрессионных корешковых и ишемических синдромов является нестабильный прогрессирующий спондилолистез нижнепоясничных позвонков. Лечение осложненных нестабильных спондилолистезов остается сложной задачей. Стабилизирующие операции из забрюшинного передне-бокового доступа не всегда могут привести к декомпрессии нервных корешков и ликвидировать стенозирующий процесс. Одним из перспективных методов в лечении осложненных спондилолистезов является декомпрессивная ламинэктомия в сочетании с открытой репозицией и интерпедикулярной фиксацией тел позвонков винтовыми конструкциями.

За период с 1999 по 2002 г в центре прооперировано 28 больных (мужчин — 5, женщин — 23) со спондилолистезами в возрасте от 22 до 57 лет. Дооперационное исследование

включало: ортопедо-неврологическое обследование, комплекс клинико-биохимических и рентгенологических исследований (обзорные и функциональные спондилографии), магнито-резонансную и компьютерно-аксиальную томографию. Хирургическому лечению подвергались больные с осложненными нестабильными спондилолистезами. Объем хирургического вмешательства включал в себя полную декомпрессию нервно-сосудистых образований в позвоночном канале, открытую репозицию смещенного позвонка, устранение стеноза позвоночного канала. На завершающем этапе операции для удержания позвонков в достигнутом положении устанавливали винтовые интерпедикулярные системы фиксации тел позвонков. Использовали собственной конструкции, схожие с VSP (США) системы фиксации тел позвонков. У 2 больных имело место нагноение раны. У остальных пациентов достигнут хороший результат в виде устранения стеноза, декомпрессии корешков и

первичной стабилизации. Результаты лечения показали преимущества интерпедикулярного спондилодеза за тела позвонков перед другими методами фиксации, где главным является возможность произвести широкую декомпрессионную ламинэктомию и устранить нестабильность в оперированных позвонках не зависимо от протяженности ламинэктомии.

To a question of treatment of a vertebra canal's stenosis connected to a spondylolisthesis

*Perfilyev S.V., Babakhanov F.Kh.*

The efficiency of decompressive-stabilizing operations at 28 patients with the complicated spondylolistheses is analyzed. To bracing were applied VSP (USA) of interpedicular bracing system of vertebral bodies.

## Діагностика та результати хірургічного лікування поперекового стенозу

Поліщук М.Є., Слинько Є.І., Вербов В.В., Ісаєнко О.Л.,  
Пастушин А.І., Муравський А.В.

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

Терміном “поперековий стеноз” визначають будь-який тип звуження хребтового каналу або міжхребцевого отвору (Arnoldi C.S. et al., 1976). Найбільш частими причинами виникнення звуження хребтового каналу є наявність прогресуючого дегенеративно-дистрофічного процесу у міжхребцевих дисках, суглобах, зв'язках хребта та одночасно відносно малі анатомічні розміри каналу внаслідок вроджених або конституціональних особливостей хребта.

Доцільно використовувати, на наш погляд, „робочу” класифікацію поперекового стенозу в залежності від анатомічних особливостей:

1. Центральний стеноз — зменшення відстані від задньої поверхні тіла хребця до найближчої протилежної точки на дужці біля основи остистого відростка до 12 мм, що може бути обумовлено як кістковими структурами, так і м'язовими тканинами. Зменшення сагітального розміру каналу до 12 мм вважається відносним, до 10 мм і менше — абсолютним.

2. Латеральний стеноз — звуження корінцевого каналу (менше 4 мм) та міжхребцевого отвору. Виділяють стеноз зони входу, стеноз середньої зони та стеноз зони виходу корінця із міжхребцевого отвору.

3. Поєднаний стеноз.

Основою патогенезу у клінічній картині поперекового стенозу є механічний (звуження „кісткового кільця” хребтового каналу) та гемодинамічний фактори (ішемія корінців кінського хвоста, локальна венозна та лікворна гіпертензія). Загострення симптоматики під час руху обумовлене механічною ротацією в уражених

сегментах хребта, яка веде до збільшення стенозу та ішемії.

У першій спінальній клініці Інституту нейрохірургії за період з 1997 року по теперішній час лікувалось 392 пацієнта із дегенеративно-дистрофічними процесами попереково-крижового відділу хребта, у 138 з них (35,2%) був діагностований „поперековий стеноз”. Вік хворих коливався від 24 до 72 років, середній вік склав 49,3 роки. Діагноз центрального стенозу був поставлений 29 пацієнтам (21%), латерального стенозу — 37 пацієнтам (26,8%), у решти — 72 пацієнти (52,2%) — був діагностований поєднаний стеноз. Для діагностики цієї патології нами були використані стандартна та функціональна спондилографія, спондилографія в 3/4 проекції, КТ, МРТ, мієлографія, електронейроміографія.

Декомпресійна ламінектомія проводилася хворим зі стенозом хребтового каналу на поперековому рівні при наявності явищ прогресуючої радикулопатії середнього чи важкого ступеня (74% операцій). При наявності поєданого стенозу декомпресійна ламінектомія доповнювалась фораміномією на рівнях ураження (26% операцій).

Результатами лікування стало поліпшення у 109 хворих (78,9%), без змін виписано 21 хворий (15,3 %), з погіршенням — 8 хворих (5,8 %).

Таким чином, стеноз поперекового відділу хребта залишається актуальною медичною та соціальною проблемою і потребує подальшого вивчення клінічних проявів та методів його адекватного хірургічного лікування.

## Diagnosis and the results of surgical treatment of lumbar stenosis

Polischuk N.E., Slinko E.I., Verbov V.V., Isaenko A.L., Pastushin A.I., Muravsky A.V.

392 patients with degenerative pathology of lumbar spine were treated in the 1 spinal clinic of the Institute of neurosurgery for the period from 1997 until present

time, 138 patients (35,2%) from this group have had lumbar stenosis. Age rated from 24 to 72 years old. Central stenosis were diagnosed in 29 patients (21%), lateral stenosis in 37 patients (26,8%), 72 patients has (52,2%) combined stenosis

The results of the treatment were good in 109 patients (78,9%), neurological changes didn't observed in 21 patients(15,3%), worsening observed in 8 patients (5,8%).

## Хірургічне лікування дегенеративно-дистрофічних стенозів шийного відділу хребта

Поліщук М.Є., Слинько Є.І., Вербов В.В.

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

Захворювання нервової системи вертеброгенного характеру відносяться до однієї з найбільш розповсюджених патологій. Захворювання часто приводять до інвалідизації внаслідок розвитку радікулопатії, мієлопатії, а також їх поєднання. Серед причин больових синдромів, що можуть бути як вродженими, так і набутими, особливе місце належить звуженню хребтного каналу на різних рівнях — найчастіше шийного та поперекового (В.Ф.Кузнецов, 1997; S.C.Humphreys, 1998).

Серед набутих стенозів шийного відділу хребтного каналу найбільш часто зустрічається звуження, обумовлене дегенеративно-дистрофічними змінами шийного відділу хребта (Я.И.Попелянський, 1990; А.В.Мартиненко, 1995; М.Є.Поліщук, 1991; А.А.Луцик, 1997).

Наша робота ґрунтується на результатах обстеження і хірургічного лікування 85 хворих з радікуломієлопатіями, обумовленими дегенеративними стенозуючими процесами шийного відділу хребта. Аналізуючи клінічні прояви та дані інструментальних методів дослідження для виявлення характеру компресії спинного мозку і його корінців, ступеня стенозу спинномозкового каналу та наявності нестабільності хребта (стандартна, функціональна спондилографія, спондилографія в 3/4 проекції, КТ, МРТ, мієлографія, ЕНМГ), нами виділені три види дегенеративно-дистрофічних стенозів шийного відділу хребта (В.Ф.Кузнецов, 1997; Kenaro E., 1991): центральний стеноз, виявлений у 40% спостережень, латеральний стеноз, відмічений у 24,7% пацієнтів, множинний стеноз (у 35,3% хворих).

У досліджуваній групі було 56 осіб чоловічої статі (65,9%) і 29 осіб жіночої статі (34,1%), вік хворих коливався від 20 до 70 років, середній вік склав 48,5 років.

Серед чоловіків домінували дві групи хворих: 45—59 років — 29 чоловік і 20—44 років — 22 чоловік. Чоловіків літнього віку оперували значно рідше — 6 спостережень. Серед жінок також переважала середня вікова група 45—59 років — 16 спостережень, вікові групи 20—44 років і 60—74 років зустрічалися значно рідше — 10 і 3 спостереження відповідно.

Характеризуючи групи хворих по тривалості захворювання необхідно відзначити, що домінували групи з тривалістю захворювання до 1 року — 35 спостережень і від 1 до 3 років — 28 спостережень. Трохи рідше (22 спостереження) зустрічалися хворі з тривалістю захворювання більше 3 років.

Клінічні прояви мієлопатії переважно зустрічалися у хворих зі стенозом хребтного каналу на шийному рівні з тривалістю захворювання до 3 років (у 34 хворих — 40,0%). Хворі, у яких домінувала радікулопатія, мали частіше короткий анамнез захворювання (менше 1-го року) — у 21 (24,7%) хворих, хоча досить часто зустрічалися хворі з тривалістю захворювання більше 3-х років. Мієлорадікулопатія переважно зустрічалася в хворих із тривалим періодом захворювання (більше 3-х років) — 30 (35,3%) хворих.

Операції декомпресивно-стабілізуючого характеру проведені у всіх 85 пацієнтів:

У 63 хворих (74,1%) виконана передня мікродискектомія яка обов'язково закінчувалася стабілізацією. У 26 з 63 хворих для стабілізації використаний кістковий аутографт. У 31 з 63 хворих для стабілізації використовувався порожній заповнений аутокісткою титановий імплантат, що утворюється різьбою (cage).

При множинних рівнях ураження з грубими явищами спондилоза з остеофітними розростаннями ми проводили передню корпорек-

томію. Операція закінчувалася установкою кісткового аутографта (у 5 хворих) чи кісткового алотранспланта фіксованого пластиною типу Kt10n (у 1 хворого).

Різні варіанти декомпресійної ламінектомії та ламінопластики виконані у 12 хворих. Задня декомпресія проводилася хворим зі стенозом хребетного каналу на шийному рівні при наявності явищ прогресуючої мієлопатії середнього чи важкого ступеня; при поєднанні явищ мієлопатії і радикулопатії (у цих випадках мікрофораміномія на одному чи декількох рівнях поєднується з ламінектомією); наявності стенозу хребетного каналу на шийному рівні протягом декількох сегментів та переважаючої компресії мозку дорсально.

Задня мікрофораміномія проведена у 4 хворих з латеральною киллою диску.

Післяопераційні результати залежали не тільки від характеру хірургічного втручання, але і від кількості уражених рівнів і тривалості хвороби. При однорівневому ураженні у хворих, як правило, відзначалося значне поліпшення, при ураженні на декількох рівнях відзначено, що симптоматика значно не змінювалася.

Виписані зі стаціонару з поліпшенням 69 хворих (81,2%), без змін 9 хворих (10,6%), з погіршенням 6 хворих (7,0%), у 1 хворого було ускладнення — зміщення кісткового транспланта. Летальних випадків не було.

Таким чином, при наявності стенозу шийного відділу з переважною передньою компресією на одному рівні, передня мікродискектомія з наступним корпоросинтезом порожнім титановим імплантатом є найбільш ефективною процедурою, котра супроводжується най-

меншою кількістю ускладнень. Цей метод вперше розроблений і впроваджений у нашій клініці. Приводом для його впровадження були недоліки інших методів шийної дискектомії.

При наявності стенозу шийного відділу на двох рівнях чи більше з переважною передньою компресією, грубими явищами спондилоза з остеофітними розростаннями, передня декомпресійна корпоректомія з послідуочим корпородезом та стабілізацією пластиною є найбільш обгрунтованою хірургічною процедурою.

При наявності стенозу шийного відділу з переважною задньою компресією, задня декомпресійна ламінектомія чи ламінопластика є методом оптимального вибору.

В разі вентральної та дорсальної компресії ми застосовуємо втручання в два етапи. Як перший етап виконується задня декомпресійна ламінектомія, другий етап — передня корпоректомія, декомпресія мозку які обов'язково закінчуються переднім корпородезом та стабілізацією пластиною.

#### Surgical treatment of degenerative stenosis of the cervical spine

*Polischuk N.E. Slinko E.I. Verbov V.V.*

We analyzed results of surgical treatment 85 patients with degenerative stenosis of the cervical spine. The central stenosis were found in 40% patients, lateral stenosis — 24,7%, stenosis at multiple level was found in 35,3% patients. Among surgical procedures routinely used anterior cervical discectomy, anterior microforaminotomy, posterior decompressive laminectomy, posterior microforaminotomy. The prominent neurological regress found in 82,4% patients, neurological changes didn't observed in 10,6% patients, worsening observed in 7,0% patients.

## Діагностика та хірургічне лікування хворих зі стенозом хребтового каналу

Сташкевич А.Т., Еремик М.Є.

Інститут травматології та ортопедії АМН України, м. Київ, Україна

Проаналізовано результати лікування 28 хворих (20 чоловіків і 8 жінок) віком від 35 до 65 років, у яких здійснено комплексне клінічне, рентгенологічне, магнітно-резонансно-томографічне та комп'ютерно-томографічне обстеження і виконано хірургічне втручання. 10 хворих (перша група) були із вродженим вузьким каналом хребта, 11 пацієнтів (друга група) — із гіпертрофією задньої по-

вздожньої зв'язки, задніми остеофітами, 7 обстежених (третья група) — із гіпертрофією жовтої зв'язки, суглобових відростків та екзостозами. Усі хворі мали відносно порівняно невеликі розміри гриж міжхребцевих дисків (4—6 мм).

Провідним у діагностиці стенозу хребтового каналу було зіставлення клінічних даних із магнітно-резонансно-томографічними. Магнітно-

резонансна томографія виконувалась у двох режимах (T1- і T2- виважених зображень), що давало можливість комплексно оцінити м'якотканинний і кістковий елементи хребта. Менш інформативними були рентгенологічне і комп'ютерно-томографічне обстеження стосовно виявлення патологічних змін м'якотканинних елементів хребта.

У хворих першої групи із вродженим вузьким каналом хребта проводили геміламінектомію залежно від клінічних проявів захворювання. Обов'язково видаляли грижі дисків (на одному рівні — у 7 пацієнтів і на двох рівнях — у 3 пацієнтів) із кюретажем диску (по можливості не збільшували деструкцію фіброзного кільця, яка вже сформувалась). У хворих другої групи виконували розширену фораміномію із видаленням гриж міжхребцевих дисків (на одному рівні — у 5 пацієнтів, на двох рівнях — у 5 пацієнтів і на трьох рівнях — у 1 хворого), кюретажем диска, видаленням гіпертрофованої задньої повздожньої зв'язки і задніх остеофітів. Хворим третьої групи здійснювали розширену фораміномію із видаленням гіпертрофованих суглобових відростків (частково), екзостозів і гіпертрофованої жовтої зв'язки, гриж міжхребцевих дисків та (обов'язково) кюретажем диска.

Стабілізацію ушкодженого сегмента хребта не проводили, нервову тканину по можливості обгортали жировою тканиною, щоб запобігти

подальшому утворенню спайок, виконували ретельний гемостаз і на день — два ставили трубочастий дренаж. Обов'язково всім хворим на 5—6 днів призначали антибіотикотерапію для профілактики гнійної інфекції. Залежно від одного, двох чи трьох рівнів ушкодження хворим надавали горизонтального положення через один, два чи три дні після операції із фіксацією напівжорстким поясом.

Найближчі результати лікування оцінені як добрі у 22 хворих (80 %), задовільні — у 4 (14 %) і незадовільні — у 2 (6 %). Задовільні та незадовільні результати лікування були переважно у людей похилого віку із тривалим анамнезом захворювання.

#### Kiagnosis and surgical treatment of spinal canal stenosis

*Stashkevich A.T., Yeryomik M.E.*

28 patients with spinal canal stenosis were examined. Complex clinical, roentgenologic, magnetoresonance and sonographic examination including computer — tomographic examination was carried out. Surgical treatment (hemilaminectomy, enlarged foraminotomy with ablation of all pathologic elements) was performed. It was found that the most informative in diagnosis of spinal canal stenosis is magneto — resonance tomography. Immediate results were estimated as good in 80% of patients, satisfactory results were obtained in 14% of patients and 6% of patients revealed bad results.

## Способ диагностики стеноза позвоночного канала поясничного отдела позвоночника

Сон А.С., Солодовников В.И.

Одесский государственный медицинский университет, г. Одесса, Украина

Использование данных спондилографии, КТ, МРТ и нагрузочных проб в сочетании с типичными клиническими проявлениями даёт возможность диагностировать поясничный стеноз (ПС). Основным критерием диагностики ПС при КТ и МРТ являются сагиттальный и фронтальный размеры позвоночного канала. Сагиттальный размер позвоночного канала на поясничном уровне в норме составляет 15—25 мм, поперечный — 26—30 мм. При сагиттальном размере 10—15 мм могут возникать клинические симптомы ПС, чаще они проявляются при стенозировании до 12 мм. Стеноз менее 10 мм практически никогда не бывает бессимптомным, однако, чёткой корреляции между степенью стеноза (по сагиттальному и фрон-

тальному размерам) и тяжестью клинических проявлений не существует (Орлов Ю.А. и соавторы, 1987; Васильев А.Ю., Витько Н.К., 2000). Известно, что в подвижных сегментах эти размеры меньше, чем в фиксированных, из чего можно сделать вывод о доминирующей роли мягкотканного компонента в происхождении неврологических проявлений ПС. Значительная разница размеров, по данным разных авторов, привела к тому, что в литературе часто встречаются такие определения, как “выраженный стеноз”, “сильно выраженная гипертрофия желтой связки”, “большая срединная грыжа” и т. д. Очевидно, что не всякая большая грыжа, спондилолистез и гипертрофия желтой связки приводят к

компресии конского хвоста и корешков.

С нашей точки зрения, более информативным является измерение площади поперечного сечения позвоночного канала в подвижном и фиксированном сегментах, а не сагиттального и фронтального размеров, которые не отражают степени компресии дурального мешка. Измерения этих площадей мы выполняли при КТ поясничного отдела позвоночника. Сагиттальный размер измеряем от середины заднего края межпозвоночного диска (протрузии, грыжи диска, вен Бетсона, задней продольной связки) до жёлтых связок у основания остистого отростка. Перпендикулярно к линии сагиттального размера проводим линию по заднему краю межпозвоночного диска (протрузии, грыжи диска, вен Бетсона, задней продольной связки). Дополнительно про-

водим линии по внутренней поверхности жёлтых связок до образования треугольника, площадь которого и будет площадью поперечного сечения позвоночного канала в подвижном сегменте, соответствующей площади дурального мешка. Сопоставляя площадь поперечного сечения позвоночного канала в подвижном сегменте с площадью поперечного сечения дурального мешка в норме (100 мм<sup>2</sup>), судим о наличии или отсутствии клинически значимого ПС.

A way of diagnostic the stenosis of the spinal channel of the lumbar department of a vertebral column

Son A.S., Solodovnikov V.I.

The new method of diagnostic of the lumbar stenosis is based on measurement of cross-sectional areas in the fixed and mobile segments and confrontation with a cross-sectional area of the dural sac.

## Хірургічне лікування хворих зі стенозом поперекового відділу хребтового каналу

Шутка В.Я.

Буковинська державна медична академія, м. Чернівці, Україна

Нами проведено аналіз результатів оперативного лікування 89 пацієнтів зі стенозом поперекового відділу хребтового каналу, які перебували на лікуванні в нейрохірургічному відділенні у період з 1992 по 2001 р.

Показаннями до проведення операції були наявність та наростання стійкої симптоматики неврологічної недостатності, особливо моторної, підтвержені даними додаткових методів обстеження (рентгенографія, мієлографія, комп'ютерна томографія та магнітно-резонансна томографія), а також неефективність консервативної терапії, що проводилася протягом від 3 міс до декількох років. Обсяг оперативного втручання в кожному випадку визначався індивідуально і залежав від даних доопераційного обстеження, а також коригувався в процесі його здійснення, але в основному проводились такі типи операцій: декомпресивна ламінектомія, часткова фасетектомія та фораміномієктомія.

При центральному стенозі виконувалась операція декомпресивної ламінектомії. У таких пацієнтів ми старались різко обмежити проведення фасетектомії і не видаляли навіть

значні протрузії міжхребцевих дисків, зокрема в старших за віком або при наявності остеопорозних та дегенеративних змін у хребтному стовпі і інтервертебральних дисках, оскільки таке розширення оперативного втручання не є виправданим: призводить до післяопераційної нестабільності, особливо у віддалений період. Для профілактики післяопераційних епідуральних та периневральних рубців ми не використовували жирових ауто-трансплантатів, як радять деякі автори, бо неможливо передбачити індивідуальну реакцію окремого пацієнта. Вважаємо ефективнішим способом запобігання постламінектомічного синдрому раннє (на першу добу після операції) вставання і активний режим пацієнтів, виписування зі стаціонару на 2—4-й день.

У разі поєднання центрального та латерального стенозів поперекового відділу хребтового каналу (виявлено в 69 хворих) проводилась декомпресивна ламінектомія з частковою фасетектомією, але не більше 30% суглобових поверхонь, що доповнювалось радикалолізом та фораміномієктомією по ходу ском-

прометованого нервового корінця, (селективна декомпресія нервового корінця).

При аналізі найближчих післяопераційних результатів встановлено, що зменшення болювого синдрому досягнуто в 98% пацієнтів, але неврологічний дефіцит регресував у 90% хворих. Вивчення віддалених результатів (через 5 років) показало, що у 12% оперованих спостерігаються явища хронічного попереково-крижового радикуліту.

## Клинико-диагностические аспекты стеноза позвоночного канала

Оришак Н.И., Исаенко А.Л. Феденко Ю.З., Панченко В.И.

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

Стеноз позвоночного канала с клинико-анамнестической точки зрения является недостаточным изученным в вертебродологии. Проведен анализ наблюдений 86 больных со стенозом позвоночного канала в возрасте от 14 до 66 лет.

Причины стеноза позвоночного канала у 56 больных были врожденного и у 30 — приобретенного характера. Врожденный стеноз в поясничном отделе позвоночника наблюдали у 75 (87%) больных, в шейном — у 11 (13%). К приобретенным видам стеноза мы отнесли юношеский кифосколиоз грудного отдела (6 больных), сужение проходимости позвоночного канала за счет объемного процесса (17 больных), воспалительных заболеваний оболочек и спинного мозга (9 больных), позвоночно-спинномозговой травмы с нарушением соотношений структур позвоночного канала и его содержимого (12 больных), сочетание стеноза позвоночного канала с патологией межпозвоночных дисков (42 больных).

Необходимо отметить, что в зависимости от уровня сужения позвоночного канала и его причин формируется и клиника течения заболевания. Так, при сужении позвоночного канала у 81 больного появился клиника пояснично-крестцового радикулоневрита с упорным болевым синдромом и вегетативно-двигательными нарушениями. При этом на спондилограммах патологических изменений, как правило, не обнаруживают. Больные длительно лечатся по поводу миелопатии в соответствующем отделе позвоночника, причем без должного эффекта.

Нередко причиной стеноза позвоночного канала в юношеском возрасте является болезнь Шейерманна-Мау (юношеский нейросколиоз), которая проявляется упорным радикулоневри-

Surgical therapy patients with lumbar spinal stenosis

Shutka V.

The study is based on evaluation surgical therapy 89 patients with lumbar spinal stenosis. Laminectomy is the standart method of decompression of the central part of the spinal canal. Laminectomy with partial facetectomy and selective nerve root decompression is the standart procedure in the treatment of spinal canal stenosis associated with lateral recess stenosis. It was revealed high initial success rate (90%). The failure rate with recurrence of symptoms was 12% of patients after 5 years.

том, статодинамическими нарушениями, что в свою очередь приводит к значительному ограничению физических нагрузок, а в дальнейшем — к освобождению от срочной службы в армии.

Сочетание стеноза позвоночного канала и патологии межпозвоночных дисков имеет свою особенность как в клиническом течении, так и в дальнейшей тактике лечения. Даже незначительная протрузия межпозвоночного диска может вызывать радикулоневрит с упорным выраженным болевым синдромом, статодинамическими нарушениями, сенсотрофическими расстройствами, а иногда и синдромом компрессии спинного мозга с проводниковыми проявлениями. Несколько проведенных курсов консервативного лечения, как правило, эффекта не дают.

Прижизненная диагностика стеноза позвоночного канала представляет определенные трудности. Еще не так давно в этом плане первостепенную роль играли рентгеноконтрастные методики (пневмомиеелография, нисходящая и восходящая миелография), однако в последнее время наиболее информативными методами исследования этой патологии являются компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) позвоночника.

Таким образом, подводя итоги вышесказанного, необходимо отметить, что в настоящее время сопоставление клинической картины с данными МРТ позвоночника дает возможность на более ранних этапах развития стеноза позвоночного канала решать вопрос о дальнейшей тактике адекватного лечения.

В плане лечения данной патологии следует выделить два этапа. На первом этапе необхо-



димо использовать 2—3 курса консервативного лечения, исключая мануальную терапию, с дальнейшим санаторно-курортным лечением, преимущественно с использованием озокеритно-грязевых факторов воздействия, подводного массажа, лечебной физкультуры. При неэффективности консервативного лечения необходимо проведение нейрохирургического лечения, причем используется такой хирургический подход к области стеноза позвоночного канала, при котором устраняется компрессия спинного мозга и его корешков. Закреплять эффективность оперативного лечения необходимо санаторно-курортным лечением в специализированных от-

делениях санаторно-курортных комплексов, что приводит к значительному сокращению сроков социальной реабилитации и реадaptации.

#### Some aspects of vertebrae canal stenosis

*krishaka N.I., Isaenko A.L., Fedenko Yu.Z., Panchenko V.I.*

86 patients in age from 14 till 66 with vertebrae canal stenosis were analyzed. There was preference of lumbar stenosis (75 obs. — 87%) rather than cervical stenosis (11 obs. — 13%). Treatment of vertebrae canal stenosis provides in two steps. First, include 2 — 3 courses of conservative therapy, exclude manual therapy, with adjunct sanatoria treatment. Non effective conservative treatment, require neurosurgery operation. Surgery treatment allows reducing spinal cord and nerves roots compression.

## Опыт хирургического лечения стеноза позвоночного канала в пояснично-крестцовом отделе

Дзяк Л.А., Зорин Н.А., Передерко И.Г., Кирпа Ю.И., Овчаренко Д.В., Сирко А.Г.

Государственная медицинская академия, г. Днепрпетровск, Украина

Лечение больных с поясничным стенозом — актуальная и ранее широко не обсуждавшаяся тема, требующая системного подхода с участием невропатологов, нейрохирургов и ортопедов-травматологов. Большое разнообразие типов стеноза позвоночного канала не позволяет решить проблему объема оперативного вмешательства однозначно.

В нашей клинике с 1996 по 2002 г. обследовали 58 больных с поясничным стенозом. Шести больным преклонного возраста с тяжелой сопутствующей патологией рекомендовали консервативное лечение. Хирургическое лечение провели 53 больным в возрасте от 35 до 67 лет. Оперировали — 30 мужчин и 23 женщины. Стеноз позвоночного канала на одном уровне выявили у 44 больных. Центральную форму стеноза установили у 9 (20,5%) больных, латеральная — у 22 (50%), смешанную — у 13 (29,5%). Наиболее часто поясничный стеноз отмечался на уровне IV—V позвонков. Так, на этом уровне стеноз выявили у 24 (55%) больных, на уровне V—I — у 16 (36%), на уровне III—IV — у 4 (9%). Стеноз канала на двух уровнях установили у 5 больных, стенозирование позвоночного канала на трех уровнях — у 4.

В клинической картине у больных с центральными стенозами преобладали симптомы нейрогенной “перемежающей хромоты” (77,7%), грубые двигательные и чувствительные нарушения, сопровождавшиеся трофи-

ческими нарушениями в нижних конечностях (66,7%), боль в пояснице и корешковая боль часто носила тупой, ноющий характер (89%). Латеральный стеноз проявлялся болевым монорадикулярным синдромом. Боль имела четкую локализацию и у 86 % больных сочеталась с парезами в соответствующих миотомах. Боль при стенозе, в отличие от боли вызванной межпозвонковыми дисками, значительно уменьшалась в покое. Для смешанных форм в клинике было характерно сочетание симптомов центрального и латерального стенозов.

Комплекс исследований при поясничном стенозе у всех больных включал спондилографию, КТ или МРТ. Для определения лечебной тактики 42 больным дополнительно выполнили миелографию. Поясничный стеноз от 10 до 12 мм выявили у 70% больных, менее 10 мм — у 30% больных.

Планирование вида и объема операции у каждого больного основывали на оценке неврологического синдрома и его соответствия рентгенологическим, миелографическим и томографическим данным. При центральном стенозе 7 больным осуществили ламинэктомию и удаление желтой связки. Из них 2 больным при уменьшенном поперечном размере канала дополнительно выполнили фасетэктомию. Двум другим больным со стенозом, обусловленным гипертрофией желтой связки (некостный стеноз), провели гемиламинэктомию с двусторон-

ней лигаментэктомией на суженом участке канала. При латеральном стенозе 16 больным выполнили медиальную фасетэктомиию, у 7 из них операцию сочетали с удалением остеофитов. У 6 больных при фораминальном стенозе “средней зоны” осуществили резекцию нижнего суставного отростка. При сочетанных формах стеноза производили ламинэктомиию и фасетэктомиию. Послеоперационный период у всех больных протекал без осложнений.

У 41 (77%) больного отмечали значительное улучшение симптоматики к моменту выписки из стационара, у 10 (19%) больных получен удовлетворительный результат, у 2 (4%) — эффект отсутствовал. Результаты лечения были лучше у больных с латеральным стенозом и с длительностью заболевания менее 2 лет. Сопутствующее ожирение и большая протяженность ламинэктомии служили

факторами, отрицательно влияющими на результат операции. После перенесенной операции 21 (40%) больной вернулся к работе. В отдаленный период у 3 больных отмечали возобновление симптоматики стеноза. Рестенозы были обусловлены образованием эпидуральных рубцов, и их оссификацией. Всем 3 больным выполнили повторную операцию с иссечением рубцов и спаек.

Полученные результаты и данные литературы позволяют считать подходы, используемые нами при лечении больных с поясничным стенозом, клинически обоснованными. Оптимальное соотношение декомпрессии позвоночного канала с максимально возможным ограничением удаления опорных структур позвоночника при проведении оперативного вмешательства позволяют добиться хороших результатов в лечении таких больных.

## Клініко-електрофізіологічні критерії діагностики сегментарних та провідникових порушень при стенозі хребтового каналу на шийному рівні

Чеботарьова Л.Л., Третьякова А.І., Червець Г.К.

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

Нашими завданнями щодо електрофізіологічної діагностики синдрому шийної мієлопатії при стенозі хребтового каналу на цьому рівні були: 1) верифікація (або встановлення) діагнозу мієлопатії; 2) отримання ЕНМГ-критеріїв для диференціальної діагностики та виділення провідного симптомокомплексу; 3) виявлення основного рівня компресії, кількості залучених у патологічний процес сегментів при багаторівневому ураженні; 4) функціональна характеристика стану сегментарного та провідникового апарату спинного мозку за даними МРТ, і неврологічного статусу; визначення ступеня ураження спинного мозку та його корінців; 5) об'єктивний контроль за ефективністю проведеної операції в ранній та віддалений післяопераційний періоди — оцінка динаміки показників радикулопатії, сегментарних та провідникових порушень порівняно з доопераційними даними.

Для кожного з трьох видів компресійних синдромів шийного рівня: 1) корінцевого  $C_4$ — $C_8$  (спондилогенна радикулопатія), 2) спінального (дискогенна шийна мієлопатія), 3) судинного варіанту дискогенної шийної мієлопатії (дискогенна шийна радикуломієлоішемія) — було використано найадекватніший комплекс електрофізіологічних

методів з метою об'єктивної кількісної оцінки функціонального стану сегментарного нервово-м'язового апарату і спинномозкових корінців, провідникового апарату спинного мозку.

При корінцевому синдромі  $C_4$ — $T_1$  враховувалася клінічна стадія перебігу. В першій стадії — дискальгічній (або невральгічній чи стадії симптомів подразнення) — переважають різкий біль, гіперестезія, пожвавлення сухожилкових рефлексів, захисне напруження м'язів, болючість паравертебральним точок. При електрофізіологічному дослідженні показники швидкості поширення збудження (ШПЗ) руховими та чутливими волокнами нервів верхніх кінцівок, максимальної амплітуди потенціалу дії м'язів (АПД), як правило, залишаються в межах норми, частіше ближче до її нижчої межі. Кофіцієнт асиметрії (КА) та діапазон швидкостей поширення (ДШП), за показниками латентних періодів F-хвиль перевищують норму. Мають місце значні коливання та відхилення від норми показників латентного періоду й амплітуди викликаних симпатичних шкірних потенціалів (ВСШП).

Другий стадії — невритичній (стадії симптомів випадіння) — притаманні менш різкий біль, випадіння чутливості у відповідному дерматомі,

згасання періостального рефлексу, гіпотрофія у відповідному міотомі, збереження локального напруження паравертебральних м'язів і болочість паравертебральних точок. Електронейроміографічно (ЕНМГ) виявляються чіткі ознаки радикулопатії у вигляді зниження ШПЗ на проксимальних ділянках нервів або радикулоневропатії — у вигляді зниження ШПЗ на всьому протязі нерва та зниження АПД м'яза, що отримує іннервацію переважно з цього сегмента. При голковій внутрішньом'язовій електроміографії (ЕМГ) виявляються ознаки часткової денервації м'язів у відповідному міотомі — спонтанна активність у вигляді потенціалів фасцикуляцій, зниження середньої тривалості та амплітуди потенціалів рухових одиниць (ПРО), збільшення кількості політурнових та поліфазних ПРО.

Враховуючи можливість компресії нервового стовбура на двох рівнях, проводили диференційовану оцінку показників функції нервів верхньої кінцівки на проксимальному, середньому і дистальному рівнях. У певній кількості випадків це сприяло виявленню тунельних чи нейроваскулярних синдромів, які клінічно були більш значущими, ніж грижі міжхребцевих дисків. Відповідно, тактика оперативного лікування зазнавала корекції і на першому етапі усували компресію нерва на рівні ліктьового чи променезап'ясткового суглоба. Подальша тактика лікування залежала від ступеня відновлення функції нерва та м'язів.

Компресійний синдром спинного мозку — спондилогенна шийна мієлопатія — клінічно характеризувався такими сегментарними та провідниковими порушеннями: асиметричними м'язовими атрофіями, які починаються та найбільше виражені в китицях; сегментарними розладами чутливості; зниженням (втратою) періостальних рефлексів; корінцевим болем. Серед ознак провідникових порушень мали місце одно- чи двобічне зниження (зникнення) черевних рефлексів, пожвавлення колінних та ахіллових, поява патологічних рефлексів, порушення функції тазових органів. Цим клінічним симптомам відповідав описаний вище комплекс змін ЕНМГ- та ЕМГ-показників, типовий для спондилогенної радикулопатії у поєднанні з електрофізіологічними феноменами, що супроводжують провідникові порушення. За окремими клінічними варіантами спондилогенної шийної мієлопатії це виглядало таким чином. 1. Варіант компресійного синдрому спинного мозку (верхній спастико-атрофічний парапарез з нижнім спастичним парапарезом) супроводжувався ЕНМГ- та ЕМГ-ознаками спондилогенної радикулопатії (частіше

$C_6—C_8—T_1$ ) в комбінації з підвищенням рефлекторної збудливості спінальних мотонейронів поперекового стовця, за даними реєстрації Н-рефлексу, змінами параметрів спінальних соматосенсорних викликаних потенціалів (ССВП).

2. Варіант компресійного синдрому спинного мозку (спастичний тетрапарез) супроводжувався ЕНМГ- та ЕМГ-ознаками спондилогенної радикулопатії  $C_4—C_5$  в комбінації з підвищенням рефлекторної збудливості мотонейронів шийного і поперекового стовця. При дослідженні функції середнього та ліктьового нервів реєструвались значне підвищення амплітуди F-хвилі, в ряді випадків поява додаткових довголатентних потенціалів. При дослідженні Н-рефлексу виявлялось значне підвищення коефіцієнта АПД максимальних Н- та М-відповідей литкового та камбалоподібного м'язів, що характеризувало підвищення рефлекторної збудливості спінальних мотонейронів у сегменті S1. Залежно від ступеня вираженості цих змін можна говорити про ознаки прихованої пірамідної (правильніше — провідникової) недостатності або вираженої провідникової недостатності.

При компресійному синдромі судин, що постачають кров'ю шийний відділ спинного мозку, — дискогенній шийній радикуломієлошемії — обсяг ЕНМГ- та ЕМГ-досліджень залежав від клінічних особливостей кожного з варіантів: пірамідний синдром, сирингомієлітичний, спінально-церебральний, синдром бічного аміотрофічного склерозу (БАС), синдром Броун-Секара, поліомієлітичний, задньостовбуровий.

Завданням електрофізіологічного дослідження у післяопераційний період була об'єктивна оцінка ефективності проведеної операції за ступенем поліпшення або нормалізації показників: при шийній мієлопатії ознакою, що підтверджує ефективну декомпресію, можна вважати нормалізацію або зниження рефлекторної збудливості спінальних мотонейронів та позитивну динаміку ССВП, при сегментарних порушеннях — ступінь відновлення функції рухових волокон корінців, нервів, м'язів за показниками ШПЗ, ДПП, АПД, а також ССВП.

Clinical-electrophysiological diagnostic criteria for evaluation of the segment and conduction disorders in patients with cervical stenotic myelopathy

*Chebotareva L.L., Tretiakova A.I., Chervez G.K.*

The severity of conduction impairment in patients with cervical stenotic myelopathy can be assessed by combined SSEPs and H-reflex recording. To evaluate the involvement degree of the segment apparatus were used motor conduction velocity with F-wave recording, reflex excitability of the spinal motoneurons test, SSEPs, the needle EMG.

# Наслідки впливу аварії на ЧАЕС на структури нервової системи та шляхи їх подолання

## Ефективність немедикаментозних методів у лікуванні хворих з хронічною радіаційною енцефалопатією

Степаненко І.В., Попова І.Ю., Лихачова Т.А., Бондар Т.С.

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

Враховуючи високу терапевтичну резистентність хворих-ліквідаторів аварії на ЧАЕС (ЛНА на ЧАЕС), обумовлену суттєвим зниженням адаптаційно-компенсаторних можливостей опроміненого організму, було досліджено ефективність використання немедикаментозних методів у лікуванні цієї категорії хворих. Результати лікування оцінювались за методом резонансної музичної рекреаційної терапії (МРТ), нормобаричної переривчастої гіпоксії (НПГ) та внутрішньовенного лазерного опромінення крові (ВЛОК).

Обстежено 200 хворих (ЛНА на ЧАЕС) віком від 35 до 55 років. Серед них жінок було 23, решта — чоловіки. Усіх пацієнтів поділили на 4 групи залежно від призначеного методу лікування. Першу групу склали 57 хворих, що отримували тільки медикаментозне лікування; до другої увійшли 47 хворих, у яких застосували МРТ; до третьої — 45 пацієнтів, яким призначалося НПГ, і до четвертої групи — 51 хворий, що лікувався за методом ВЛОК. Всі пацієнти одержували медикаментозну терапію, на тлі якої проводились немедикаментозні методи лікування.

Аналіз результатів дослідження полягав у порівняльній оцінці ефективності використаних у кожній групі хворих методів лікування. Клінічний стан хворих оцінювався за бальною системою і за даними розробленого математично клінічного індексу якості життя. Вивчався також характер адаптаційних можливостей організму на підставі аналізу загальних неспецифічних реакцій (Гаркаві).

Ефективність лікування визначалась за темпом функціонального відновлення клінічної симптоматики і адаптаційних реакцій. Крім того, оцінювалась динаміка метаболічних і імунологічних показників.

Дослідження показало, що призначення немедикаментозних методів лікування сприяє підвищенню темпів функціонального відновлення: за динамікою клінічної симптоматики сприятливих адаптаційних реакцій (РТ, РСА); призводить до регресу реакцій, притаманних хронічному стресу (ХС). Аналіз темпів функціонального відновлення дозволив зробити висновок про те, що клінічний ефект у групі хворих, які одержували тільки медикаментозне лікування, досягається ціною більшого напруження механізмів адаптації, в той час як призначення МРТ, НПГ і ВЛОК полегшує досягнення бажаного результату. Ці методи сприяють активізації антиоксидантних резервів організму, індукують утворення в—ендорфіну, нормалізують функціональну активність клітинних мембран, мають імуномодулюючий вплив.

Таким чином, призначення немедикаментозних методів терапії, дія яких спрямована на різні патогенетичні ланки хвороби, сприяє підвищенню ефективності лікування і нормалізації порушених інтегративних процесів у надсегментарних центрах головного мозку, які забезпечують адаптаційні реакції та гомеостаз організму.

Nonmedicational treatment of patients with chronic radiation encephalopathy

*Stepanenko I.V., Popova I.Yr., Lychacheva T.A., Bondar T.S.*

In our study we compare application of different nonmedicational treatment modalities for Liquidators. Assessment of clinical, metabolic, immunological data allows to conclude that proposed treatment increases property of rehabilitation therapy.

## Особливості діагностики та прогнозування віддалених психо-вегетативних розладів у ліквідаторів аварії на ЧАЕС

Попова І.Ю., Степаненко І.В., Бондар Т.С., Ліхачова Т.А., Попов А.А., Степаненко Н.О., Корегіна О.П.

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

Нами обстежено 75 ліквідаторів аварії на ЧАЕС з дисциркуляторною енцефалопатією I—III ступенів за методом математичного аналізу ритму серця (РС) і з застосуванням біокібернетичного підходу і за методом вивчення їх емоційно-особистосних особливостей (тест-МІЛ). Обстеження проводилось на початку та в кінці 21-денного лікування хворих у стаціонарі з призначенням ноотропів, судинорозширювальних препаратів, біостимуляторів, фізіотерапевтичних процедур. Порівняння отриманих психо-вегетативних показників дає уявлення про адаптаційні можливості хворих.

На підставі отриманих результатів виділено 2 групи хворих: з задовільним та незадовільним типами процесу адаптації.

При задовільному типі процесу адаптації до лікування у хворих спостерігали помірне підвищення напруженості механізмів регуляції РС і помірно виражений тривожно-депресивний синдром.

В кінці лікування напруження механізмів регуляції РС значно знижувалось, спостерігалась трофотропна активація, тобто мобілізація функціональних резервів змінювалась їх відновленням і збільшенням обсягу. Зменшувався ступінь соціальної дезадаптації в зв'язку з тим, що незначно виражені тривожно-депресивні прояви, які виявлялись у кінці курсу лікування, стимулювали бажання хворих до активної ліквідації труднощів в особистих контактах.

У разі задовільного типу процесу адаптації до лікування при незначному підвищенні напруження механізмів регуляції РС були значно

виражені прояви дизрегуляції. Переважали тривожно-іпохондричні прояви, апатична депресія.

Наприкінці лікування спостерігалось подальше підвищення напруження механізмів регуляції РС, зростання дизрегуляції. Тривожно-іпохондричні прояви або апатична депресія трансформувались в такі форми емоційно-особистосних реакцій (виражений тривожно-депресивний синдром, апатична депресія, психопатоподібний синдром), які не сприяли бажанню хворих змінити життєвий стереотип, у них зберігалась соціальна дизадаптація.

Отримані результати дослідження дозволяють у кожному конкретному випадку отримувати уявлення про адаптаційні можливості хворого, призначати адекватну терапію, прогнозувати подальший перебіг захворювання.

*Кіадностична і прогностична цінність  
неуровегетативного тестування після аварії на ЧАЕС*

*Popova Yu., Stepanenko I.V., Bondar T.S., Lichachova T.A., Popov A.A., Stepanenko N.O., Koregina E.P.*

Adaptative properties (evaluated by mathematical analysis of heart rhythm and test MMPI) were studied in 75 liquidators of Chernobyl disaster.

Research was conducted twice — before and after the course of treatment.

Patients were divided in two groups — with good and bad adaptative properties.

The obtained results base diagnostical and prognostical value.

## Влияние ионизирующей радиации на возникновение онкопоражений мозга у детей младших возрастных групп

Орлов Ю.А., Шаверский А.В.

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

Цель исследования: выяснить влияние последствий аварии на ЧАЭС на частоту возникновения и виды опухолей головного мозга у детей младшего возраста.

Объект исследования: 181 ребенок в возрасте до 3 лет с опухолями головного мозга, находившийся на лечении в Институте нейрохирургии АМН Украины за период 1981—1990 гг.

Результаты исследования. Материал за период до аварии на ЧАЭС (1981—1985 гг.) составил 39 наблюдений, после аварии — 142 наблюдения. Число больных увеличилось в 3,6 раза. Ежегодная обращаемость возросла с 7,8 до 28,4 соответственно. Еще более выраженный рост обращаемости обнаружен в грудном возрасте (4 детей в дочернобыльский период и 30 — в последующие 5 лет). Увеличение в 7,5 раза. Однако средневозрастные показатели больных существенно не изменились. За первое пятилетие они составили 23,7 мес., за второе — 23,4 мес. Не претерпели значительных изменений половые, локализационные и гистобиологические показатели. Мальчики в 1981—1985 гг. составили 53,7%, в 1987—1991 гг. — 57%. Супратенториальная локализация опухолей составила 52% с колебаниями от 51,3% до 52,2%. Супратенториальное расположение опухолей выявлено у 67% детей грудного возраста и у 47% детей более старшего возраста. Колебания этих показателей по пятилетиям были не существенными. Гисто-биологические формы опухолей по частоте отличаются в возрастных группах и незначительно варьируют во временных отрезках. У детей первого года жизни нейроэктодермальные опухоли составляют 92% (папилломы — 37%, глиомы — 22%, эпендимомы — 18%, медуллобластомы — 15%), краниофарингиомы — 4%, другие формы — 4%. В возрасте от одного до трех лет эти соотношения меняются: нейроэктодермальные опухоли составляют 89% (папилломы — 22%, гли-

омы — 25%, эпендимомы — 20%, медуллобластомы — 22%), краниофарингиомы — 8% и другие формы — 3%. Несколько увеличилась в пост черныбыльский период частота злокачественных форм опухолей (III—IV стадия анаплазии). В 1981—1985 гг. они составили 56,7% , а в 1987—1991 гг. — 65,8%. Результаты лечения опухолей головного мозга у детей младших возрастных групп неудовлетворительные. Общая летальность составляет 25,9%, послеоперационная — 22,4%, без операции погибает каждый третий больной.

Выводы. Ухудшение радиационной обстановки в Украине негативно сказалось на частоте опухолей головного мозга у детей младших возрастных групп, что привело к росту количества больных более чем в 3,5 раза, а детей грудного возраста — в 7,5 раза. Увеличилась частота злокачественных форм опухолей. На другие показатели (половой состав больных, локализацию опухолей и их гистоструктуру) влияния аварии последствий на ЧАЭС не выявлено.

Influence of the ionizing radiation on the oncogenic injury of the brain in children under 3 years

Orlov Y.A., Shaversky A.V.

The purpose of the study to find out influence of failure Chernobyl accident on the frequency and types of brain tumors of the brain in children up to 3 years old.

181 children with brain tumors were under the treatment in Institute of neurosurgery AMS of Ukraine during the period 1981—1991.

Deterioration of radiating conditions had negative influence on the brain tumors incidence in Ukraine. That fact resulted in the increase in such category the patients in 2 times, and in infants 7,5 times. The frequency of the malignant forms of tumors also has increased.

General results of the treatment of brain tumors in children less than 3 years are poor. Mortality rate was 25,9 %, surgical mortality — 22,4 %, without surgery each third patient died.

## Геморагічні ускладнення ЧМТ в населення, що проживає на території Житомирської області, забрудненої радіонуклідами (динамічне спостереження за 1986—2001рр.)

Ковбасюк Б. П., Гордійчук В.П.

Обласна клінічна лікарня ім. О.Ф.Гербачевського, м. Житомир, Україна

Не дивлячись на те, що після аварії на ЧАЕС минуло 15 років, проблема наслідків цієї техногенної катастрофи не стала менш актуальною, адже на забруднених радіонуклідами територіях України в 50 тис. квадратних кілометрів і сьогодні проживають 2,5 млн. чоловік. Найбільш постраждалою серед областей є Житомирщина. В області виявлено понад 700 забруднених цезієм-137 населених пунктів, а це 42% всіх міст і сіл області. З карти області “зникло” 36 сіл в зв'язку з переселенням їх мешканців.

На території, враженої радіонуклідами, найбільш поширені хвороби органів дихання, системи кровообігу, органів травлення, нервової та ендокринної систем.

Вивчаючи медичні наслідки аварії на ЧАЕС з 1986р., ми звернули увагу на те, що кількість закритих ЧМТ, ускладнених травматичними внутрішньочерепними гематомами (ТВЧГ), значно збільшилось.

В основу нашого аналізу покладено 2281 спостереження над хворими з ТВЧГ, оперованими з цього приводу в лікувальних закладах області в 1986-2001рр. Таких операцій проведено: 1985р. — 22 (це останній рік перед аварією на ЧАЕС, тому цифри взяті як контрастні); 1986р. — 18; 1987р. — 12; 1988р. — 56; 1989р. — 61; 1990р. — 67; 1991р. — 78; 1992р. — 143; 1993р. — 198; 1994р. — 211; 1995р. — 222; 1996р. — 160; 1997р. — 203; 1998р. — 194; 1999р. — 215; 2000р. — 221; 2001р. — 200.

Домінували побутові травми. Вік хворих від 2 до 79 років. Переважну більшість хворих склали чоловіки (76%). 34% хворих з ТВЧГ зловживали спиртним, дістали травми в стані алкогольного сп'яніння.

Серед 2281 потерпілих з субдуральними гематомами було 1687 (з них 20% з хронічними), епідуральними — 316, внутрішньомозковими — 138, множинними — 140.

По локалізації субдуральні гематоми розподілились таким чином: лобно-скроневі — 514;

тім'яно-скроневі — 641; лобно-скронево-тім'яні — 329;тім'яно-потиличні — 203.Серед епідуральних гематом домінували скроневі і скронево-базальні (61%).

Починаючи з 1988р. число ТВЧГ прогресивно зростало і в 1995р. ця цифра досягла 222, що в 10 разів більше, порівняно з останнім передчорнобильським роком (в абсолютних цифрах). В останні 5 років ці показники теж високі (190—220) і тенденції до помітного зменшення ще не виявлено.

Ми звернули увагу на те, що геморагічні ускладнення ЧМТ в різних районах області збільшувалися по-різному і що не останнє місце при цьому відіграє ступінь зараження території радіонуклідами. Відповідно до цього вся територія області поділена на 4 зони: зона відчуження (цезій-137 — 15 кі/км та стронцій-90 — більше 2 кі/км); зона обов'язкового відселення (цезій-137 — 5—15 кі/км та стронцій-90 — 0,5—2 кі/км); зона добровільного відселення (цезій-137 — 2—5 кі/км та стронцій-90 — 0,2—0,5 кі/км); зона радіологічного контролю (цезій-137 — менше 2 кі/км та стронцій-90 — менше 0,2 кі/км). Спостереження велись за хворими, які проживали в 2, 3, 4 зонах і підпадали під дію малих доз опромінення. Ми звернули увагу на стан з ТВЧГ в другій і третій зонах і вираховували їх кількість на 10 тис. населення (відповідно 2,0—2,3 і 0,8—1,1 на 10 тис. населення). На нашу думку, вищезгадана інформація підтверджує чутливість нервової системи до малих доз опромінення і результатом такого ураження можуть бути геморагічні ускладнення при ЧМТ, пострадіаційна енцефалопатія 11,3%.

Звичайно, в деякій мірі в збільшенні цифрових показників ТВЧГ відіграло те, що в останні роки значно покращила діагностика цих ускладнень завдяки ехоенцефалоскопії, комп'ютерної томографії, магнітно-резонансної томографії, а також підвищився рівень кваліфікації травматологів ТМО з питань нейротравматології.

Негативно вплинула на кількість ТВЧГ постійна тенденція до збільшення числа ЧМТ, зловживання спиртним значної кількості населення, соціально-економічна ситуація в області і державі. Однак потрібно мати на увазі, що мова йде про область, територія якої біля 15 тис. квадратних кілометрів заражена радіонуклідами, і що на сьогоднішній день на ній проживають більше 484 тисяч чоловік, з них 94 тисячі дітей і вони становлять групу ризику в плані можливих геморагічних ускладнень. Смертність з розрахунку на 1000 чоловік в зонах 2 і 3 в 1,5 раза вища за середньообласний показник.

Проблема закритої ЧМТ в області залишається актуальною, корені її будуть в подальшому вивчатися і аналізуватися.

Hemorrhagic complications of cranio-cerebral traumas of population that lives in the territory of radionuclide contaminated Zhytomyr region

*Kovbasiuk B.P., Gordichuk V.P.*

A series of observations over state of traumatic intracranial haematomas of patients, who live in the territory of Zhytomyr region that has suffered after accident on the Chernobyl atomic power station, is summarized in the article. Time of observation — from the moment of accident on the Chernobyl atomic power station.

In all there has been investigated 2281 cases of hemorrhagic complications of cranio-cerebral traumas. There has been noticed progressive growth of number of traumatic intracranial hematomas during 10 years after radionuclide contamination of the region's territory. A supposition has been expressed about connection of small radiation doses and appearance of hemorrhagic complications of closed cranio-cerebral trauma.

## Результати хірургічного лікування за методом ТЕНТ дітей з ДЦП, опроміненіх у ранньому віці або народжених від ліквідаторів аварії на ЧАЕС

Деньгуб В.В.

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

Порушення психічної діяльності у осіб, що зазнали впливу іонізуючого опромінення, займають провідне місце у структурі захворюваності (А.І.Нягу і співавт., 1990, 1992; А.К.Напреенко, 1993; Ю.І.Канюка, В.В.Деньгуб, 1998).

Дитячий організм, особливо в дородовий період (в утробі матері) або ранньому віці більш чутливий до опромінення, ніж організм дорослих, тому і нервово-психічні порушення у дітей глибші та стійкіші. Серед психічних розладів у дітей значне місце займають інтелектуальні вади — від затримки психомовного розвитку до глибокого ступеня розумової відсталості (Л.Н.Астахова і співавт., 1991; Я.І.Звиняцьківський і співавт., 1991; Ю.А.Орлов, 1993; Е.М.Лукьянова, 1995).

У світовій і вітчизняній літературі висвітлено декілька підходів до лікування дітей з церебральним паралічем (ДЦП) у. Так, одні вважають, що найперспективнішим є консервативний метод лікування цієї патології (С.А.Бортфельд, 1948, 1974, 1995; Т.И.Серганова, 1991, 1993). На думку інших, нейрохірургічне лікування дітей з ДЦП при розумовій відсталості відкриває нові можливості відновлення інтелектуальних функцій (Ю.П.Зозуля, О.А.Цімейко,

В.І.Цимбалюк і співавт., 1990; В.І.Цимбалюк, Л.Д.Пічкур, В.В.Деньгуб, 1998; Н.А.Пічкур, 1999; В.І.Цимбалюк, Л.Д.Пічкур, С.А.Вербовська, 2001). У цілому літературний аналіз показав, що коли питання нейрохірургічного лікування дітей з ДЦП знаходиться на стадії вивчення, то питання нейрохірургічного лікування осіб з ДЦП, які були народжені від батьків ліквідаторів аварії на ЧАЕС або опромінені в ранньому дитячому віці залишається відкритим.

Було проведено нейропсихологічне тестування пацієнтів за методикою Вассермана, Траутотт (1987) та клінічне спостереження за ними.

Обстежено в динаміці 118 дітей з ДЦП з різним ступенем розумової відсталості віком від 2,5 до 12 років. Із них 23 були народжені від ліквідаторів, 16 опромінені в дородовий період, 12 — у ранньому дитячому віці. Ці хворі склали першу групу.

Решта пацієнтів, 67 обстежених, мали інші причини, що зумовили психічні вади.

Усіх хворих прооперував через певні проміжки часу лікар-нейрохірург Л.Д. Пічкур у клініці відновної нейрохірургії Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України (при госпіталізації, через 6 міс, через 1 рік



після першої операції) за методом трансплантації ембріональної нервової тканини (ТЕНТ).

На віддаленому етапі після операції (близько 5 міс) у першій групі хворих якогось поліпшення процесів ВНД не зареєстровано, тоді як у другій групі моторна алалія регресувала у 24% пацієнтів, сенсорна — у 42%. Відновились процеси сприйняття у 54% хворих, орієнтування у просторі і часі — у 37%. Після другої операції, яку було проведено через 6 міс після першої, спостерігалось деяке поліпшення діяльності процесів ВНД в першій групі хворих. Так, моторна алалія регресувала у 14% з них, сенсорна — у 32%. Відновились процеси сприйняття у 41% пацієнтів, орієнтування у просторі і часі — у 24%. Значно динамічніше і повнішою мірою (на цьому етапі) відновлювались процеси ВНД у пацієнтів другої групи. Моторна алалія утримувалась тільки у 32% оперованих, сенсорна — у 26%. Процес сприйняття відновився у 78% обстежених, орієнтування у просторі і часі — у 7,2%.

Незначне поліпшення стану, яке мало місце у пацієнтів першої групи (опромінених), після другої операції звелось нанівець після третьої операції. Так, після третьої операції на віддаленому етапі (через 3—5 міс) моторна алалія регресувала у 7% хворих, сенсорна — у 41%. Процес сприйняття відновився у 35%, орієнтування у просторі і часі — у 16%. У другій групі моторна алалія мала місце у 22% пацієнтів, сенсорна — у 17%. Процеси сприйняття відновились у 85% обстежених, орієнтування у просторі і часі — у 93%.

Таким чином, проведені дослідження свідчать про прогредієнтність патологічного про-

цесу у опромінених при незначному (“затухаючому”) відновленні функцій ВНД після операції ТЕНТ. Така динаміка пояснюється на нашу думку, шкідливою дією іонізуючого опромінення. ЕНТ підтримує «виживання» уражених нейронів і стимулює пластичну реорганізацію тканини мозку реципієнта (Lawrence J.M., 1994; Whitby K.I et al., 1991), тоді як радіація діє шкідливо не тільки на мозок дитини, а й на ЕНТ. Така думка підтверджується літературними даними (А.П.Ромоданов, 1993; О.Р.Винницький, 1993, 1998; А.Т.Носов, М.І.Шамаєв, І.Г.Рашеева, 1993; Ю.П.Зозуля, 1998; Ю.І.Канюка, В.В.Деньгуб, 1993, 1998), які свідчать, що дія іонізуючого опромінення може бути прямою (ураження тканини) і опосередкованою — інтоксикаційною. У такому разі можна припустити, що незначне (“затухаюче”) відновлення функцій у опромінених дітей пояснюється інтоксикацією організму взагалі і головного мозку (ЕНТ) зокрема. Враховуючи специфіку поліпшення психічних процесів після операції ТЕНТ, у опромінених хворих, необхідно на фоні відновної проводити дезінтоксикаційну терапію.

The results surgical treatment by the method TENT all childrens with the spastic form of cerebral palsy radiating in the early ages or when they were born by the workers of CHAES

*Kengub V.V.*

The conducted researches testify to weep of the process for the functions, irradiated at minor calming down restoring, of higher nervous activity after the operation of a transplantation embrio of a nervous tissue. At treatment on a background it is necessary by reduction to conduct disintoxication therapy.

## Динаміка психічних порушень після лікування у хворих, які потерпіли від радіоактивного опромінення внаслідок аварії на ЧАЕС

Дудар Г.К., Деньгуб В.В.

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

Психічні порушення при іонізуючому опроміненні — дуже поширене явище (А.К. Наприєнко, 1993; Ю.І. Канюка, В.В. Деньгуб, 1993, 1998). Серед причин, що призводять до таких розладів, дослідники вказують насамперед на екзогенно-органічні (М.М. Ліванов, 1964; Л.О. Крижановська, 1992; Ю.П. Зозуля, 1998) та психогенно-травмуючі (В.П. Антонов, 1987; Ю.А. Александровський, 1988; І.Н. Хамзюк, 1991).

Вважають, що екзогенно-органічний чинник при цьому відіграє провідну роль у розвитку симптомів порушення психіки. В його структурі виділяють: пряму (А.П. Ромоданов, 1993; А.Р. Винницький, 1993, 1998 і ін.) та опосередковану дію іонізуючого опромінення.

Для вивчення динаміки психічних порушень, що виникають після опромінення, на віддаленому етапі після лікування було обстежено 539

осіб віком від 20 до 67 років. Більшість пацієнтів отримали дозу від 2 до 50 бер, 56 — від 51 до 100 бер, 23 — від 101 до 200 бер. Нейропсихологічне обстеження хворих проводили за методами Вассермана, Трауготт (1987), Розенцвейга, Анастасі (1982), А.Й. Поліщука (1968).

Проведені дослідження дають можливість у віддалений період (через 3—9 років після опромінення), виділити такі синдроми: 1) гіпомнестичний — у 96% пацієнтів; 2) астеносубдепресивний — у 51% ; 3) психоорганічний — у 30%; 4) астеничний — у 26%; 5) астено-депресивний — у 13%; 6) апатико-абулічний — у 3%; 7) абсесійно-фобічний — у 7%; 8) епілептичний — у 7%. Отримані результати співпадають з даними наших попередніх досліджень (Ю.І. Канюка, В.В. Деньгуб, 1998).

Диференційований підхід до лікування психопатологічних станів передбачав загальну та індивідуальну терапію. В основі загального лікування (для всіх груп хворих) були призначення сорбентів, судинна, вітамінна та ноотропна терапія. При астеносубдепресивних та астенодепресивних синдромах застосовувались інгібітори зворотного захоплення серотоніну, які мають психостимулюючий ефект, їх рекомендували вживати замість трициклічних антидепресантів, оскільки при цьому стані у хворих виражена церебростенічна симптоматика. Одноразово проводили психотерапію і гіпноз.

У разі апатико-абулічного синдрому на фоні судинної та відновної терапії використовували психостимулятори, транквілізатори та інші психотропні препарати з стимулюючим ефектом. Тільки в окремих випадках пацієнтам з різко вираженою церебростенією призначались психостимулятори. При абсесійно-фобічному синдромі застосовували малі нейролептики. Хворих з епісиндромом лікували протисудом-

ними препаратами і ноотропом пантогамом, глутаміновою кислотою та транквілізаторами.

Після лікування (через 3—5 років) стан здоров'я хворих поліпшився: 1) гіпомнестичний синдром залишився у 82%; 2) астеносубдепресивний — у 2%; 3) психоорганічний — у 30%; 4) астеничний — у 5%; 5) астенодепресивний — у 1%; 6) апатико-абулічний — у 3%; 7) абсесійно-фобічний — у 7%; 8) епілептичний — у 7% обстежених.

Таким чином, у процесі лікування динаміка клінічної картини була такою: у частини хворих спостерігалось деяке поліпшення нервово-психічного стану, в 21% випадків регресував астеничний синдром. У 61% пацієнтів зникли депресія та дратівливість. Зменшилися частота і вираженість дienceфальних пароксизмів та епілептичних нападів.

Поліпшення загального стану хворих, підвищення їхньої працездатності були нестійкими. Вони тривали 1—2 міс, після чого стан хворих знову погіршувався.

Отже, особливість динаміки психічних порушень після лікування у хворих, які зазнали впливу іонізуючого опромінення, полягала у проградієнтності патологічного процесу і хвилеподібного його перебігу з тимчасовим поліпшенням стану після лікування. Такі хворі потребували систематичного медичного нагляду та лікування.

*Kynamics of mental distyrbing after treatment of ill people wich were suffered as a result of an accident on CHAES from radioactive radiation*

*Kudar G.K., Kencub V.V.*

Uniqueness of dynamic of dynamic of mental disturbing after the treatment of ills, with were under influence of ionic radiation, was contained progression of this process was variable with short improvement after the of treatment, that's why are have to be under the systematic monitoring and treatment.

## Динаміка психоневрологічних порушень у дітей які отримали ЧМТ на фоні іонізуючого опромінення

Кеворков Г.А., Деньгуб В.В., Дудар Г.К.

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

Психоневрологічні порушення у осіб, які зазнали радіоактивного опромінення та отримали ЧМТ, займають значне місце серед медичних наслідків катастроф, стихійних лих та

воєн (Ю.А.Александровський та співавт., 1991; А.С.Напреєнка, 1993).

Даних про частоту психічних розладів у дітей, які, перенесли ЧМТ після опромінення,

в літературі небагато. Так, із доступних нам джерел, враховуючи і дані інтернету, відомо, що у опромінених дітей різного віку, які зазнали ЧМТ, психопатологічні зміни, не розкривають повноти проблеми. Проведені дослідження свідчать про наявність у них таких розладів, як помірно виражені загально мозкові зміни, серед яких часто зустрічаються зниження самокритики, гіперреактивність, ВСД. ЧМТ різного ступеня тяжкості змінюється перебіг захворювань на фоні опромінення ЧМТ (Л.Б. Ліхтерман та співавт., 1993).

З урахуванням літературних даних було проведено дослідження подальших розробок класифікацій психопатологічних, неврологічних порушень і методів лікування.

Так, 116 дітей віком від 3 до 16 років, які отримали ЧМТ середнього та важкого ступенів на фоні іонізуючого опромінення, обстежено в динаміці, до і після лікування. Необхідно зазначити, що ці пацієнти, які зазнали ЧМТ, перед тим знаходились на території, зараженій радіонуклідами, а також серед них були діти ліквідаторів аварії на ЧАЕС (дані організації "Діти Чорнобилю").

Більшість пацієнтів мали дозу опромінення від 2 до 11 бер. Нейропсихологічне обстеження їх проводили за методиками Д. Векслера, (1949), А.Й. Поліщука, (1968), Вассермана, Трауготт, (1987). Проведені дослідження дали можливість на віддаленому етапі після опромінення виділити у дітей наявність таких синдромів:

1. Церебростенічного, що практично мав місце у всіх хворих (98%) з головним болем, запамороченням, метеочутливістю, дратівливістю, слабкістю, відчуттям виснаження при фізичних і розумових навантаженнях, вегетативною лабільністю, порушенням сну.

2. Астеноневротичного з дисфоріями, який виявлено у 72% хворих. Цей синдром проявлявся підвищеною (неадекватною) дратівливістю, порушенням поведінки.

3. Тривожно-фобічного синдрому з іпохондрично-істероїдними елементами, що виявлявся у 42% обстежених.

4. Формування дисциркуляційної енцефалопатії — у 38% хворих.

5. Гіпомнестичного синдрому — у 63% пацієнтів.

Диференційний підхід до лікування хворих передбачав загальну та індивідуальну терапію. Загальним для всіх груп хворих було: дезінтоксикаційне лікування на фоні призначення сор-

бентів та судинних препаратів, вітамінів, ноотропів, антиоксидантів.

При церебростенічному та астеноневротичному синдромах застосовувались седативна фітотерапія і транквілізатори з психостимулюючою дією. Достатньо ефективною при лікуванні хворих з цим синдромом виявилась комбінація інстенону та актовегіну.

При тривожно-фобічному синдромі високо ефективними були анксиолітики та малі нейрореплетики.

Як базові засоби у хворих з гіпомнестичним синдромом використовувались ноотропні, судинні та загальнозміцнювальні препарати.

Після лікування здоров'я пацієнтів поліпшилось. Так, у частини хворих констатовано поліпшення нервово-психічного стану, в 75% випадків регресував церебростенічний синдром, астеноневротичний синдром виник в 60% випадків. Зменшились частота та вираженість дієнцезфальних пароксизмів. Але поліпшення загального стану було нестійким. При диспансерному нагляді за хворими виявлено, що тривалість благополучного періоду у них дорівнювала 1—3 міс, після чого стан знову погіршувався на фоні розумових навантажень у школі. У дітей з курсом навчання "школа на дому" психоневрологічні порушення менше виражені.

У хворих цієї групи спостерігалась така закономірність: якщо диференційоване лікування було розпочато на ранньому етапі після ЧМТ, то в більшості випадків реєструвалась позитивна динаміка картини травматичної хвороби. Це пояснюється двома факторами: по-перше, вразливістю та пластичністю нервової системи у дітей, по-друге, значним уповільненням проградієнтності процесу хвороби та згладжуванням хвилеподібності його перебігу при умові, що ці хворі отримали цілеспрямоване лікування та адекватне розумове і психоемоційне навантаження на віддаленому етапі травматичної хвороби.

The dynamic of psychoneurological disturbances in children after brain trauma of influence of irradiation

*Kevorkov G.A., Kencub V.V., Kudar G.K.*

Distinctive feature of this group of children were: the reduction of pathologic processes progression, wave-like current in condition, when the treatment started at once after trauma and continues in dynamic, it mean that the patients were under the systematic control and treatment.

## Клінічні прояви післятравматичної енцефалопатії при дії іонізуючого випромінювання

Шваб І.Я., Дяків В.В.

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів, Україна

У хворих, які на фоні хронічного іонізуючого опромінення малими дозами перенесли легку черепно-мозкову травму (ЛЧМТ), вірогідно частіше виявляються суб'єктивні та об'єктивні симптоми ураження нервової системи, ніж у пацієнтів контрольних груп. Доведено, що частота суб'єктивних скарг хворих значно переважає об'єктивні (реальні) неврологічні симптоми. Серед неврологічних симптомів віддаленого періоду у 48,4% таких хворих основними були прояви вегето-судинної недостатності.

Констатовано явне переважання тону парасимпатичної нервової системи (77,1%) у осіб, які перенесли ЛЧМТ на фоні впливу іонізуючого випромінювання. У 51,2% хворих цієї групи вегетативна реактивність була спотворена, у 36,6% — знижена і тільки у 12,2% — нормальна. Визначення вегетативної діяльності організму за методом математичного аналізу

серцевого ритму показало вірогідне напруження регуляторних механізмів, які підтримують роботу всіх систем організму і серцево-судинної системи зокрема.

Найвищий рівень тривожності (у 34% — високий і у 60% — середній) встановлено у осіб, які зазнали комбінованого впливу ЛЧМТ і іонізуючого випромінювання. Рівень внутрішнього ?-випромінювання істотно не позначився на ступені тривожності.

Найчастіше симптоми вегето-судинної дистонії виявлялися у осіб з високим рівнем тривожності, що свідчить про тісний взаємозв'язок цих порушень та про єдині патогенетичні механізми виникнення їх, тобто за рахунок розладу діяльності лімбіко-ретикулярного комплексу, на що вказують зміни біоелектричної активності в медіобазальних та медіостовбурових відділах головного мозку.

## Механізми розвитку енцефалопатії після легкої черепно-мозкової травми при хронічному впливі малих доз іонізуючого випромінювання

Дяків В.В., Шевага В.М.

Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів, Україна

У головному мозку і всьому організмі піддослідних білих щурів, які на фоні внутрішнього опромінення малими дозами радіації перенесли легку черепно-мозкову травму (ЛЧМТ), виявлено значну інтенсивність прооксидантної системи, що не нівелюється активністю антиоксидантного захисту. В тканинах головного мозку тварин через 6 міс після одержання ЛЧМТ на фоні хронічного радіаційного опромінення зареєстровано різке уповільнення процесів відновлення морфофункціонального стану нейронів, а також збережені зміни мікроциркуляторного судинного русла, викликані черепно-мозковою травмою. Хронічне опромінення тварин гальмує розвиток внутрішньоклітинної репаративної регенерації, а отже, затримує відновлення морфофункціонального стану тканини головного мозку. У осіб, які перенесли ЧМТ, та піддос-

лідних тварин виявлено ознаки розвитку нейроімунного процесу гуморального та клітинного типів. Найвищий рівень протимозкових антитіл був у людей і тварин, які зазнали сукупної дії опромінення та наслідків ЛЧМТ. Найбільше протимозкових антитіл виникає до антигенів нейронів та мієлінових структур, що може свідчити про їхню більшу вразливість при дії іонізуючого випромінювання і чинників травми.

Отримані нами клінічні й експериментальні дані дають підставу стверджувати, що у великої частини хворих з ЛЧМТ, які проживають на радіоактивно забруднених територіях, у віддалений період після одержання ЛЧМТ розвивається виражена недостатність центральних регуляторних систем організму, пов'язана з деструктивними змінами в головному мозку на нейрональному і молекулярному рівнях.

## Влияние последствий аварии на ЧАЭС на состояние зрительного анализатора в отдаленный период

Задоянний Л.В., Жданова В.Н., Новикова Н.Н., Братусь Н.Н.

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

Обследовали 200 человек, пострадавших при аварии на ЧАЭС, в отдаленный (10—15 лет) период. Большинство больных предъявляли жалобы на быструю утомляемость, боль в глазах, затумирование, мерцание, появление плавающих “мушек”, периодическое двоение, покраснение век, ухудшение зрения.

При всем полиморфизме субъективных ощущений объективная симптоматика была выражена в меньшей степени.

Так, признаки хронического конъюнктивита наблюдали у 5% больных, прозрачность оптических сред была нарушена за счет помутнения хрусталиков у 4% больных.

Объем движений глазных яблок был нарушен у 3% больных вследствие пареза отводящих нервов.

Наиболее выраженными были изменения микроциркуляции в бульбарной конъюнктиве, в состоянии сосудов глазного дна, а также электрической чувствительности и лабильности зрительного анализатора. Так, при биомикроскопии конъюнктивы обнаружили сужение просвета и уплотнение стенок артериол, замедление кровотока, агрегацию эритроцитов, стазы, сладж-феномен, ретроградный кровоток.

На глазном дне отмечали ангиодистонию, ангиопатию, ангиосклероз.

У 75% больных отсутствовала спонтанная венозная пульсация сетчатки (в норме сохранена у 80% людей). По данным офтальмометрии у 1/3 обследованных была тенденция к снижению давления в центральной артерии сетчатки и только у 15% — давление было повышено.

Изучение электрической чувствительности зрительного анализатора показало, что у 70% больных наблюдалось четко повышался порог электрической чувствительности. При норме 40—60 мка порог повышался до 70—100 мка. И

это при том, что имели место высокая острота зрения и зрительные нервы не были изменены.

Таким образом, нейроофтальмологическое исследование больных, пострадавших после аварии на ЧАЭС, обнаружило значительные нарушения в состоянии микроциркуляции конъюнктивы, состоянии сосудов глазного дна, венозной пульсации сетчатки и нервной проводимости зрительного анализатора.

Мы считаем, что эти изменения возникают вследствие выраженных нарушений церебральной гемодинамики и сосудистой иннервации. Подтверждением этому есть обнаруженная у большинства больных вегетативно-сосудистая дистония и значительные колебания общего кровяного давления.

Ухудшение обмена и функционального состояния мозговой ткани и зрительных нервов ведет к изменению электрической проводимости, даже при нормальных функциях зрения, о чем свидетельствует повышение порога зрительной чувствительности.

Данная категория больных требует длительного наблюдения и проведения повторных курсов соответствующего лечения.

The influence of Chernobyl accident consequences on the visual analyzer

Zadoyany L.V., Zhdanova V.N., Novikova N.N., Bratus N.N.

The article deals with visual analyzer state in 200 patients suffered Chernobyl accident. There were revealed changes of microcirculation in bulbar conjunctiva vessels of visual bottom, electric sensibility of visual analyzer. Keterioration of metabolism and functional state of cerebral tissue and visual nerves leads to fluctuation of electric conductivity, even in normal visual functioning, that is confirmed by increase of visual sensibility threshold.

The aforementioned category of patients requires continuous observation and performance of repeated courses of the corresponding treatment.

## Післярадіаційна енцефалопатія та нейроімунні реакції організму

Лісяний М.І.

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

Серед багатьох дискусійних питань сучасної радіобіології актуальним є питання про характер змін в імунній системі, їх наслідки та значення для розвитку соматичної патології. Особливо важливим є вивчення порушень імунної системи при післярадіаційній енцефалопатії у осіб, які зазнали опромінення, що обумовлено загальноновизнаним уявленням про тісний багатоланцюговий зв'язок між ЦНС і імунітетом та значенням різних гуморальних чинників (катехоламінів, нейрогормонів, нейромедіаторів, цитокінів, активних молекул типу Nk) в нейроімунній регуляції. При післярадіаційній енцефалопатії будь-якого ступеня тяжкості, яка об'єднує різні неврологічні стани, (від синдрому хронічної втоми, психо-вегетативних дисфункцій та порушень) до дисциркуляторної енцефалопатії та інших складніших органічних психоневрологічних розладів, можуть виникати різнопланові зміни в мережі нейроімунної регуляції. Ці зміни викликаються такими чинниками: дією малих доз опромінення на організм у цілому, головний мозок та імунну систему зокрема, психоемоційним дистрес-синдромом, розвитком метаболічного, супероксидантного й антигенного дисбалансу, формуванням змін у діяльності нервової та імунної систем, що призводить до порушення нейропептидної і цитокінової регуляції, розвитку аутоімунних реакцій та формування нейрогенного імунодефіциту. Експериментальні дослідження виявили певну послідовність у

порушеннях імунної системи при дії малих доз опромінення в ранні строки. В місці опромінення знижувалась функціональна активність Т-лімфоцитів, зростала спонтанна проліферативна здатність лімфоцитів, зменшувалась їх фагоцитарна активність. Проведені дослідження свідчать, що лише різнобічна комплексна оцінка клінічної гуморальної медіаторної ланки та визначення характеру аутоімунних реакцій дозволяють визначити основні імунопатологічні механізми розвитку енцефалопатії; перевага одного типу імунних реакцій (цитокінів, або аутоантитіл або клітинних факторів) обумовлює клінічне розмаїття проявів післярадіаційної енцефалопатії. Різнобічні зміни в певних ланках імунної системи при дії радіації, а саме порушення природного неспецифічного імунітету, дисбаланс в синтезі цитокінів I і II типу, ендогенна активація лімфоцитів, порушення специфічного імунітету, формування аутоімунних реакцій є причинами хронічних персистентних інфекцій, зниження репаративно-регенеративних процесів в організмі, розвитку імунодепресивних, аутоімунних, лімфопроліферативних синдромів, які виникають при дії малих доз опромінення.

Подальше визначення спрямованості і ступеня загальних імунних змін, особливостей порушення нейроімунної регуляції та активності аутоімунних реакцій на різні антигени мозку дасть змогу не лише розширити уявлення про патогенез, а й принципово змінити лікування післярадіаційної енцефалопатії.

## До питання множинності церебральних аневризм у жителів Чорнобильської зони

Цімейко О.А., Кириченко В.М., Мороз В.В., Скорохода І.І., Альдарф А.І.

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

З плином часу ми зіткнулись не тільки з кількісним ростом судинної патології головного мозку у жителів Чорнобильської зони, але й з її трансформацією, «омолодженням» та іншими ознаками патоморфозу хвороб, пов'язаних із дією радіаційних факторів.

Під нашим наглядом перебувало 52 хворих,

оперованих з приводу розривів множинних аневризм, з різних регіонів України; половина з них — жителі північних районів Київської, Чернігівської, Житомирської та Рівненської областей, які найбільше постраждали від аварії на ЧАЕС. 25% таких хворих з інших областей — це учасники ліквідації аварії. В кожному

випадку множинність мішкоподібних аневризм була підтверджена ангиографічними дослідженнями та під час операцій.

Аналіз результатів спостереження показав, що в осіб з північних регіонів України та ліквідаторів аварії на ЧАЕС протягом останніх 2—3 років перед субарахноїдальним крововиливом (САК) виявлялись виражені ознаки гіпоталамічного синдрому із подальшим формуванням транзитних форм гіпертонічної хвороби. Це були хворі молодого віку, які мали від 25 до 45 років.

Що стосувалося контингенту осіб з мішкоподібними аневризмами з інших областей України, то це були пацієнти віком від 40 до 50 років і старші, у яких виявлено ознаки раннього атеросклерозу в поєднанні з артеріальною гіпертензією або без неї. Гіпоталамічні прояви у цієї категорії хворих в початкових стадіях захворювання були або відсутні, або виражені незначною мірою.

Кризовий перебіг церебральної форми гіпертонічної хвороби нам видається головною причиною виникнення множинних аневризм з подальшим розривом однієї з них у одного і того ж хворого. В результаті спостереження ми прийшли до висновку, що в генезі виникнення

та розвитку множинних аневризм провідну роль відіграє «стійкий патологічний стан» (за термінологією Н.П. Бехтеревої), який формує ланцюг гіпоталамічний синдром — артеріальна гіпертензія — множинні аневризми.

Інший висновок полягає в тому, що населення Чорнобильської зони більше за інших схильне до розвитку патології за такою схемою. Множинні аневризми у цього контингенту зустрічались вдвічі частіше, ніж серед тих, хто проживає в інших регіонах. При цьому помітну роль відіграють не тільки дози опромінення, але й психоемоційні та соціально-економічні фактори як пускові механізми розвитку судинної патології.

To the question of cerebral multitude aneurysm in the patients from Chomobyl zone

*Tsimeyko O.A., Kirichenko V.M., Moroz V.V., Skorokhoda I.I., Aldarf A.I.*

We presenting the results of treatment of 52 patients with multitude aneurysm from different Ukraine' regions, so as from the Chomobyl zone, in which such anomaly have been diagnosed two times more. The reason of the development of aneurysm is me pathological chain «hypothalamic syndrome-arterial hypertension-multitude aneurysm», as well as the doze of irradiation, psychoemotional, social and economic factors.

## Влияние последствий аварии на Чернобыльской АЭС на структуру и характер опухолей головного мозга у детей

Лобастов А.Г., Щипицин С.И.

Днепропетровская государственная медицинская академия,  
г. Днепропетровск, Украина

Увеличение частоты онкологических заболеваний на территории Украины и, в частности, Днепропетровской области, через 10—15 лет после аварии на Чернобыльской АЭС является несомненным фактом влияния радиации на характер метаплазии клеток человеческого организма. Особенно это касается органов, участвующих в непрерывном развитии, к которым и относится головной мозг ребенка.

Целью данного наблюдения является оценка количественного и качественного изменения структуры и характера опухолей головного мозга у детей, возникшие вследствие аварии на Чернобыльской АЭС.

Мы проанализировали истории болезни детей в возрасте до 14 лет, оперированных по поводу опухолей головного мозга в период с 1980 по 1985 г. и с 1995 по 2001 г. Всего с 1980

по 1985 г. было прооперировано 32 ребенка. Опухоли I степени злокачественности (менингиома, эпендимомма, ангиоретикулома) выявили у 6 детей, II степени (астроцитомма) — у 2, III—IV степени (анапластическая менингиома, недифференцированная астроцитомма, недифференцированная эпендимомма, глиобластома, медуллобластома) — у 24 человек. Отношение злокачественных опухолей к доброкачественным составило 3:1. С 1995 по 2001 г. прооперировали 81 ребенка. Опухоли I степени злокачественности (менингиома, эпендимомма, ангиоретикулома) отмечали у 14 детей, II степени (астроцитомма) — у 6, III—IV степени (анапластическая менингиома, недифференцированная астроцитомма, недифференцированная эпендимомма, глиобластома, медуллобластома) — у 61 ребенка. Отношение злокачественных опухолей

к доброкачественным по-прежнему составило 3:1, но при этом вырос удельный вес медуллобластом — с 14 до 32.

Увеличение количества оперативных вмешательств не может быть объяснено только улучшением диагностики и выявляемости опухолей у детей, поскольку количество опухолей через 10 лет после чернобыльской катастрофы возросло в 2,5 раза. И хотя соотношение злокачественных опухолей к доброкачественным сохранилось прежние 3:1, все же обращает на себя внимание повышение удельного веса медуллобластом в структуре всех опухолей,

что нельзя не связывать прямо с чернобыльской катастрофой.

Role of Chernobyl's AES catastrophe on structure and character tumors of the brain for children

Lobastov A.G., Schipitzyn S.I.

32 kids suffering with tumors of the brain were operated since 1980 till 1985 and 81 kids suffering with tumors of the brain were operated since 1995 till 2001. Age of children ranged from 1 to 14 years. The ratio of malignant tumors to benign has made 3:1 for both groups of the patients. The quantity of tumors in 10 years after of a crash on Chernobyl's AES has grown in 2,5 times and for group of children were operated since 1995 till 2001 the densities of medulloblastomas has grown.

## Эпидемиология опухолей головного мозга: статистические факторы

Розуменко В.Д.

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

В настоящей работе на основании данных эпидемиологических исследований, проведенных в Австралии, Англии, Германии, Италии, Молдове, Норвегии, России, США, Тайване, Украине, Финляндии, Франции, Швеции, Японии и других странах, анализируются факторы, определяющие статистические показатели и обосновывающие существующую тенденцию роста заболеваемости первичными и метастатическими опухолями головного мозга.

Так, например, в США, по данным "Регистра опухолей мозга", заболеваемость первичными опухолями головного мозга в 1990 г. составляла 8,2 на 100 000 населения, в 1995 г. она увеличилась до 10,9 на 100 000 населения, а в 2000 г. этот показатель достиг 12,8 на 100 000 населения. Таким образом, в США в 1990 г. было выявлено 20 500 новых случаев первичных опухолей мозга, в 1995 г. — 28 500, а в 2000 г. — 35 000. 40% первичных опухолей головного мозга относятся к доброкачественным, 60% — к злокачественным. Значительно в большей степени прогрессируют метастатические опухоли головного мозга. Если в 1990 г. в США было диагностировано 20 700 случаев метастатического опухолевого поражения мозга, то в 1995 г. — 80 000, а в 2000 г. — 150 000. Практически в 10—15% случаев злокачественные опухоли метастазируют из других органов в головной мозг. У мужчин наиболее часто в мозг метастазируют раковые опухоли легких, толстой кишки и почек (около 80%), у женщин — рак молочной

железы, легких, толстой кишки и меланомы (до 80%). Тенденция роста заболеваемости как первичными, так и метастатическими опухолями головного мозга имеет место во всех странах.

В Украине по данным, опубликованным в "Бюллетене национального канцер-реестра Украины", заболеваемость злокачественными опухолями головного мозга в 2000 г. составила 4,6 на 100 000 населения. Сведений о первичных доброкачественных и метастатических опухолях головного мозга в "Бюллетене национального канцер-реестра Украины" не имеется.

Факторы, определяющие рост заболеваемости опухолями головного мозга:

- ухудшение экологической обстановки на планете Земля; в индустриально-промышленных странах злокачественные опухоли выявляются чаще, чем в странах с более экологически "чистой" природной окружающей средой;

- частота возникновения опухолей головного мозга (преимущественно злокачественных) возрастает у людей старших возрастных групп; после 60 лет каждые последующие 10 лет жизни увеличивают на несколько порядков вероятность возникновения опухоли, что обусловлено общеприродными принципами развития организма; в высокоразвитых в социально-экономическом отношении странах с более высокой средней продолжительностью жизни, составляющей 75—85 лет, регистрируются и более



высокие показатели заболеваемости опухолями мозга;

- “скачкообразный” подъем статистических показателей возникновения опухолей головного мозга в последние 10 лет связан в определенной степени с разработкой, внедрением и широким распространением таких современных методов ранней диагностики опухолевого процесса, как компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ);

- значительное увеличение числа больных с метастатическими опухолями головного мозга обусловлено как общим ростом заболеваемости раковыми опухолями различных органов, так и в связи увеличением продолжительности жизни этой категории онкологических больных в результате клинического применения передовых медицинских технологий и более совершенных методов лечения, что увеличивает резерв времени для возможного дальнейшего прогрессирования заболевания и метастазирования процесса из основного очага в другие органы;

- определенное влияние на статистические показатели частоты выявления опухолей головного мозга оказывают уровень общей культуры и медицинского просвещения населения,

степень обеспеченности прохождения профилактических медицинских осмотров, доступность диагностического обследования; нельзя исключить и психогенный фактор онкозаболеваемости населения, активизирующий степень обращаемости в медицинские учреждения.

Приведенные положения необходимо учитывать при анализе статистических данных, относящихся к эпидемиологии опухолей головного мозга, создании регистра опухолей головного мозга, разработке мер профилактики, ранней диагностики и принципиально новых эффективных методов лечения, оценке результатов лечения и качества жизни больных. Следует указать, что на основании проведенного нами аналитического исследования непосредственной зависимости возникновения опухолей головного мозга в связи с аварией на Чернобыльской АЭС не установлено. Проблема влияния последствий аварии на Чернобыльской АЭС на здоровье населения в регионах с повышенным радиоактивным фоном требует дальнейших исследований.

Epidemiology of brain tumors: factors of statistics

*Rozumenko V.K.*

This report presents for the first time a detailed analysis of the distribution and increase incidence rates of primary and metastatic brain tumors.

## Дослідження тривалого впливу малих доз іонізуючого опромінення на центральну нервову систему експериментальних тварин

Зозуля Ю. П., Шамаєв М.І., Васильєва І.Г., Лісяний М.І., Малишева Т.А.,  
Сутковий Д.А., Черченко А.П.

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

Негативний вплив наслідків Чорнобильської катастрофи на здоров'я людей безсумнівний. Це доведено численними медичними дослідженнями, про це свідчать вірогідні статистичні дані. Спостереження останніх 16 років спростували думку про нібито-то існуючу резистентність організму до малих доз радіаційного впливу. Разом із тим, недостатньо з'ясованими залишалися особливості реакції головного мозку і окремих його морфофункціональних утворів на тривалу, переважно внутрішню, дію малих, “субпорогових” доз іонізуючого опромінення. Саме такої дії зазнають особи, які постійно мешкають на радіаційно забруднених

територіях. Клінічні спостереження не завжди дозволяють точно віддиференціювати етіологію порушень ЦНС, що реєструються в реальних умовах: вони є наслідком радіаційного ураження, чи їх походження пов'язане з іншими негативними чинниками факторів (екологічними, техногенними, побутовими та ін.).

З метою одержання вірогідних даних про наслідки тривалого внутрішнього впливу малих доз іонізуючого опромінення на ЦНС в Інституті нейрохірургії проведено поглиблені дослідження на експериментальній моделі (білих щурах та їх потомках 1—3 генерацій, що протягом тривалого часу (1—6 міс щодобово) от-

римували з їжею радіонуклід  $^{137}\text{Cs}$  у дозі 600 Бк).

В цей період проводилися різнобічні клініко-патологічні спостереження і наступні радіометричні, морфологічні, біохімічні та імунологічні дослідження.

У структурах головного мозку експериментальних тварин, що зазнавали тривалого внутрішнього радіаційного впливу у малих дозах, накопичувався радіонуклід, найбільше в корі, гіпоталамусі і середньому мозку, де рівень  $^{137}\text{Cs}$  був у межах  $1 \cdot 10^{-4}$ — $6 \cdot 10^{-4}\%$ . У тварин-самців, порівняно з самками, рівень накопичення радіонукліда виявився вищий.

Морфологічними дослідженнями, проведеними на мікроскопічному та ультраструктурному рівнях, було встановлено, що характер та обсяг структурних змін в тканинах центральної нервової системи залежить від тривалості радіаційного впливу і від типу локомоторної активності тварини. Ці порушення більше виражені в нейрональних структурах гіпоталамуса та середнього мозку. Виявлено, що структурні зміни мозку у потомків мають той же характер, але вони менш інтенсивні, ніж у їхніх опромінених прабабків та батьків. Поряд з дегенеративно-деструктивними змінами наявні ознаки адаптативних та репаративних процесів. Доведено, що при тривалому внутрішньому впливові малих доз іонізуючого опромінення в тканині середнього мозку і гіпоталамуса піддослідних тварин виникають різного ступеня структурні зміни нейрональних та судинних утворів, які зростають з подовженням терміну опромінення. В значній частині нервових клітин спостерігається порушення енергопродукуючої і білоксинтезуючої функцій. Разом з тим, відбувається інтенсивніший перебіг синтетичних реакцій в нейронах середнього мозку порівняно з гіпоталамусом у віддалений період дослідження. Тривалий внутрішній вплив малих доз іонізуючого опромінення викликає різного ступеня вираженості дегенеративно-дистрофічні зміни нейрональних утворів кори і гіпоталамуса. У молодих тварин, поряд з наявними дистрофічними змінами, розвиваються процеси компенсаторно-відновного характеру (підвищення рибосомальної активності і поява молодих форм мітохондрій у цитоплазмі нейронів), в той час як у старих тварин ці зміни мають переважно необоротний, деструктивний характер. Вірогідних статевих структурних змін не було виявлено.

Тривале внутрішнє опромінення активізує перекисне окислення ліпідів, що певною мірою залежить від типу локомоторної активності

тварин. Ступінь порушення білкового та водно-електролітного обміну, активності ферментів переамінування, кислотноосновного гомеостазу також залежить від типу локомоторної діяльності. Виявлено напруження компенсаторних механізмів і адаптаційних систем, зниження процесів детоксикації у I покоління потомків опромінених тварин та захисних функцій цитостабілізуючих систем клітин імембран, пригнічення процесів синтезу у II покоління. Тривалий внутрішній вплив малих доз іонізуючого опромінення викликає в тканині діенцефально-стовбурових відділів мозку активацію антиоксидантної системи, вірогідне збільшення вмісту безбілкових сульфгідрильних груп, порушення в системі переамінування та окисно-відновних процесів. Зміни вмісту загальних та безбілкових тіолових сполук у опромінених тварин мають певні відмінності, що залежать від статі проявляються швидшим виснаженням антиоксидантної системи у тварин-самців.

При дослідженні обміну нейромедіаторів встановлено, що, в гіпоталамусі опромінених тварин підвищується вміст катехоламінів: рівень норадреналіну та дофаміну перевищує контрольні показники при подовженні строків опромінення. В середньому мозку цих тварин у ранні строки спостерігається зниження концентрації норадреналіну, дофаміну та ГАМК, а в пізніший період — нормалізується вміст норадреналіну і підвищується вміст дофаміну та гаммааміномасляної кислоти. Ці зміни вмісту катехоламінів та ГАМК можуть призводити до порушень вісцеральних функцій та емоційно-поведінкових реакцій. У опромінених тварин порушується діяльність регуляторних систем мозку внаслідок змін нейромедіаторного складу, що носять статевий характер: підвищується рівень дофаміну у самців і ГАМК у самок. Нейромедіаторне забезпечення функціональних систем мозку у I покоління опромінених тварин свідчить про наявність у них тих же особливостей поведінкових реакцій, що характерні для їхніх батьків. Встановлено вірогідні відмінності нейромедіаторного складу у тварин II покоління, які свідчать про формування «нового» нейрохімічного гомеостазу.

Було встановлено, що імунні розлади, які полягали у зростанні вмісту аутоантитіл до нейрональних білків у експериментальних тварин, що тривалий час зазнавали впливу малих доз радіації, є однією з патогенетичних ланок клінічної картини післярадіаційної енцефалопатії. Імунні порушення характеризуються вірогідним збільшенням проліферативної реакції T- і B-лімфоцитів і підвищенням активності аутоі-

мунних реакцій та вмісту апоптотичних нейтрофілів у самців, а також зниженням проліферативної реакції В-лімфоцитів і посиленням сенсibiliзації нейтрофілів до ЗБМ у самок. Зміни імунорегуляторних реакцій у потомків опромінених тварин мають компенсаторно-присосовний характер і спрямовані на стабілізацію гомеостатичних реакцій імуногенезу. Їх декомпенсація створює ризик розвитку лімфопроліферативної та аутоімунної патології.

Експериментальні дослідження функціонального стану нервової системи піддослідних тварин встановили суттєві зміни його у вигляді розладів адаптативної поведінки, формування нароби та збереження умовних гальмівних рефлексів і зростання рівня судомної готовності. Ступінь цих порушень залежить від дози опромінення, має індивідуальний статевий характер та типові особливості. Емоційні реакції виникають у віддалений період, більше виражений і можуть бути класифіковані як «емоційне розгальмування». У тварин з початковим низьким рівнем локомоторної активності тривалий радіаційний вплив викликає подальше її зниження і набуває характеру «замісної емоційної розгальмованості». Встановлено залежність зміни емоційної активності опромінених тварин від терміну опромінення. Крім того, доведено, що виявлені відмінності структури розладів емоційної поведінки у опромінених щурів залежать від статі тварин і посилюються при подовженні терміну опромінення. У потомків опромінених тварин виявлено посилення типологічних ознак, що мають статеві особливості. Порушення адаптативної поведінки успадковуються потомками опромінених тварин, мають характерні типологічні та статеві особливості і проявляються у розладі балансу

рухової, емоційної і дослідницької активності. Прояви судомної готовності у потомків опромінених тварин мають типологічні та статеві відмінності і корелюють з порушеннями гальмівних механізмів.

Таким чином, нашими комплексними дослідженнями виявлено вірогідні структурно-функціональні зміни гіпоталамічних та стовбурових відділів головного мозку, а також поведінкового стану піддослідних тварин, які тривалий час зазнавали внутрішнього впливу малих доз іонізуючого опромінення. Отримані результати свідчать про співіснування руйнівних та пристосовно-репаративних процесів у головному мозку, як у опромінених тварин, так і в їхніх потомків.

Експериментальні дослідження дозволили чітко окреслити ті структурно-функціональні зміни та розлади ЦНС, які дають змогу зрозуміти патогенетичні основи післярадіаційної енцефалопатії, що розвивається у осіб, потерпілих внаслідок Чорнобильської катастрофи.

Research of long influence of small dozes of an irradiation on CNS experimental of animals

Zozulia J.A., Shamaev M.I., Vasilyeva I.G., Lysiany N.I., Malysheva T.A., Sutkovoi K.A., Cherchenko A.P.

The results of investigation of consequences of long influence of small dozes of an irradiation on CNS of experimental animals are submitted. The structurally-functional changes are described which are observed mainly in brainstem. The found out changes have age and sexual features, and also are observed at progeny of the irradiated animals. The received results allow to understand the pathogenesis of postirradiation encephalopathy, which develops at person of the suffered from Chernobul accident.

## Аутоиммунные гуморальные реакции к нейроспецифическим белкам у крыс, облученных $^{137}\text{Cs}$ , на фоне приема растительных пищевых добавок

Любич Л.Д.

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

Целью данного исследования являлось изучение воздействия внутреннего облучения  $^{137}\text{Cs}$  на гуморальные аутоиммунные реакции к нейроспецифическим белкам (НСБ) у крыс на фоне приема растительных пищевых добавок. Эксперимент провели на беспородных белых кры-

сах, получавших с кормом  $^{137}\text{Cs}$  (активность 600 Бк в сутки) и пищевые добавки растительного происхождения (эламин и тыква) в течение 1 мес.

В сыворотке крови животных изучали содержание аутоантител к НСБ: ОБМ, S-100, NSE

и общему крысиному мозговому антигену (КрМАГ) методом твердофазного ИФА.

При внутреннем облучении  $^{137}\text{Cs}$  в течение 1 мес у крыс обнаружили достоверное повышение уровней аутоантител к ОБМ —  $(19,12 \pm 0,60)$  у.е. при контроле  $(16,79 \pm 0,71)$  у.е. и к общему КрМАГ —  $(17,33 \pm 0,42)$  у.е. при контроле  $(15,17 \pm 0,58)$  у.е., что свидетельствует о развитии аутоиммунного процесса к структурам ЦНС под воздействием облучения (Лисянский Н.И., Любич Л.Д., 1997; Любич Л.Д., 1996, 1998).

У животных на фоне облучения получавших эламин, установили достоверное снижение уровней аутоантител к ОБМ —  $(17,13 \pm 0,33)$  у.е. и к общему КрМАГ —  $(10,68 \pm 0,85)$  у.е. по сравнению с таковым: у облученных животных, не получавших эламин.

При добавлении тыквы в пищевой рацион крыс на фоне облучения достоверных изменений указанных показателей мв не обнаружили, а уровень аутоантител к белку S-100 достоверно повышался —  $(10,40 \pm 1,89)$  у.е. при контроле —  $(5,82 \pm 0,41)$  у.е. По-видимому, это объясняется тем, что у животных, получавших эламин и тыкву, установлено более значимое накопление  $^{137}\text{Cs}$  —  $(4321 \pm 578)$  Бк, чем у животных, получавших только  $^{137}\text{Cs}$  —  $(2495 \pm 253)$  Бк, что, может быть, связано с увеличением массы тела животных на фоне приема пищевых добавок. Возможно, применение пищевых добавок способствует интенсификации метаболических процессов в организме экспериментальных животных, что увеличивает их массу тела, темп роста и накопление ради-

активного  $^{137}\text{Cs}$ . Тем не менее, применение эламина, по нашим данным, снижало у облученных животных уровень аутоантител к НСБ, которые являются отражением деструктивных процессов в ЦНС под воздействием облучения.

Таким образом, применение эламина в виде пищевой добавки способствует снижению интенсивности аутоиммунного ответа к нейроантигенам, что, по-видимому, отражает защитное антиоксидантное действие этого препарата при воздействии облучения.

#### Autoimmune humoral responses to neurospecific proteins in rats after 1-month $^{137}\text{Cs}$ intake and vegetable additions feeding

*Liubich L.K.*

The experiment was modelled by feeding the animals with 600 Bk of  $^{137}\text{Cs}$  and vegetable food additions (elamin and pumpkin) daily during 1 month. The serum content of autoantibodies to neurospecific proteins (NSP): myelin basic protein (MBP), glial marker S-100, neuronspecific enolase (NSE) and whole rat brain antigen (RBA) was studied using the ELISA method.

After 1-month  $^{137}\text{Cs}$  intake the rat's blood serum contained statistically significant increased levels of antibodies to MBP and RBA comparing with the intact animals, this evidencing the development of autoimmune responses to CNS structures under the radiation action.

The blood serum from rats, fed with  $^{137}\text{Cs}$  and elamin, contained statistically significant decreased levels of antibodies to MBP and RBA comparing with the irradiated animals, fed only with  $^{137}\text{Cs}$ .

The rats, fed with  $^{137}\text{Cs}$  and pumpkin, didn't reveal the changes in antibody content, except increased antibody level to S-100.

Thus, use of elamin as a food addition contribute to the attenuation of autoimmune responses to neuroantigens, this reflecting the protective antioxidative action of elamin in irradiated animals.

## Вивчення впливу малих доз радіації на клітини мозку щурів в умовах культивування

Семенова В.М., Верхоглядова Т.П., Стайно Л.П., Булавка А.В., Васлович В.В.

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

У проблемі ураженості мозку малими дозами радіації залишаються невивченими аспекти, що стосуються ступеня радіочутливості нейронів та гліоцитів, первинності або вторинності їх ушкодження, здатності цих клітин поглинати радіонукліди та ін. З'ясуванню цих питань значною мірою можуть сприяти цілеспрямовані експерименти з моделюванням прямого впливу малих доз радіації на клітини нервової ткани-

ни в умовах культивування. В дисоційованих та первинних культурах досліджено чутливість клітин ембріональної нервової тканини (ЕНТ) та мозку новонароджених щурів до впливу малих доз хлористого  $^{137}\text{Cs}$  (1,4 мкМ у 2 мл живильного середовища), який вводився в культури на 24—48—72 год. Після закінчення дослідів частину культур фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну і забарвлювали гематок-

силіном Караччі і тіоніном, за Нісслем. У гістологічних препаратах культур оцінювали морфологічні ознаки токсичності: порушення структури зони росту, ступінь uszkodження ядра та цитоплазми клітин, а також цитометричні показники, визначені у напівавтоматичному режимі на аналізаторі зображення "IBAS-2000" (фірми "KкNTRkN" Німеччина) за спеціально розробленою програмою. Частину культур відмивали від ізотопу і повертали у живильне середовище без вмісту радіонукліда для подальшого спостереження протяжі 4—5 діб. Прижиттєву оцінку росту культур проводили в інвертованому мікроскопі "Біолам-3, ЛОМО".

Встановлено, що присутність радіонукліда у живильному середовищі культур обох типів нервової тканини викликає значні морфологічні ознаки uszkodження нейронів і гліоцитів. Цей ефект зростає у часі. Так, після 24-годинного впливу радіонукліда на культури дистрофічні та некробіотичні зміни поширюються на 15—20% клітин зони росту. Збільшення експозиції культур з ізотопом до 48 та 72 год зумовлює uszkodження більшості нейронів та гліоцитів. Морфологічно це проявляється грубими деструктивними змінами у вигляді каріопікнозу та гідропічної трансформації цитоплазми нейронів та гліоцитів з подальшою деструкцією більшості з них.

Відносну резистентність до ізотопу виявляють найбільш диференційовані форми астроцитів, які візуально зберігають характерну структуру ядра та цитоплазми з відростками.

Встановлено також, що після відмивання культур від ізотопу і повернення у звичайне живильне середовище спостерігається часткове поновлення зони росту культур за рахунок проліферації гліального компонента. Незважа-

ючи на це, цитометричні показники клітин залишаються зміненими порівняно з контрольними в аналогічні строки культивування. З боку клітин ЕНТ ці зміни мають односпрямований характер, тоді як серед культивованих клітин мозку від новонароджених щурів спостерігається більша варіабельність цитометричних відхилень від контрольних показників. Напевно, це є наслідком більшої реактивності клітин мозку щурів у постнатальний період.

Таким чином, результати проведених досліджень з використанням методу культивування підтверджують дані про чутливість клітин нервової тканини різного віку до впливу малої дози хлористого  $^{137}\text{Cs}$ . Разом з тим виявлено можливість відновлення проліферації клітин культивованої нервової тканини після видалення ізотопу із живильного середовища. Це свідчить про те, що індуковані малою дозою радіонукліда структурні зміни частини клітин на ранніх етапах можуть бути оборотними при створенні оптимальних умов для нормального метаболізму завдяки реалізації репаративно-компенсаторних процесів.

#### Study of influence small dose irradiation on nerve tissue culture of rats brain

*Semenova V.M., Verchogliadova T.P., Staino L.P., Bulavka A.V., Vaslovitsh V.V.*

Susceptibility of neurons and glial cells to influence of radionuclear  $^{137}\text{Cs}$  chlorid in culture of embryonic and newborn brain tissue was estimated. In case of adding radionuclear  $^{137}\text{Cs}$  chlorid in cultural medium (1,4 mkm/ml) we have observed more pronounced cariotic and cytoplasmatic destructive changes in neurons and astrocytes. This process was more marked in 48-72 hours after adding radionuclear  $^{137}\text{Cs}$  chlorid. A fibrose astrocytes were more resistant to small irradiation dose. On the 5<sup>th</sup> day after removal of radionuclid from culture medium we have seen the same restoring of cellular elements and proliferation of glial tissue component.

## Вплив малих доз радіації на регенерацію периферичних нервів

Цимбалюк В.І., Лузан Б.М.

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

З огляду на здатність нервової тканини до кумуляції ефектів променевого uszkodження та на особливості перебігу метаболічних процесів при надходженні радіонуклідів нами вивчалися зміни репаративного гістогенезу uszkodжених периферичних нервів в умовах хронічного впливу малих доз радіації при внутрішньому опроміненні. З цією метою лабораторних тварин протягом 3 міс вигодовували їжею, що містить

радіоактивні цезій і стронцій у сумарній дозі 50 мзв, а потім під перитонеальним наркозом виконували перетин сідничного нерва у верхній третині стегна з одного боку і відразу ж зшивали його кінці ниткою (№10) при використанні операційного мікроскопа. Контроль за відновленням функції нерва здійснювався електрофізіологічним методом через 2 і 8 тиж після операції за допомогою комп'ютерного аналізатора

біопотенціалів Після цього тварин забивали і проводили гістологічне дослідження. При електронейроміографії показники потенціалу дії (ПД) і М-відповіді порівнювалися на прооперованій і інтактній кінцівках.

У результаті експерименту було встановлено, що порівняно з контрольною групою у тварин, які зазнали хронічного внутрішнього опромінення, спостерігається уповільнення швидкості проведення імпульсу по нервових волокнах, яке виявляється в збільшенні латентного періоду ПД (ЛП ПД) і М-відповіді, а також у зменшенні амплітуди ПД і М-відповіді. Так, у контрольній групі через 2 тиж після операції затримка ЛП ПД складала 47,2% , затримка ЛП М-відповіді — 65,3%, зниження амплітуди ПД — 56,7%, зниження амплітуди М-відповіді — 84,9%. В опроміненіх тварин ці показники становили відповідно 56,3%, 73,1%, 62,1%, 93,0%. Через 8 тиж у контрольній групі зазначені параметри дорівнювали 12,0%, 13,3%, 29,1%, 53,8% відповідно, а в опроміненій групі — 18,1%, 20,2%, 39,4%, 69,2%.

При морфологічному дослідженні препаратів периферичних нервів, пофарбованих азур-еозином, за Ван-Гізоому і імпрегнаційних сріблом, у тварин, що зазнали хронічного радіаційного впливу в малих дозах, порівняно з контрольними, в місці надрізу через 2 тиж після операції виявлено повне порушення структури нерва, окремі дрібні фрагменти нервових волокон, крововиливи, різку нерівномірність дозрівання сполучної тканини і диференціювання її елементів. Нервові волокна в ділянці регенераційної невроми у дослідних тварин були розташовані менш упорядковано, щільність їхнього розташування була нижчою, а хід волокон змінений навіть на значному віддаленні від лінії шва. Привертало на себе увагу різна товщина волокон, їх колбоподібне здуття. Спіралі Перрончито були атипової форми, занадто “закрученими”, частина з них знаходилися у стані фрагментації. У судинах епіневрію виявлялись явища стазу і місцями периваскулярний крововилив.

Порушення структури нерва у піддослідних тварин було значнішим, ніж у тих, що не зазнали впливу  $^{90}\text{Sr}$  і  $^{137}\text{Cs}$ , навіть через 8 тиж після операції сполучнотканинний прошарок у ділянці регенераційної невроми був помітно ширшим,

ніж у контрольній групі, а колагенові волокна щільнішими.

Отримані нами дані свідчать про значне порушення посттравматичної регенерації периферичних нервів в умовах хронічного надходження в організм радіоактивних ізотопів у малих дозах.

Стосовно питань патогенезу змін у периферичних нервах при хронічному впливі малих доз радіації найімовірнішими нам здаються такі механізми:

— при хронічному впливі (особливо радіонуклідів) відбуваються значні порушення в імунній системі з розвитком імунодефіциту, а також аутоімунних реакцій на мієлін, особливо у разі порушення цілісності нерва, виникають склеротичні і апластичні процеси, знижується проліферативний потенціал;

— іонізуюче опромінення пригнічує синтез нуклеїнових кислот і знижує білоксинтезуючу функцію, що, природно, веде до уповільнення репаративного гістогенезу нервів;

— у порушенні процесів регенерації нервових волокон можуть брати участь нелетальні невідновні ушкодження (хромосомні аберації, генні мутації), якщо вони призводять до розладу обміну речовин в нервових клітинах;

— у структурних змінах периферичного нервового стовбура відіграють свою роль і не-нейрональні елементи (сполучна тканина, судини, шванівські клітини), які є радіочутливими.

#### Influence of small doses of radiation on peripheral nerves regeneration

*Tsimbaljuk V.I., Luzan B.M.*

The work based on scientific data presents in details the problem of ionizing radiation impact on peripheral nerves. It points on the one hand to sufficiently high radioresistance of peripheral nervous system and on the other hand to resulting appearance of nonspecific morphological and functional changes in peripheral nerves even under low doses radiation.

The authors according to their own observation point to considerable violation of regeneration process in injured peripheral nerves under chronic internal irradiation in low doses. This violation reveals itself in reducing speed of nervous fibres germination and their myelination, in the disturbance of blood microcirculation in injured zone and in strengthening reaction of surrounding connective tissue along with slowing down differentiation of its elements. This data proved correct with the electrophysiological and morphological research methods used.

The work also describes the main pathogenetic mechanism of morphofunctional changes in peripheral nervous system that appears under ionizing radiation impact.

## Изучение иммунного статуса животных, облученных $Cs^{137}$ на фоне приема растительных пищевых добавок

Гнедкова И.А.

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

В настоящее время разрабатываются различные пищевые добавки с целью возможного очищения организма человека от различных радионуклидов. В связи с этим в эксперименте мы изучали возможность использования пищевых добавок —тыквы и эламина на накопление  $Cs^{137}$  у крыс.

Комплексными иммунологическими исследованиями установили, что после вскармливания  $Cs^{137}$  в течение 1 мес. у экспериментальных животных отмечали изменения в функциональной активности лимфоцитов. Установили достоверное увеличение показателя спонтанной пролиферативной активности лимфоцитов ( $13,5 \pm 1,9\%$ , по сравнению с контролем ( $5,5 \pm 0,5\%$ ) и достоверное снижение супрессорной активности моноцитов-макрофагов — коэффициент супрессии составлял  $1,02 \pm 0,1$  по сравнению контролем ( $2,1 \pm 0,5$ ). Повышение спонтанной пролиферативной активности лимфоцитов, при снижении супрессорной активности моноцитов-макрофагов в определенной степени может отражать риск развития лимфопролиферативных заболеваний. При использовании пищевых добавок установили большее накопление  $Cs^{137}$  (по значению общей радиоактивности) у животных, получавших эламин и тыкву ( $4321,25 \pm 578$ ) бк, по сравнению с таковыми, получавшими только  $Cs^{137}$  ( $2495 \pm 252,8$ ) бк. Возможно, это связано с увеличением массы животных на фоне приема пищевых добавок. При приеме эламина достоверно снижается показатель эффекторной активности нейтрофилов  $23,7 \pm 4,3\%$ , по сравнению с таковым ( $62,3 \pm 11,7\%$ ) — в контроле; увеличивается спонтанный и индуцированный митогеном ФГА пролиферативный ответ лимфоцитов при достоверном снижении супрессорной активности моноцитов- макрофагов.

При добавлении тыквы в пищевой рацион экспериментальных животных отмечали увеличение спонтанной пролиферативной активности лимфоцитов и снижение супрессорной

активности моноцитов- макрофагов, но в меньшей степени, чем после приема эламина : коэффициенты супрессии —  $1,08 \pm 0,1$  и  $0,88 \pm 0,1$  соответственно

На основании проведения комплексных иммунологических исследований можно сделать предварительное заключение о том, что применение пищевых добавок, по-видимому, способствует интенсификации метаболических процессов в организме экспериментальных животных, что увеличивает их массу, темп роста и накопление радиоактивного  $Cs^{137}$  по сравнению с контролем. Применение эламина достоверно снижало адгезивную активность нейтрофилов по сравнению с контролем. Прием эламина также усугублял снижение супрессорной активности моноцитов-макрофагов, вызванное приемом радиоактивного  $Cs^{137}$ , тогда как применение тыквы не влияло на показатели эффекторной активности нейтрофилов и не изменяло сниженную супрессорную активность моноцитов-макрофагов.

Применение пищевых добавок у экспериментальных животных, получавших  $Cs^{137}$  в течение 1мес. не предотвращает изменений функциональной активности иммунокомпетентных клеток. Эти данные предполагают определенную осторожность к применению рекомендуемых пищевых добавок у лиц, проживающих на загрязненных территориях.

The changes in immune status of rats, which were irradiated with  $Cs^{137}$  in combination with taking a food addition

Gnedkova I.A.

The complex immune investigations determined that food addition from elamine and pumpkin promotes the bigger  $Cs^{137}$  accumulation because they intensify the metabolic processes. The administration of food additions does not prevent the changes in functional activity of immune cells. Our results show, that taking the food additions by patients, which lives in pollutional territories must be very careful.

## Особенности иммунных нарушений у крыс различного пола при хроническом внутреннем облучении $Cs^{137}$

Гнедкова И.А.

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

Изучение последствий радиационного воздействия на организм человека обосновало представление о развитии различных дисрегуляторных нарушений, особенно в нейроэндокринных взаимодействиях. Существенное значение для поддержания адекватных нейроэндокринно-иммунных взаимоотношений имеет состояние гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. К настоящему времени также накоплены многочисленные факты о влиянии различных половых гормонов (пролактина, андрогенов) на функциональное состояние клеток иммунной системы.

В связи с этим актуальным являлось проведение комплексных исследований изменения иммунологических показателей у экспериментальных животных, подвергнутых внутреннему облучению  $Cs^{137}$ , в зависимости от пола.

Проведенными экспериментальными исследованиями установили некоторые особенности иммунного ответа у самок и самцов до облучения, заключавшиеся в том, что у самок были повышены иммунологические показатели, отражавшие активность аутоиммунных реакций, по отношению к соответствующим показателям у самцов. У самок выявили достоверно более высокие значения сенсibilизации нейтрофилов к альбумину до облучения по сравнению с соответствующим показателем у самцов ( $30,5 \pm 2,5\%$  и  $18,0 \pm 2,4\%$  соответственно). После облучения  $Cs^{137}$  сенсibilизация нейтрофилов к альбумину у самок не увеличивалась, тогда как у самцов она достоверно повышалась. Однако показатель сенсibilизации нейтрофилов к ОБМ у самок достоверно повышался после облучения, а у самцов он не изменялся. При изучении распределения рецепторов к лектинам было отмечено увеличение содержания К-галактозосодержащего рецептора  $PNA^+$  на нейтрофилах, что косвенно отражает содержание

нейтрофилов, вступающих в апоптоз. У самцов содержание  $PNA^+$  нейтрофилов до облучения составило 6%, а после облучения оно увеличивалось, примерно, в 3 раза, тогда как повышенное содержание  $PNA^+$  нейтрофилов у самок после облучения не увеличивалось.

У самцов и самок отмечали также тенденцию к увеличению пролиферативного ответа Т лимфоцитов после внутреннего облучения. У самок после внутреннего облучения снижались супрессорная активность моноцитов-макрофагов и достоверно — пролиферативный ответ В лимфоцитов, тогда как у самцов увеличивался пролиферативный ответ В лимфоцитов на декстран. По-видимому, выявленные особенности изменений функциональной активности лимфоцитов у самок и самцов до и после внутреннего облучения  $Cs^{137}$  могут быть связаны с особенностями нейроэндокринной регуляции иммуногенеза. Направленность радиационного воздействия на иммунокомпетентные клетки во многом зависит от исходно состояния лимфоцитов.

Таким образом, снижение супрессорной активности лимфоцитов у самок может обуславливать риск развития аутоиммунной патологии, а у самцов увеличение содержания “апоптотических” нейтрофилов может определять риск снижения противомикробного иммунитета.

The peculiarities of immune dysfunction in rats with different sex under the chronic internal irradiation with  $Cs^{137}$

Gnedkova I.A.

The complex immune investigations determined the depression of lymphocyte's suppressors activity, which can call forth risk of development the autoimmune pathology. The increased number of  $PNA^+$ (apoptotic) neutrophils was found in males, this leads to the risk of antiinfection immunity's depression.



## Морфологічні особливості нервової тканини при дефектах невральної трубки у дітей

Орлов Ю.О., Борисова І.О., Шмельова А.А.

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

З 1981р. до 2001 р. нами прооперовано 1198 дітей з вродженими вадами невральної трубки (з мозковими гризми — 464, спинномозковими — 134). В усіх випадках видалений під час операції матеріал був досліджений гістологічно. Після 1986 р. при гістологічному дослідженні вмісту гризового мішка у 16 хворих виявлено атипові гліальні клітини з щільним розміщенням і нерівномірним розподілом клітинних тіл, які за усіма критеріями відповідали астроцитомам I—II ступеня анаплазії. Видалена тканина мала вигляд острівців у пухкому фіброзному шарі, що являв собою стінку гризового мішка, або у ділянках, прилеглих до цього шару.

Такі зміни нервової тканини спостерігались в 5 випадках мозкових гриз (енцефалоцеле), у 10 випадках спинномозкових гриз (менінгомієлорадикулоцеле) та в 1 випадку зареєстрованого ліпоменінгомієлоцеле. Частота цих спостережень після 1986 р. склала 1,7%. У рази наявності менінгоцеле та менінгорадикулоцеле подібних явищ не зафіксовано. На матеріалі 1981—1986 рр. (96 спостережень) жодного разу не виявлено структур, які б нагадували типові астроцитомы.

Подальше спостереження за хворими у період від 2 до 14 років не виявило ознак продов-

женого росту цих “пухлин”, що дає підстави для сумнівів про онкологічне походження згаданих змін нервової тканини. Найвірогідніші морфологічні зміни нервової тканини при дефектах невральної трубки є наслідком складних порушень її ембріогенезу, які за морфологічними характеристиками нагадують доброякісні гліальні пухлини, але їхня природа потребує подальшого поглибленого вивчення з використанням імуногістологічних, генетичних методів дослідження.

Morphological peculiarities of nervous tissue in defects of neural tube in pediatric population

*Orlov Yu.O., Borisova I.O., Shmeliyova A.A.*

1198 children with congenital abnormalities of neural tube development (cerebral hernias — 464, spinal hernias — 134) were operated since 1981 till 2001. Atypical glial cells were revealed in 16 patients since 1986 after histologic investigation of hernias that corresponded to astrocytomas of I—II grade according to all criteria.

Such changes were observed in 5 cases of cerebral hernias, in 10 cases of spinal hernias, and in 1 case — of lipomeningocele. According to data of 1981—1986 (96 observations) there were no structures that mimicked atypical astrocytomas.

According to the morphological characteristics complex disorders of embryogenesis of neural tissue that mimic benign glial tumors are the most credible explanations.

## Оригінальні статті

УДК 616.831:612.014.482:616—073.756.8

### Оцінка особливостей змін головного мозку у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС за даними сучасних нейровізуальних методів дослідження

Степаненко І.В.

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

**Ключові слова:** ліквідатори аварії на ЧАЕС, енцефалопатія, ультразвукова доплерографія, магнітно-резонансна томографія, однофотонна емісійна комп'ютерна томографія, доза опромінення, ранні лікувальні заходи

Непередбачено високий рівень захворюваності нервової системи у ліквідаторів наслідків аварії на ЧАЕС (ЛНА на ЧАЕС), що в останні роки вийшов на перше місце серед віддалених медичних наслідків аварії [1, 2, 7], обумовив необхідність вивчення характеру і механізмів ураження головного мозку у потерпілих як однієї з найактуальніших проблем сьогодення. Особливо це стосується тих хворих, які не перенесли гострої променевої хвороби (ГПХ), тобто отримали порівняно невелику дозу опромінення. Такий висновок про дозу опромінення у даному разі може бути пов'язаний з відсутністю специфічності радіаційного впливу і методологічною складністю доведення в клініці його можливості [8], через що факт радіаційної патології у таких хворих просто заперечується [5, 9, 12, 13]. Разом з цим, уточнення уявлення про патофізіологічну сутність і механізми розвитку уражень головного мозку у ЛНА на ЧАЕС, поряд з визначенням функціонального перфузійного резерву цереброваскулярного русла має велике значення не тільки для прогнозування перебігу захворювання, але й для вибору адекватних методів лікування і профілактики розвитку тяжких форм енцефалопатії [3, 10].

Відомо, що магнітно-резонансна томографія (МРТ) на сьогодні є найінформативнішим методом у діагностиці структурних змін мозкової тканини. Однак оцінка лише структурно-анатомічних змін мозкової тканини є обмеженою і часто недостатньою, тому що не дозволяє визначити сутність кровопостачання (перфузії) мозкової тканини [15, 16, 17]. Характеристика тяжкості ураження, ступеня його необоротності дуже важлива, оскільки суттєва частка нервової тканини у вогнищі ішемії залишається не-

ушкодженою за рахунок існування так званої зони “ішемічної напівтіні”, або “убогої перфузії” (“poor perfusion”) [14], навколо ділянки інфаркту мозку. Як правило, такі утворення виявляються тільки при застосуванні перфузійної однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ), і вони значно більші за розміром порівняно з вогнищами ішемії, що візуалізуються на МР-томограмах. Використання для діагностики характеру і ступеня ураження головного мозку ОФЕКТ дає змогу оцінити ступінь зниження функціональної активності мозку при дисциркуляторних порушеннях. Крім того, в радіонуклідній діагностиці уражень головного мозку за допомогою ОФЕКТ, на відміну від МРТ, існують методи розрахунку обсягу ураженої тканини головного мозку, що ґрунтуються на виявленні ступеня накопичення радіофармпрепарату (РФП), який тим менший, чим більша частка некротизованої тканини в загальному обсязі тканини в цьому регіоні [11].

Використання ультразвукової доплерографії судин головного мозку (УЗДГ) дозволяє вивчити транспортну фазу кровопостачання мозку, діагностувати недостатність мозкового кровозабезпечення на ранніх стадіях, оцінити стан церебральної гемодинаміки взагалі та в кожному басейні зокрема (каротидному, вертебро-базиллярному). Цим методом можна виявити морфологічні зміни екстра- та інтракраніальних артерій (стенози, оклюзії, деформації, аномалії розвитку), недостатність колатералей, еластико-тонічні властивості судинної стінки, порушення церебральної та кардіальної гемодинаміки і зниження функцій механізмів ауторегуляції судин, ангіоспазм, порушення венозного відтоку і т.ін. [4, 6].

Таким чином, кожен з цих методів досліджує окрему ланку загального процесу мозкового кровопостачання, що дозволяє всебічно оцінити його порушення і характер ураження мозку.

**Мета дослідження:** вивчення інформативності сучасних нейровізуальних методів дослідження (МРТ, ОФЕКТ, УЗДГ) в оцінці особливостей змін головного мозку у ЛНА на ЧАЕС і можливостей профілактики розвитку тяжких форм енцефалопатії (ЕП).

**Матеріал і методи дослідження.** Комплексно обстежено 40 хворих — ЛНА на ЧАЕС (2 жінки, 38 чоловіків) віком від 33 до 61 року (середній вік — 47,3). Усі обстежені працювали в зоні ЧАЕС у 1986 р. З них у квітні—травні 1986 р. у цій зоні працювали 19 хворих, з квітня і на протязі 1986 р. — 15 хворих, з серпня 1986 р. — 6 хворих. Частина обстежених (13) продовжила роботу після 1986 р. Доза опромінення, за документальними даними, склала: у 7 хворих — до 250 мЗв, у 13 — 260-500 мЗв, у 2 — 510—1000 мЗв і у 2 — понад 1,5 Зв, але діагнозу ГПХ їм виставлено не було. У 16 хворих доза опромінення офіційно встановлена не була, проте, оскільки ці хворі працювали переважно в квітні—червні 1986 р. біля ЧАЕС, їх також включили до групи обстеження як тих, що потенційно могли одержати значну дозу опромінення.

У всіх обстежених виявлялись клінічні ознаки енцефалопатії (ЕП) різного ступеня тяжкості: I ступеня — у 12,5%; II ступеня — у 60% і III ступеня — у 27,5%. У кожного хворого застосовувались усі методи дослідження. Отримані результати оцінювались залежно від тяжкості ЕП, дози опромінення, часу роботи в зоні і проведеного в ранній період лікування.

**Результати обстеження та їх обговорення.** Аналіз впливу різних факторів на перебіг ЕП у хворих дозволив встановити, що найтяжчі форми хвороби (III ступеня) спостерігались у пацієнтів, в яких офіційно дозу опромінення встановлено не було (37,5%); у тих, які працювали в зоні ЧАЕС не тільки в квітні—травні, але і в інші місяці 1986 р. (50%) та які в ранній період після роботи в зоні не отримували лікування (41,7%), а також у хворих віком від 46 до 55 років (35,7% і 41,7%). У тих хто зазнав опромінення у дозі до 1 Зв і більше 1,5 Зв, хто отримував лікування в ранній період, а також у хворих віком до 40 років III ступінь ЕП не виявлявся. Крім того, було встановлено, що тяжчі форми ЕП розвивались у будівельників, водіїв, працівників могильника і ліквідаторів, що працювали за вахтовим методом, ніж у тих, чия робота була пов'язана з відрядженнями.

Тобто в прогредієнтності перебігу ЕП у віддалені терміни особливе значення мали час, місце і тривалість роботи в зоні, характер опромінення (особливо комбіноване, якого зазнали ліквідатори, що працювали з квітня і на протязі 1986 р.), проведення лікувальних заходів в ранній період.

При УЗГД-дослідженні у 94,7% хворих виявлено суттєві зміни доплерограм (ДГ). Так, зміни гіпертонічного типу виявлялись у 86,8% хворих; атеросклеротичного — у 44,7%; венозна дисциркуляція — у 89,5%, причому у 52,6% хворих вона була значно виражена. Периферичний судинний опір (ПСО) був суттєво підвищений у 63,2% хворих, що свідчило про спазм артерій середнього і малого калібру, про порушення еластико-тонічних властивостей судинної стінки і сприяло підтримці венозній дисциркуляції. Разом з цим, індекс пульсації (РІ) в ВББ був знижений у 44,7% хворих, що вказувало на зниження тону магістральних артерій і, загалом, на порушення регуляції судинного тону з боку вегетативних вазомоторних центрів.

Привертало увагу значне зниження лінійної швидкості кровотоку (ЛШК) в ВББ у 44,7% хворих, тоді як в каротидному (КБ) — лише у 18,4%. У 42,1% обстежених у ВББ і у 5,3% хворих в КБ виявлялась асиметрія ЛШК, що свідчило про наявність у них спазму або стенозу однієї з артерій і, відповідно, про структурні зміни судинної стінки. Коефіцієнт асиметрії відповідав 12—50% з переважанням змін зліва, де зниження ЛШК діагностувалось у 3 рази частіше, ніж справа. В КБ виявлявся сегментарний стеноз (до 50 і 70% — у 2 хворих), а також ангіоспазм судин (у окремих хворих).

Таким чином, у обстежених виявлялось значне зниження кровотоку в судинах ВББ (у більшості хворих) та ознаки органічного ураження судин головного мозку гіпертонічного і атеросклеротичного типів з асиметрією кровотоку і зі значним зниженням тону магістральних артерій у одних хворих та підвищенням тону судин середнього і малого діаметра у інших, що проявлялось суттєвою венозною дисциркуляцією і порушенням регуляції судинного тону.

Було встановлено, що при збільшенні тяжкості ЕП зростала частота змін ДГ гіпертонічного типу; збільшувалися частота і вираженість змін атеросклеротичного типу; знижувались показники ЛШК більшою мірою в ВББ, але також і в КБ; параметри венозної дисциркуляції; величини РІ поряд зі зменшенням частоти підвищених значення показників ПСО, що вказувало на зменшення вегетативних впливів з

боку гіпоталамічних відділів головного мозку на стан судинного тонусу. Незалежно від тяжкості ЕП спостерігалась асиметрія ЛШК в ВББ, тобто простежувалась відносна незалежність вираженості неврологічної симптоматики від ступеня органічних змін судин головного мозку, особливо вертебро-базиллярного басейну.

Встановлено, що при збільшенні дози опромінення зростають показники змін ДГ гіпертонічного типу; ЛШК в КБ; посилюється венозна дисциркуляція; підвищується ПСО. Незалежність змін ДГ від дози опромінення і більшу їх вираженість у хворих з невизначеною дозою та в тих, що одержали дозу до 250 мЗв, встановлено стосовно змін ДГ атеросклеротичного типу; зниження ЛШК в ВББ; змін ДГ спазматично-стенотичного характеру і зниження значень РІ в ВББ.

Таким чином, суттєвої залежності змін основних показників ДГ від дози опромінення не виявлено. Простежувався дещо більший вплив дози опромінення на гемодинамічні показники, в той час як вираженість склеротичних змін і ознак структурних порушень судинної стінки при всіх дозах була однаковою.

Проте виявлено залежність змін ДГ від часу роботи в зоні опромінення і від отриманого в ранній період лікування. У хворих, які зазнали опромінення переважно за рахунок інкорпорованих радіонуклідів (ліквідатори, що працювали з серпня 1986 р.), ознаки морфологічних змін судинної стінки були виражені більшою мірою. Ці зміни особливо поглиблювались у тих хворих, які додатково зазнавали ще і зовнішнього опромінення (ліквідатори, що працювали з квітня і на протязі 1986 р.) — в них реєструвались і виражені склеротичні зміни і виснаження механізмів регуляції судинного тонусу. Всі ці порушення виявлялись і у тих, що зазнали переважно загального зовнішнього опромінення (працювали лише в квітні—травні 1986 р.), однак у меншій кількості хворих. У більшості з них реєструвалось значне зниження кровотоку в судинах ВББ. Проведення лікувальних заходів суттєво зменшувало ризик розвитку атеросклеротичних і грубих структурних змін судинної стінки, а також регуляторних порушень судинного тонусу, але не впливало на розвиток мікроциркуляторних порушень. Перебіг ЕП у хворих показав, що ця хвороба III ступеня серед ліквідаторів, які працювали в зоні у квітні—травні 1986 р., виявлялась в 10,5% випадків; серед тих, що працювали з квітня і на протязі 1986 р., — у 50% хворих, а серед тих, що лікувались, не виявлялась зовсім. Тобто аналіз отриманих даних дозволяє зробити висновки, що в прогресу-

ванні ЕП в обстеженій групі хворих порушення стану судин і гемодинамічні зрушення мали важливе, але не вирішальне значення, що підтверджувалось і відносною незалежністю судинних змін від дози зовнішнього опромінення.

При МРТ-дослідженні виявлено: ознаки атрофічного процесу головного мозку у вигляді розширення субарахноїдальних просторів, цистерн латеральних щілин (у 46,2%), а у частини хворих (у 23,1%) — і шлуночкової системи: передніх рогів і тіл бокових шлуночків; множинні розсіяні гіперінтенсивні вогнища на  $T_2$ -зважених зображеннях, переважно в межах білої речовини перивентрикулярних ділянок супратенторіальних відділів головного мозку без ознак мас-ефекту (у 69,2%); вогнищеві ураження головного мозку ішемічного характеру, які не завжди відповідали перенесеним в анамнезі ГПМК (17,9%). Встановлено залежність ступеня вираженості змін на МР-томограмах від тяжкості ЕП, що стосувалось більшою мірою атрофічних процесів з ознаками гідроцефалії і виражених вогнищевих порушень. Констатовано залежність деяких показників МР-томограм від дози зовнішнього опромінення — при збільшенні дози значно зростали вираженість і частота виявлення атрофічного процесу та дрібновогнищевих змін. Разом з цим, виражені вогнищеві порушення спостерігались частіше у хворих з невизначеною дозою опромінення і з дозою до 250 мЗв. В цій же групі були хворі з незміненими МР-томограмами.

Залежно від часу роботи в зоні (і, відповідно, особливостей опромінення) було встановлено, що у хворих, які працювали з квітня-травня і на протязі всього 1986 р., в 3 рази частіше реєструвались виражені структурні зміни мозкової тканини у вигляді атрофічного процесу з ознаками гідроцефалії і значних вогнищевих змін. У хворих, що працювали наприкінці 1986 р. (з серпня), грубих структурних порушень не було, спостерігались, лише атрофія і дрібновогнищеві зміни (помірні). Тобто додаткове внутрішнє опромінення на фоні вже отриманого зовнішнього значною мірою сприяло розвитку більш виражених структурних змін нервової тканини. Серед хворих, що зазнали переважно зовнішнього опромінення, також виявлялись грубі структурні порушення, але в незначній кількості випадків. Разом з цим, було встановлено, що проведення лікувальних заходів у ранній період, в 3—4 рази зменшувало ризик розвитку виражених структурних змін головного мозку і не впливало на вираженість дрібновогнищевих порушень. Отже, лікувальні заходи, проведені в ранній період

після опромінення, зменшують можливість розвитку тяжких форм захворювання, однак припинити його прогресування не спроможні, внаслідок чого прогресивно розвивається переважно дифузне ураження головного мозку — енцефалопатія, тяжкість якої чітко корелює з глибиною порушень, які візуалізуються на МР-томограмах, і не співпадає з динамікою показників УЗДГ. Це опосередковано може свідчити про те, що судинні зміни є важливою, але не єдиною виникнення структурних змін мозкової тканини і, можливо, не вирішальною.

Обстеження за методом ОФЕКТ виявило зміни перфузії у 94,9% хворих, з них дифузні — у 25,6% і вогнищеві — у 69,2% хворих. Серед останніх виділялись також дифузно-вогнищеві (18%), багатогогнищеві (двобічні) — (28,2%) і однобічні вогнищеві порушення перфузії (23,1%). Локалізувались вони переважно в зонах, які постачаються кров'ю з КБ (у лобовій, лобово-скроневій і тім'яній ділянках). Найчастіше (у 73%) гіперперфузія спостерігалась у проекції білої речовини і, переважно, зліва (у 82,4% хворих з однобічним вогнищевим або дифузно-вогнищевим зниженням перфузії), що збігалось з результатами УЗДГ- і МРТ-досліджень.

При зростанні тяжкості ЕП суттєво зростали вираженість дифузних, а також частота і вираженість багатогогнищевих порушень (у 54,5% хворих). Однобічні вогнищеві зміни виявлялись переважно при ЕП II ступеня. ВУ разі збільшення дози опромінення збільшувались частота і вираженість дифузно-вогнищевих і однобічних вогнищевих змін. Дифузні порушення виявлялись частіше у хворих, що одержали дозу опромінення невизначен (31,3%) або дозу до 250 мЗв (57,1%). Вираженість багатогогнищевих змін зростала при зростанні дози опромінення, але дещо частіше виявлялась у хворих з невизначеною дозою (37,5%).

У хворих, які працювали лише в квітні—травні 1986 р., виявлялись переважно дифузно-вогнищеві порушення перфузії (38,9%), але також дифузні і вогнищеві (22%). У тих, хто працював з квітня—травня і на протязі 1986 р., зміни мозкової перфузії були інакші — більше виражені багатогогнищеві (53,3%) і дифузні (33,3%), а у ліквідаторів кінця 1986 р. переважали помірні однобічні вогнищеві порушення (66,7%). Проведення лікувальних заходів суттєво знижувало вираженість і можливість розвитку багатогогнищевих змін перфузії і дещо меншою мірою — дифузних, але не впливало на розвиток однобічних вогнищевих і дифузно-вогнищевих порушень. Тобто лікувальні заходи зменшували ризик розвитку виражених змін мозкової перфузії і розвиток тяжких форм ЕП, проте не запобігали їх прогресуванню.

Аналіз комплексного обстеження групи хворих дозволив встановити деяке співпадання даних ОФЕКТ з результатами МРТ-дослідження: у хворих, які лікувались, частіше виявлялись атрофічні і дрібновогнищеві зміни і рідше — виражені вогнищеві, що узгоджувалось з більшою частотою виявлення дифузних і дифузно-вогнищевих змін і меншою — багатогогнищевих. В той же час частота і вираженість вогнищевих порушень, виявлених при дослідженні за методом ОФЕКТ, були більшими, ніж при застосуванні МРТ, враховуючи також обстеження хворих зі значним зниженням перфузії ішемічного характеру і крос-церебелярним дішизом. Інакше кажучи інформативність ОФЕКТ в плані виявлення вогнищевих змін перфузії була вищою за інформативність МРТ. У той же час порівняння результатів дослідження за методом ОФЕКТ і МРТ з даними УЗДГ показало, що дифузне і дифузно-вогнищеве зниження перфузії, а також атрофічні і дрібновогнищеві зміни на МР-томограмах корелювали з суттєвим зниженням ЛШК у ВББ і в КБ у хворих з тяжкими формами ЕП. Ступінь вираженості одиничних вогнищевих змін на ОФЕКТ-томограмах не співпадав з ступенем вираженості оклюзійно-стенотичних змін, що дало підставу припустити відносну незалежність виникнення вогнищевих порушень перфузії від характеру змін кровотоку і стану судинної стінки.

Таким чином, проведені дослідження показали високу інформативність використаних нейровізуальних методів обстеження — УЗДГ, МРТ і ОФЕКТ (94,7%, 94,9% і 94,9% відповідно). Кожен з цих методів дозволив виявити окремі ланки, що складають патофізіологічну основу ЕП — транспортну фазу кровообігу, структурно-анатомічні зміни мозкової тканини, стан тканинного кровотоку (перфузії). Це підвищило діагностичну інформативність комплексного обстеження в оцінці характеру змін головного мозку в обстеженій групі хворих до 100%. Результати досліджень показали, що у ЛНА на ЧАЕС, які отримали порівняно невеликі дози опромінення, вираженість і характер змін головного мозку перевищують ті, що можна виявити при традиційних методах дослідження. Вони також дали змогу констатувати, що у ЛНА на ЧАЕС у віддалені терміни розвивається органічне ураження головного мозку, обумовлене не тільки дисциркуляторними факторами, але і впливом іонізуючого опромінення. Динаміка змін показників застосування методів дослідження в різних групах хворих показала, що вираженість їх суттєво збільшується при поєднанні ефектів зовнішнього і внутрішнього опромінення. Проведення лікування в ранній період після опромінення суттєво зменшує ці

зміни і ризик розвитку тяжких форм ЕП. Це дозволяє рекомендувати призначення профілактичних лікувальних заходів всім особам, які зазнали впливу іонізуючого опромінення, незалежно від їх стану.

#### Список літератури

1. Бузунов В.А., Странко Н.П., Пирогова Е.А. и др. Основные результаты и задачи эпидемиологических исследований развития неопухолевых болезней у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС // Междунар. конф. "Пятнадцать лет Чернобыльской катастрофы. Опыт преодоления". Сб. тез. — К., 2001. — С.3 — 55.
2. Бузунов В.А., Странко Н.П., Пирогова Е.А. и др. Эпидемиология неопухолевых болезней участников ликвидации последствий Чернобыльской аварии // Междунар. журн. рад. мед. — 2001, №3 (3—4) — С.9 — 25.
3. Власенко А.Г., Коновалова Е.Г., Кадыков А.С. Клинические синдромы и изменение мозговой гемодинамики и метаболизма при подкорковой локализации инсульта // Журн. неврол. и психиатр. — 1999. — №11. — С. 51 — 54.
4. Калашиников В.И. Допплерографическая диагностика состояния цереброваскулярной реактивности у больных с хроническими ишемическими нарушениями мозгового кровообращения различной стадии // Укр.мед.часопис. — 2000. — №6 (20). — С. 98 — 102.
5. Лелюк В.Г., Гуськова А.К. Оценка связи сосудистых заболеваний головного мозга с воздействием ионизирующей радиации в отдаленный период после облучения // Матер. 2-ой Междунар. конф. "Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы". — К., 1998. — С.274 — 275.
6. Михаль Г.В. Ультразвуковая транскраниальная доплерография // Бюл. УАН. — 1996. — С. 50 — 51.
7. Руссу М.Г., Кирка Л.П., Молдован М.Ф. Динамика заболеваемости участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС — жителей республики Молдова // Матер. 2-ой Междунар. конф. "Отдаленные медицинские последствия Чернобыльской катастрофы". — К., 1998. — С.130 — 131.
8. Рябухин Ю.С. Методологические трудности исследований показателей здоровья при низких уровнях облучения / Мед. радиол. и радиац. безопасн. — 1998. — №4. — С.37 — 42.
9. Рябухин Ю.С. Низкие уровни ионизирующего излучения и здоровье: Системный подход (Аналитический обзор) // Мед. радиол. и радиац. безопасн. — 2000. — Т.45, №4. — С. 5—45.
10. Усов В.Ю., Плотников М.П., Шихулин В.М. Функциональная гамма — томографическая оценка мозгового кровообращения при атеросклерозе брахиоцефальных артерий: радиофармпрепараты, методика, клиническое значение // Мед. радиол. и радиац. безопасн. — 1997. — №4. — С.35 — 45.
11. Усов В.Ю., Ярошевский С.П., Синицын В.Е. и др. Расчет объема поврежденной нервной ткани при нарушениях кровообращения головного мозга по данным T<sub>2</sub>-взвешенных МРТ-изображений // Мед. радиол. и радиац. безопасн. — 1999. — №4. — С.22 — 27.
12. Яворовский З. Жертвы Чернобыля: реалистическая оценка медицинских последствий Чернобыльской аварии // Мед. радиол. и радиац. безопасн., — 1999. — Т.4, №1. — С.19 — 30.
13. Ярмоненко С.П. Низкие уровни излучения и здоровье: радиобиологические аспекты (Аналитический обзор) // Мед. радиол. и радиац. безопасн. — 2000. — Т.45, №3. — С. 5 — 32.
14. Korman P.J., Sandercoch P.A.G. Considerations in the design of clinical trials of neuroprotective therapy in acute stroke // Stroke. — 1996. — V.27. — P. 1507 — 1515.
15. Koster K., Brass L.M., Hoffer P.B. et al. Value of 99mTcHMPAк SPECT imaging in patients with TIA of acute stroke and normal CT // Anon. — Radiological Society of North America 74th scientific assembly and annual meeting. — 1988. — 395p.—P.266.
16. Noth E., Emrich K., Feldmann M., Henze T. Early detection and follow-up of acute cerebral ischemia — comparison of HMPAк-SPECT and CT // Radioactive isotopes in clinical medicine and research. — 1988. — P.245 — 249.
17. Sugawara Y. SPECT evaluation of cerebral perfusion reserve in patients with occlusive cerebrovascular disease. Evaluation with acetazolamide test and crossed cerebellar diasypisg // Kaku - Igaku. — 1995. — V.32, N.3 — P. 287 — 299.

Оценка особенностей изменений головного мозга у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС по результатам современных нейровизуальных методов обследования

Степаненко И.В.

Проанализированы результаты комплексного обследования 40 ЛПА на ЧАЭС методами УЗДГ, МРТ и ОФЭКТ. Выявлена зависимость большинства изученных показателей от тяжести энцефалопатии, особенностей полученного облучения (внешнее, внутреннее, комбинированное), а также от проведенного в ранний период лечения. Установлена относительная независимость показателей УЗДГ от дозы облучения, а также зависимость от дозы некоторых показателей МРТ и ОФЭКТ.

Up-To-Kate Neurovisual examination techniques to assess peculiar brain alterations in Chernobyl accident combatants

Stepanenko I.V.

Efficiency of the up-to-date neurovisual examination techniques in analysing specific features of the brain alterations revealed by the Chernobyl accident combatants is evaluated, and informational value of all-round investigation into the patients highlighted.

УДК 616.711.6—071—089.84

## Особенности современной лучевой диагностики стеноза позвоночного канала

Педаченко Е.Г., Рогожин В.А.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев, Украина  
Научно-практический центр АМН Украины “Здоров’я літніх людей”, г. Киев, Украина

**Ключевые слова:** *позвоночный канал, стеноз, лучевая диагностика.*

Стеноз позвоночного канала (узкий позвоночный канал, узкий спинномозговой канал, сужение позвоночного канала) как отдельная нозологическая форма патологии детально описан Н. Verbiest в 50-х годах XX ст. Классическим в оценке проявлений поясничного стеноза признан синдром нейрогенной перемежающейся хромоты, а шейного стеноза — миелопатический или миелорадикулопатический синдром.

Стеноз позвоночного канала наблюдается у 11,5—13% больных с неврологическими проявлениями остеохондроза.

Диагностика стеноза позвоночного канала во всех случаях базируется на применении лучевых методов визуализации [1, 2]. В последние десятилетия в Украине внедряются такие новые, неинвазивные и высокоинформативные технологии, как компьютерная томография (КТ), спиральная компьютерная томография (СКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

К сожалению, многие клиницисты рассматривают их как некую “диагностическую панацею”, тем самым незаслуженно вытесняя из диагностического процесса традиционные рентгенологические методы.

Одновременно в работе радиологов преобладают схемы качественного анализа и практически не уделяется внимания вопросам рентгенограмметрии, КТ и МРТ — морфометрии.

Еще в конце 19 ст. лорд Кельвин писал: “Если исследователь может измерить объект, который изучает, и представить его в цифрах, то он уже о нем кое-что знает, если же нет, то знания его скудны и неудовлетворительны”. Это высказывание прямо относится к лучевой диагностике стеноза позвоночного канала, поскольку обязательным условием его определения является знание физиологических показателей, получаемых при использовании различных методов визуализации.

В литературе известны различные класси-

фикации стеноза. С точки зрения радиологов, наиболее удобной для практической работы является классификация M.S. Huckman [6].

Согласно ей стеноз позвоночного канала подразделяется на первичный и вторичный. Первичный стеноз возникает в связи с идиопатическим сужением канала, его изменением при ахондроплазии и остеопорозе.

В свою очередь, вторичный стеноз подразделяется на дегенеративный (центральный, латеральный и сочетанный), комбинированный (дегенеративные изменения на фоне врожденного сужения), ятрогенный (после оперативных вмешательств), посттравматический и симптоматический (как проявление различных заболеваний — спондилоартрит, болезнь Педжета, флюороз, акромегалия, субдуральные и эпидуральные эмпиемы, гематомы и пр.).

МРТ является “золотым стандартом” в диагностике всех видов стеноза позвоночного канала. Однако и этот метод не лишен своих недостатков. Примерно в 6—8% случаев МРТ не может быть проведена из-за наличия противопоказаний либо клаустрофобии пациента. Имеются определенные трудности в изучении состояния костных элементов, а наличие массивных обызвествлений мягких тканей нередко приводит к невозможности осуществления полноценной морфометрии.

В связи с этим необходимо в полном объеме использовать возможности широко доступных методов рентгенографии и КТ.

В мировой радиологической практике используется большое число методик измерений на основе различных методов визуализации. В развитых странах многие из них приняты в качестве стандартов и в обязательном порядке используются радиологами в диагностическом процессе стеноза позвоночного канала. К наиболее широко применяемым относятся следующие методики.

1. Рентгенограмметрия сагиттального размера позвоночного канала шейного отдела [13].

2. Рентгенограмметрическое определение отношения сагиттального размера позвоночного канала шейного отдела к переднезаднему размеру тела соответствующего позвонка [3, 9, 10].

3. Рентгенограмметрия сагиттального размера поясничного отдела позвоночного канала [4].

4. Рентгенограмметрия межпозвонковых отверстий [1].

5. КТ — морфометрия площади нижнего грудного и поясничного отделов позвоночного канала [12].

6. КТ-морфометрия глубины латеральных карманов пояснично-крестцовой области [7].

7. МРТ-морфометрия площади позвоночного канала и дурального мешка на уровне шейного отдела [8].

8. МРТ-морфометрия сагиттального размера дурального мешка на уровне грудного отдела [5].

9. МРТ-морфометрия сагиттального размера позвоночного канала на уровне поясничного отдела [11].

Обязательным условием рентгенограмметрии сагиттального размера шейного отдела является соблюдение четких правил рентгенографии с использованием фокусного расстояния не менее 180 см и расстояния стол — решетка (пленка) — 4,5 см. При этих условиях проекционное увеличение минимально и полученные рентгенограмметрические показатели практически соответствуют истинным. Сагиттальный размер измеряют на уровне  $C_{III}$ — $C_{VI}$  от контура задней поверхности тела позвонка до основания остистого отростка. Результаты рентгенограмметрических

**Таблица 1. Рентгенограмметрические показатели сагиттального размера позвоночного канала на уровне шейного отдела ( $C_{III}$ — $C_{VI}$ ) в норме**

Уровень	Мужчины	Женщины
	Диапазон, мм	
$C_{III}$	13,7—23,5	13,3—20,0
$C_{IV}$	14,3—23,5	13,7—20,0
$C_V$	14,7—23,5	14,8—19,6
$C_{VI}$	15,0—23,5	15,2—20,1
$C_{III}$ — $C_{VI}$ (среднее)	13,7—23,5	13,3—20,4

показателей сагиттального размера шейного отдела канала в норме представлены в табл. 1.

Метод рентгенограмметрического определения отношения сагиттального размера позвоночного канала шейного отдела к переднезаднему размеру тела соответствующего позвон-

ка разработан и широко используется радиологами в связи с тем, что во многих случаях рентгенограммы производятся без учета необходимости проведения измерений и возникающие проекционные увеличения могут достигать 2 мм и более. При отсутствии информации об условиях рентгенографии относительные показатели более точны. При подсчете показателя величину сагиттального размера канала делят на величину переднезаднего размера соответствующего позвонка по его срединной линии. В табл. 2 представлены эти относительные показатели для шейного отдела в норме.

**Таблица 2. Показатели отношения сагиттального размера шейного отдела позвоночного канала к переднезаднему размеру тела позвонка в норме**

Уровень	Мужчины	Женщины
	Диапазон, абсолютное число	
$C_{III}$	0,69—1,27	0,81—1,25
$C_{IV}$	0,76—1,19	0,85—1,18
$C_V$	0,80—1,17	0,89—1,15
$C_{VI}$	0,80—1,23	0,87—1,26
$C_{III}$ — $C_{VI}$ (среднее)	0,98 (0,69—1,27)	1,02 (0,81—1,26)

В отличие от рентгенографии шейного отдела позвоночника, где большое фокусное расстояние не имеет существенного значения для получения качественных снимков, исследования поясничного отдела должно проводиться с фокусного расстояния 100 см. Это расстояние обеспечивает умеренное увеличение при высоком качестве рентгенограмм. В табл. 3 представлены рентгенограмметрические показатели сагиттального размера позвоночного канала на поясничном уровне в норме.

Рентгенограмметрию пояснично-крестцовых от-

**Таблица 3. Рентгенограмметрические показатели сагиттального размера позвоночного канала на поясничном уровне в норме.**

Уровень	Диапазон (мм)	Мужчины	Женщины
		Среднее±СД, мм	
$L_I$	16,0—27,0	22,2±3,1	21,3±2,3
$L_{II}$	16,4—27,0	22,3±2,7	21,2±2,1
$L_{III}$	17,0—26,0	21,7±2,4	21,3±2,1
$L_{IV}$	17,0—26,0	21,8±2,4	21,3±1,9
$L_V$	16,0—27,0	22,6±2,7	20,4±2,4

верстий пояснично-крестцового отдела проводят по боковым рентгенограммам с фокусным расстоянием 100 см. Горизонтальный размер определяют от нижнего края тела позвонка до нижнего суставного отростка и в норме он составляет 13—15 мм. Вертикальный размер оп-



ределяется между основаниями дужек и в норме он составляет 20—25 мм.

Обязательным условием КТ-морфометрии площади нижнегрудного и поясничного отделов позвоночного канала является ее проведение при уровне окна в режиме “костная ткань”. В табл. 4 представлены физиологические показатели площади позвоночного канала в нижнем грудном и поясничном отделах.

**Таблица 4. Площадь позвоночного канала на уровне нижнего грудного и поясничного отделов по данным КТ-морфометрии в норме**

Уровень	Диапазон площади канала, см <sup>2</sup>
Th <sub>XII</sub>	2,2—2,5
L <sub>I</sub>	2,5—3,0
L <sub>II</sub>	2,3—3,3
L <sub>III</sub>	2,3—2,8
L <sub>IV</sub>	2,2—3,0
L <sub>V</sub>	2,6—4,5

В норме глубина латеральных карманов пояснично-крестцовой области уменьшается от L<sub>II</sub> к S<sub>I</sub>. КТ-морфометрию проводили в режиме “костного окна”. Показатели глубины боковых карманов представлены в табл. 5.

**Таблица 5. Показатели глубины боковых карманов по данным КТ-морфометрии в норме**

Уровень	Диапазон глубины, мм
L <sub>II</sub>	13,0—15,0
L <sub>III</sub>	12,0—13,0
L <sub>IV</sub>	11,0—12,0
L <sub>V</sub>	8,0—10,0
S <sub>I</sub>	6,0—7,0

Немаловажными для клиницистов являются и такие показатели, как площадь позвоночного канала и дурального мешка на уровне шейного отдела, полученные по данным МРТ-морфометрии. В табл. 6 представлены эти показатели в норме.

**Таблица 6. Показатели площади позвоночного канала и дурального мешка на шейном уровне в норме**

Уровень	Площадь дурального мешка, мм <sup>2</sup>	Площадь позвоночного канала, мм <sup>2</sup>
C <sub>III</sub>	200,0±25,4	248,9±30
C <sub>IV</sub>	193,0±21,6	236,1±29
C <sub>V</sub>	188,0±21,2	238,8±30
C <sub>VI</sub>	191,7±25,2	248,5±30
C <sub>VII</sub>	196,5±24,4	254,8±32

Показатели сагиттального размера дурального мешка в норме на уровне шейного и грудного отделов по данным МРТ морфометрии представлены в табл. 7.

**Таблица 7. Показатели сагиттального размера дурального мешка по данным МРТ морфометрии на уровне шейного и грудного отделов в норме**

Уровень	Сагиттальный размер дурального мешка, мм
C <sub>IV</sub>	13,3±1,4
C <sub>V</sub>	13,4±1,5
C <sub>VI</sub>	13,4±1,4
Th <sub>V</sub>	13,4±1,7
Th <sub>VI</sub>	13,2±1,8
Th <sub>XI</sub>	14,5±1,6
Th <sub>XII</sub>	16,0±1,7

Показатели сагиттального размера дурального мешка на уровне поясничного отдела по данным МРТ-морфометрии представлены в табл. 8.

**Таблица 8. Показатели сагиттального размера дурального мешка на уровне поясничного отдела по данным МРТ-морфометрии в норме**

Уровень	Диапазон измерений, мм	Средние данные±СД, мм
L <sub>I</sub>	13,0—21,0	17,0±1,5
L <sub>II</sub>	12,0—20,0	16,0±1,5
L <sub>III</sub>	12,0—20,0	16,0±1,6
L <sub>IV</sub>	12,0—21,0	16,0±2,3
L <sub>V</sub>	13,0—22,0	17,0±2,0

Сопоставление клинических данных и радиологических показателей является необходимым условием для суждения о стенозе позвоночного канала и выработки соответствующей тактики лечения.

#### Список литературы

1. Спужак М.І., Шармазанова О.П. Променева діагностика стенозу хребетного каналу // Укр. радіол. журн. — 1999. — №7. — С.312—315.
2. Продан О.Н. Стеноз поперекового відділу хребетного каналу // Автореф. дис.....д-ра мед. наук. — X., 1994. — 46 с.
3. Bey T., Waer A., Walter T.G. Spinal cord injury with narrow spinal canal: Utilizing Torg's ratio method of analyzing cervical spine radiographs // J. Emerg. Med. — 1998. — V.16. — P.780—782.
4. Hinck V.C., Hopkins C.E., Kark W.M. Sagittal diameter of the lumbar spine canal in children and adults // Radiology. — 1965. — V.85. — P.929—931.

5. *Holsheimer J., der Boek J.A., Struijk J.J., Roseboom A.R.* MR assessment of the normal position of the spinal cord in the spinal canal // *Amer. J. Neuroradiol.* — 1994. — V.15. — P.951—959.
6. *Huckman M.S. (eds. derc. C.H.N., Pettersson H.)* // *Neuroradiology.* — 1992. — P.223—245.
7. *Mikhael M.A., Ciric I., Tarkington J.A., Vicr N.A.* Neuroradiological evaluation of lateral recess syndrome // *Radiology.* — 1981. — V.140. — P.97—107.
8. *Ikada Y., Ikata T., Katoh S., Yamada H.* Morphologic analysis of the cervical spinal cord, dural tube and spinal canal by magnetic resonance imaging in normal adults and patients with cervical spondylotic myelopathy // *Spine.* — 1994. — V.19(20). — P.2331—2335.
9. *Pavlov H., Torg J.S., Robie B., Jahre C.* Cervical spine stenosis: determinatuion with vertebral body ratio method // *Radiology.* — 1987. — V.164. — P.771—775.
10. *Torg J.S., Pavlov H., Geuario S.E.* Neuropraxia of the cervical spinal cord with transient quadriplegia // *J. Bone J. Surg. Am.* — 1986. — V.68. — P.1354—1370.
11. *Ulmer J.L., Elster A.K., Mathews V.P., King J.C.* Kistinction between degenerative and isthmic spondylolisthesis on sagittal MR images: Importance of increased anteroposterior diameter of the spinal canal (“wide canal sign”) // *Amer. J. Roentgenol.* — 1994. — V.163. — P.411—416.
12. *Uirich C.G., Binet E.F., Sanecri M.G., Kieffer S.A.* Quantitative assessment of the lumbar spinal canal by computed tomography // *Radiology.* — 1980. — V.134. — P.137—143.
13. *Wolf B.S., Khilnani M., Malis L.* Sagittal diameter of the cervical spinal canal in adults // *J. Mt. Sinai Hosp.* — 1956. — P.283—284.

Особливості сучасної променевої діагностики стенозу хребетного каналу

*Педаченко Є.Г., Рогожин В.О.*

В роботі наведено сучасні принципи променевої діагностики стенозу хребетного каналу.

Представлено рентгенологічні, комп'ютернотомографічні та МРТ-морфометричні показники стенозу хребетного каналу на різних його рівнях — шийному, грудному, поперековому.

Radiological diagnosis of narrow spinal canal

*Pedachenko E., Rogozhin V.*

Modern principles of radiological diagnosis of narrow spinal canal are evaluated.

X-ray, CT and MRT quantitative assessment of the normal spinal canal in cervical, thoracic and lumbar spine is done.

УДК 616.711.18:617.559:616—007.271—071—089.12 (048.8)

## Диагностика и хирургическое лечение миелорадикулопатий при поясничном стенозе

Исаенко А.Л., Полицук Н.Е., Слынько Е.И.

Киевская медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика,  
г. Киев, Украина

**Ключевые слова:** поясничный стеноз, каудогенная перемежающаяся хромота, диагностика, лечение.

**Введение.** Миелопатии и миелорадикулопатии являются наиболее грозными проявлениями различных заболеваний позвоночника. Развитию миелорадикулопатий способствует врождённая или приобретённая узость позвоночного канала. Важное значение имеет величина передне-заднего (сагиттального) диаметра позвоночного канала или дурального мешка. Уменьшение расстояния от задней поверхности тела позвонка до ближайшей противолежащей точки на дужке у основания остистого отростка в любом отделе позвоночника до 12 мм расценивают как стеноз позвоночного канала. Такое же состояние может явиться следствием мягкотканых изменений в канале и в эпидуральном пространстве (грыжа диска, оссификация или гипертрофия связок, эпидурит, липома и др.). В большинстве случаев стеноз констатируют по степени деформации дурального мешка (миелография, МРТ).

Корешковый канал считают суженным, если его минимальный диаметр на любом уровне равен или меньше 4 мм либо при миелографии не контрастируется корешковый карман [2].

В условиях стеноза позвоночного или корешкового канала возникает несоответствие вместимости костно-фиброзного футляра позвоночника заключённым в нём нервно-сосудистым образованиям. Создаётся хроническая патогенетическая ситуация с динамическими и постоянными нарушениями крово- и ликворообращения, механическими воздействиями на нервные структуры со своеобразной клинической картиной, требующей соответствующего лечебного подхода [2].

Наиболее частой причиной сужения позвоночного канала является сочетание прогрессирующего дистрофического процесса в дисках, суставах, связках позвоночника с предсуществующей относительно малой вместимостью канала в результате врождённых или консти-

туциональных особенностей строения позвоночного столба (тел, дужек, позвонков) [3].

С практической точки зрения целесообразно применение классификации, предусматривающей разделение стеноза по анатомическому и этиологическому принципам [7].

I. По анатомической локализации стенозы различают:

1) центральный — уменьшение сагиттального размера до 12 мм;

2) латеральный — сужение корешкового канала и межпозвоночного отверстия до 4 мм и меньше;

3) сочетанный.

II По этиологии стенозы различают:

1) врождённый (идиопатический и ахондропластический);

2) приобретенный — дегенеративный, ятрогенный, посттравматический, обусловленный другими причинами;

3) комбинированный — любая комбинация врождённого и приобретенного стенозов. Это наиболее распространённая форма стеноза.

Кроме того, целесообразно выделить распространённость стеноза вдоль оси позвоночника — шейный, грудной, поясничный, моноsegmentарный, полиsegmentарный, прерывистый и тотальный, а также его стадии: динамического и фиксированного (спондилолистез, пролабирование диска) [1].

Остеохондроз, осложнённый выпячиванием или грыжей диска, по мере его прогрессирования приводит к развитию *segmentарного стеноза* позвоночного и корешкового каналов. В стадии нестабильности стеноз является *динамическим*, если исходная глубина канала достаточная, то рестабиллизация позвоночного сегмента ликвидирует клинические проявления. Множественное поражение дисков, суставов и связок при первичном остеоартрозе у пожилых вызывает *полиsegmentарный стеноз*. Спондилоартроз, боковые грыжи дисков обуслов-

ливают избирательное стенозирование корешкового канала. При спондилоартрозе и первичном остеоартрозе поражение возникает, как правило, на нескольких уровнях. Участки нормального позвоночного канала между зонами стеноза обуславливают *прерывистый стеноз*.

**Материалы и методы.** Настоящее исследование основано на результатах клинического обследования и лечения 56 больных с различными видами поясничного стеноза, находившихся в клинике патологии позвоночника и спинного мозга института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова и клинике неотложной нейрохирургии Больницы скорой медицинской помощи г. Киева с 1999 по 2000г. У всех больных стеноз позвоночного канала был верифицирован с помощью инструментальных методов обследования (спондилография, КТ, МРТ). Пациенты были в возрасте от 45 до 83 лет. Распределение больных по полу и возрасту представлено в табл. 1.

У всех больных длительность заболевания от появления первых симптомов до момента операции превышала 1 год. Степень сужения сагиттального диаметра колебалась от 14 до 5 мм, высота латерального рецессуса составляла от 4 до 2 мм.

**Результаты и их обсуждение.** Наиболее часто поясничный стеноз отмечается на уровне LII-LIII-LIV. При центральном поясничном стенозе компрессия корешков конского хвоста в дуральном мешке происходит за счёт уменьшения размеров центрального канала позвоночника, что может быть вызвано как изменением костных структур, так и мягких тканей. Передне-задний размер (сагиттальный диаметр) позвоночного канала на поясничном уровне в норме составляет 15—25 мм, поперечный 26—30 мм. При сагиттальном диаметре от 10 до 15 мм могут возникать клинические проявления поясничного стеноза, однако чаще они проявляются при стенозировании менее 10 мм. Поясничный стеноз считают относительным при сагиттальном диаметре до 12 мм и абсолютным — при диаметре 10 мм и менее.

Латеральный стеноз, согласно хирургической анатомии этой области, подразделяют на: “стеноз зоны входа”, “стеноз средней зоны” и

“стеноз зоны выхода корешка из межпозвоночного отверстия”. “Зона входа” в межпозвоночное отверстие является латеральным рецессусом (между задне-боковой поверхностью тела позвонка и верхним суставным отростком) и причинами радикулярной компрессии здесь являются гипертрофия верхнего суставного отростка, врождённые особенности развития фасеточного сустава (форма, размеры, ориентация), остеофиты края тела позвонка. “Средняя зона” спереди ограничена задней поверхностью тела позвонка, сзади — межсуставной частью дужки позвонка, медиальные отделы этой зоны открыты в сторону центрального канала. Основными причинами стенозов в этой области являются остеофиты в месте прикрепления жёлтой связки, а также спондилолиз с гипертрофией суставной сумки фасеточного сустава. “Зону выхода” корешка спереди составляет нижележащий межпозвоночный диск, сзади — наружные отделы фасеточного сустава. Причинами компрессии в этой зоне служат гипертрофические изменения и сублюксация фасеточных суставов, остеофиты верхнего края межпозвоночного диска.

Неврологические проявления стеноза позвоночного канала характеризуются преобладанием субъективных симптомов в виде боли, парестезий, переходящих двигательных нарушений на фоне слабой выраженности или отсутствия неврологических знаков поражения нервной системы. Последние обнаруживают, как правило, лишь в поздней стадии заболевания в связи с развитием компрессионно-ишемической радикуломиелопатии или даже синдрома поперечного поражения спинного мозга.

На первое место по частоте, специфичности и диагностической значимости следует поставить синдром неврогенной перемежающейся хромоты, отмечающийся у большинства больных независимо от локализации стеноза вдоль позвоночного столба. Основным патогенетическим механизмом данного синдрома, кроме уменьшения объёма позвоночного канала и чисто механического сдавления, является транзиторная ишемия спинного мозга или его корешков вследствие ангиоспазма, венозной и ликвор-

**Таблица 1.** Распределение больных с поясничным стенозом по полу и возрасту

Тип стеноза	Количество больных	Пол		Возраст, лет		
		Мужчины	Женщины	45—54	55—64	старше 65
Центральный	13	3	6	3	8	5
Латеральный	27	8	19	8	12	2
Сочетанный	16	6	14	2	13	3

ной гипертензии в позвоночном или корешковом канале, которая усиливается при переходе в вертикальное положение с разгибанием туловища во время ходьбы и стояния. Причиной одного из основных проявлений стеноза — обострение симптоматики при движении — является возникающая при ходьбе сегментарная ротация, приводящая к ещё большему сужению стенозированного канала, уменьшению уровня трофики спинного мозга и его элементов. Появление и сохранение симптомов в положении стоя и ходьбе, при разгибании позвоночника и облегчение, уменьшение их выраженности при сгибании позвоночника, наклоне вперёд, в положении сидя на корточках может быть обозначено как *постуральная дисбазия*.

Наиболее распространённой жалобой больных с поясничным стенозом является хроническая боль в пояснице с иррадиацией в одну или обе нижние конечности [4]. Люмбоишиалгия имеет прогрессирующе-ремиттирующее течение. Боль сопровождается дизестезиями, чувством жара или холода. У некоторых больных отмечаются молниеносная стреляющая боль в нижних конечностях, преходящая кратковременная слабость в них. Со временем присоединяется синдром одно- или двусторонней нейрогенной перемежающейся хромоты или клаудикации. Вначале боль при ходьбе возникает только в одной ноге, что обозначается как стадия односторонней перемежающейся хромоты. Диффузный характер боли, отсутствие объективных симптомов повреждения корешков позволяют расценивать это состояние как перемежающуюся ишиалгию или люмбоишиалгию. В развёрнутой стадии заболевания симптомы перемежающейся хромоты становятся двусторонними и часто асимметричными, нарастает тяжесть и продолжительность приступа, присоединяется постуральная слабость в ногах, пациенты не могут стоять прямо — ортостатический или постуральный вариант “перемежающейся хромоты конского хвоста” [3]. Иногда интенсивность боли столь велика, что заставляет больного не только остановиться, но и лечь. Для купирования каудогенной хромоты больному необходимо принять специфическую позу с наклоном туловища вперёд и лёгким сгибанием нижних конечностей в тазобедренных суставах.

Наличие постоянных двигательных, рефлекторных или чувствительных нарушений свидетельствует о развитии синдрома компрессии конского хвоста. По мере прогрессирования заболевания появляются асимметричные гипот-

рофии мышц, гипорефлексия, гипестезия полирадикулярного или псевдополиневритического типа. В поздней стадии заболевания возникают нарушения функции тазовых органов — недержание мочи, кала во время ходьбы, после длительного пребывания на ногах или при физической нагрузке; изредка это может быть моносимптомом.

Латеральный стеноз характеризуется воздействием на корешки спинного мозга и проявляется болевым корешковым синдромом. В большинстве случаев боль имеет чёткую локализацию и ограничена зоной корешковой иннервации, затем присоединяются различные чувствительные расстройства по корешковому типу. Нередко боль и нарушение чувствительности сочетаются с парезами определённых мышечных групп и снижением или выпадением рефлексов. По мере прогрессирования заболевания нарастают признаки монорадикулярного дефицита.

В случаях сочетания стеноза позвоночного и корешкового каналов в клинической картине может доминировать перемежающаяся хромота или радикулярный болевой синдром.

Множественный стеноз корешковых каналов закономерно приводит к своеобразному синдрому перемежающейся хромоты в сочетании с болезненными крампи в больших мышечных группах, в которых, как правило, наблюдаются фасцикулярные подёргивания, особенно заметные даже после небольшой физической нагрузки. Болезненные судороги — своеобразные, но малоизвестные проявления стеноза позвоночного канала и относятся к пароксизмальным нарушениям функции периферической нервной системы и спинного мозга. Судороги, захватывающие отдельные группы мышц, например икроножные, подколенные, приводящие мышцы бедра, четырёхглавые и ягодичные мышцы при поясничном стенозе, могут быть одно- или двусторонними, чаще тонического или тонико-клонического характера, реже отмечаются миоклонии.

Основные клинические проявления поясничного стеноза у наблюдавшихся нами больных представлены в табл. 2.

Корешковые, корешково-сосудистые синдромы, миелопатия являются, как правило, признаком комбинированного, дегенеративного или приобретенного недегенеративного стеноза, но и в этих случаях симптомы выпадения выражены умеренно или слабо. В клинической картине преобладают симптомы раздражения в двигательной (фасцикуляции, крампи), чувствительной (парестезии, температурные ди-

**Таблица 2. Основные клинические проявления поясничного стеноза (n=56)**

Симптомы поясничного стеноза	Количество больных	
	Абсолютное количество	Процент
Каудогенная хромота	52	92,5
В том числе: односторонняя	38	67,5
двусторонняя	14	25
Люмбагия	54	96
Люмбаишиалгия	30	54
Нарушения чувствительности в нижних конечностях	35	63
Нарушения чувствительности в ано-генитальной зоне	12	21
Парезы мышц нижних конечностей	33	59
Гипотрофия мышц нижних конечностей	24	43
Симптомы натяжения	42	75
Нарушения сфинктеров	8	14
Крампи в мышцах нижних конечностей	11	20

зестезии), вегетативной (симпаталгии с вегетативно-сосудистыми расстройствами), рефлекторной (гиперрефлексия) сферах. Характерно хроническое медленно прогрессирующее течение заболевания с периодами стабилизации, которые могут продолжаться многие годы. Стойкие парезы конечностей, проводниковые расстройства чувствительности, нарушения функции сфинктеров наблюдаются у пожилых пациентов с тяжёлым дегенеративным стенозом. В этой категории больных травма, грыжа диска могут привести к тяжёлому необратимому повреждению нервных структур, к прогрессирующей миелопатии.

Прогрессирующая дистрофия позвоночника, грыжи дисков, аутоиммунный воспалительный процесс в корешках и оболочках спинного мозга, нестабильность двигательных сегментов, последующее механическое и микроциркуляторное повреждение спинного мозга приводят к появлению признаков неврогенной перемежающейся хромоты, которые свидетельствуют о возможности прогрессивного течения заболевания.

Комплекс исследований при поясничном стенозе включает спондилографию, КТ и МРТ. Эти методы не дают осложнений и их можно проводить амбулаторно. Спондилография в двух проекциях позволяет проводить диагностику спондилолистеза и определять поперечный и передне-задний размеры костных структур позвоночного канала. При этом наряду с остеохондрозом при поясничном стенозе часто определяют артроз дугоотросчатых (фасеточных) суставов. КТ и МРТ позволяют оценивать параметры канала с визуализацией мягкотканых образований и оценкой их участия в формировании стеноза. Оценивают передне-задний размер канала, попе-

речный, площадь поперечного сечения (не менее 100 мм<sup>2</sup> на поясничном уровне), толщину жёлтой связки (не более 4—5 мм), высоту (передне-задний размер) бокового рецессуса (не менее 3 мм). МРТ в T2 режиме позволяет получить визуализационную картину стеноза близкую к миелографической. В типичных случаях множественных протрузий дисков при стенозе на поясничном уровне при миелографии в прямой проекции получают так называемую картину осиной талии и в боковой — стиральной доски. В диагностике поясничного стеноза могут использоваться нагрузочные пробы (дозированная ходьба), в качестве количественной оценки динамики симптомов, вызванных стенозом — исследования на тредмиле, а также путём проведения пробы с переразгибанием позвоночника. При латерализации симптомов в связи с сужением корешкового канала дополнительно производится наклон в большую сторону, что через 30—60 приводит к появлению у пациента типичных парестезий, боли, судорог или слабости в конечностях. Важно отметить, что только у половины больных с гиперэкстензионной пробой или симптомом межпозвоночного отверстия имелся развёрнутый синдром перемежающейся хромоты.

Основной вид терапии стеноза позвоночного канала — различные оперативные вмешательства на позвоночнике. Показаниями к операции являлись непереносимая, не поддававшаяся консервативному лечению боль, прогрессирующий синдром каудогенной перемежающейся хромоты, ограничивающий ходьбу, присоединение нарушений функции сфинктеров.

Большое разнообразие типов стеноза позвоночного канала, включая часто встречающийся комбинированный с наличием грыжи или вы-

пячивания диска, полисегментарный или прерывистый стеноз, сочетанный стеноз позвоночного и корешкового каналов, комбинация фиксированного стеноза на одном уровне с динамическим на другом, не позволяет решить проблему объёма оперативного вмешательства однозначно. Планирование вида и объёма операции основывается на оценке неврологического синдрома и его соответствия рентгенологическим и томографическим данным.

В зависимости от типа стеноза применяют декомпрессию позвоночного или корешкового каналов. Расширенную декомпрессию ламинэктомию на уровне двух-трёх сегментов производят при полисегментарном стенозе поясничного позвоночного канала. Особенно хороший клинический эффект с минимальным риском нестабильности достигается у пожилых людей, имеющих ригидный позвоночник из-за выраженного остеофитоза. Моносегментарный стеноз требует ламинэктоми, фасетэктоми на уровне поражённого сегмента. У больных с односторонними неврологическими проявлениями может быть произведена щадящая декомпрессия с обязательной резекцией медиальной порции дугоотростчатых суставов и удалением дополнительных мягкотканых компрессирующих факторов: протрузий и грыж дисков, гипертрофированной жёлтой связки, оссифицированной задней продольной связки и т.д. Латеральный стеноз и обусловленные им корешковые синдромы лечат путём фасетэктоми, фораминотомии. Различные виды проведенных оперативных вмешательств отражены в табл. 3.

У всех больных ранний послеоперационный период протекал без осложнений. У 43 (77%) оперированных отмечали полный регресс симптоматики и значительное улучшение. Частичное или незначительное улучшение было у 10 (18%) пациентов. У 3 (5%) больных эффекта от проведённого лечения не наступило. Неудовлет-

ворительные результаты обусловлены поздними сроками оперативного вмешательства при наличии грубого неврологического дефицита, травматичностью операции, недостаточной её радикальностью.

Именно недостаточным объёмом оперативного вмешательства объясняется один из неудовлетворительных результатов. Дополнительно проведенная через 1 мес. ламинэктомиа на ещё одном уровне привела к полному регрессу неврологических проявлений. В некоторых случаях спустя несколько лет после вмешательства возможны рецидивы стеноза в результате рубцового процесса или остеофитоза, которые устраняются путём проведения повторной операции [5]. В целом результаты хирургических вмешательств расценивают как хорошие приблизительно у 2/3 больных [6].

**Выводы.** 1. Поясничный стеноз играет значительную роль в генезе болевого синдрома при пояснично-крестцовом радикулите. Клинические проявления стеноза позвоночного канала представлены разнообразными болевыми, нейродистрофическими и вегетативно-сосудистыми расстройствами, которые к тому же, как правило, субкомпенсированы и незначительно влияют на качество жизни больного. Однако лёгкая травма, физическая перегрузка, хронический стресс, патология внутренних органов могут декомпенсировать процесс. Узкий позвоночный канал создаёт неблагоприятный фон для заболеваний спинного мозга, ускоряет срыв компенсации нарушенных функций и ухудшает течение патологических процессов, ведёт к атрофии спинного мозга.

2. Риск развития стеноза и возрастания его тяжести существенно выше у больных в возрасте старше 50 лет и пропорционален степени выраженности остеофитов тел позвонков и остеоартроза. Вероятность развития и неблагоприятного течения стеноза позвоночного ка-

Таблица 3. Объём и вид операций у больных с поясничным стенозом

Локализация	Ламинэктомиа		Гемиламинэктомиа		Интерламнарная флатотомия	
	Количество больных					
	Абсолютное число	Процент	Абсолютное число	Процент	Абсолютное число	Процент
На 1 уровне	5	9	7	12,5	7	12,5
На 2 уровнях	9	16	2	4	8	14
На 3 уровнях	12	21	—	—	2	4
На 4 уровнях	3	5	—	—	1	2
В сочетании с:						
дискэктомией	6	11	4	7	6	11
фасетэктомией	8	14	4	7	10	18
фораминотомией	2	4	1	2	2	4

нала значительно возрастает при нестабильности позвоночных сегментов, наличии остеопороза позвонков.

3. Диагноз узкого позвоночного канала устанавливаются на основе комплексного клинико-инструментального обследования, включающего АКТ и МРТ.

4. Основным и наиболее эффективным методом лечения поясничного стеноза является хирургическое его устранение с целью освобождения сдавленных костными или фиброзными образованиями дурального мешка и корешков конского хвоста.

5. Оперативные вмешательства должны быть строго дифференцированными с учётом типа стеноза и степени его клинических проявлений, позволяющие с наименьшей травматизацией достичь максимального освобождения корешков или дурального мешка в месте компрессии.

#### Список литературы

1. *Исаенко А.Л.* Поясничный стеноз — клиника, диагностика, хирургическая тактика (обзор лит.) // Укр. мед. альм. — 1999. — Т 2, №3 (Доп). — С. 38 — 41.
2. *Кузнецов В. Ф.* Стеноз позвоночного канала // Мед. новости — 1997. — №5. — С. 22 — 29.
3. *Кузнецов В. Ф., Пашико Г. В., Секач С. Ф. и др.* Особенности клинических проявлений деформирующего спондилёза и остеохондроза в зависимости от глубины поясничного позвоночного канала // Периферическая нервная система. — Минск, 1980. — Вып. 3. — С. 129 — 131.
4. *Орлов Ю. А., Косинов А. Е., Ткач А. И.* Болевой синдром при стенозе поясничного отдела позвоночного канала // Вопр. нейрохирургии. — 1987. — №2. — С. 60 — 63.
5. *Keen H.G., Zimmerman R.S., Lyons M.K. et al.* Analysis early failures after lumbar decompressive laminectomy for spinal stenosis // Mayo Clin. Proc. — 1995. — V.70. — P. 33—36.
6. *Herno A., Airaksinen K., Saari T., Luukkonen M.*

*Lumbar spinal stenosis: a matched-pair study of operated and nonoperated patients // Brit. J. Neurosurg. — 1996. — V. 10. — P. 461 — 465.*

7. *Stephen J.* Textbook of spinal Disorders. — Philadelphia, 1995. — P. 215 — 227.

#### Діагностика та хірургічне лікування міелорадікулопатій при поперековому стенозі

*Исаенко О.Л., Полищук М.Е., Слинко Є.І.*

Проаналізовано результати лікування 56 хворих на різні форми поперекового стенозу: центральної — у 13, латеральної — у 27, сумісної — у 16. Наведені класифікація, діагностичні методи верифікації та клінічна картина міелорадікулопатій, обумовлених стенозом хребтового каналу на поперековому рівні. Розроблені види оперативних втручань при різних варіантах поперекового стенозу та вказані результати лікування

#### Kiagnostics and Surgery of Radiculomyelopathies in the Lumbar Spinal Stenosis

*Isaenko A.L., Polyshuk N.E., Slinko E.I.*

Observation of 56 patients with different lumbar spinal stenosis forms were analyzed. There were 13 central, 27 lateral and 16 congenital forms of lumbar spinal stenosis among them. The classification, diagnostic methods of verification and clinical symptoms of radiculomyelopathies, methods of surgical interventions in patients with radiculomyelopathies due to different lumbar stenosis forms are determine.



УДК 616.831—006.327:612.017.1

## Особливості порушень у клітинній ланці імунної системи при різних типах нейрофіброматозу

Цимбалюк В.І., Лісяний М.І., Квасніцький М.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна  
Державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м.Тернопіль, Україна**Ключові слова:** *нейрофіброматоз, імунологія.*

Нейрофіброматоз належить до моногенних спадкових захворювань з високим рівнем поширення в популяції [9]. Залежно від клінічних та генетичних особливостей розрізняють нейрофіброматоз периферичний, або нейрофіброматоз 1-го типу (НФ1), та центральний, або нейрофіброматоз 2-го типу (НФ2). НФ1 — аутосомно-домінантне захворювання, що характеризується наявністю плям кольору кави з молоком, ластовиння в пахвинній та паховій ділянках, шкірних та (або) плексиформних нейрофібром. НФ2 — аутосомно-домінантне захворювання, при якому виникають двобічні невриноми слухових нервів та (часто) інші внутрішньочерепні пухлини. НФ1-ген кодує білок нейрофібромін [12], а ген НФ2 — білок мерлін [14], що є супресорами пухлин [13]. Інактивація нейрофіброміну або мерліну призводить до порушення регулювання росту клітин. У свою чергу, інактивація нейрофіброміну викликається мутацією НФ1-гена, а мерліну — мутацією НФ2-гена. Аналіз мутацій можливий, але надзвичайно трудомісткий і матеріально затратний, типи мутацій дуже різноманітні, до їхнього розпізнавання слід підходити індивідуально [8]. Тому нейрофіброматоз залишається клінічним діагнозом, постановка якого потребує використання певних специфічних діагностичних критеріїв. Отже, незважаючи на вражаючі досягнення генетики, діагноз нейрофіброматозу та його лікування й досі ґрунтуються на клінічних ознаках.

**Метою** нашого дослідження було виявити характерні зміни в імунореактивності хворих на нейрофіброматоз як додаткові ознаки для уточнення і об'єктивізації оцінки організму на пухлинний процес залежно від його поширення [1]. Враховуючи той факт, що при нейрофіброматозі можуть уражатися різні ділянки периферичних нервів та мозку, як головного, так і спинного, а також можливість рецидивування цього захворювання, доцільним є дос-

лідження імунного статусу і особливо ланки імунітету, пов'язаної з протипухлинним захистом та імунним наглядом за виникненням пухлин в організмі [1,6,7]. Досягти цього можна при визначенні показників клітинного імунітету, субпопуляційного складу лімфоцитів, особливо Т-клітин: кілерів і супресорів та природних кілерів. Літературні дані про зміни імунного статусу при нейрофіброматозі дуже обмежені і мають фрагментарний характер [ 10,11 ].

**Матеріали та методи дослідження.** Нами досліджено клітинний імунітет у 41 хворого на нейрофіброматоз, з яких НФ1 виявлено в 32 осіб і НФ2 — у 9. У пацієнтів з НФ1, середній вік яких становив 23,6 року, були множинні нейрофіброми шкіри та периферичних нервів. У 5 діагностовано гліоми зорових нервів, у 4 — невриноми спінальних нервів, у 2 — менінгіоми, у 1 — плексиформну нейрофіброму та у 1 — заочеревинну нейрофіброму. У хворих на НФ2, середній вік яких дорівнював 25,2 року, зареєстровано 17 неврином слухових нервів, 2 невриноми іншої локалізації, 5 менінгіом та 1 гліому зорового нерва. Контрольну групу склали 12 практично здорових студентів. Субпопуляції лімфоцитів визначали за допомогою моноклональних антитіл згідно з рекомендаціями фірми «Сорбен» (Росія) з незначними змінами [2]. Спонтанну цитотоксичність мононуклеарів досліджували за спектрофотометричним методом в 18-годинному тесті з використанням клітин-мішеней еритроцитів курей [5]. Антитілозалежну цитотоксичність мононуклеарів вивчали за спектрофотометричним методом у модифікації О.Ф.-Мельникова і Т.А. Заяц [5]. Статистичну обробку отриманих результатів проводили згідно зі стандартним пакетом програм для персонального комп'ютера з визначенням  $M \pm m$  і величини статистичної вірогідності. Критерієм оцінки суттєвої різниці аналізованих показників

був коефіцієнт вірогідності (критерій Стюдента).

#### Обговорення одержаних результатів.

Аналіз імунологічних даних, одержаних у досліджуваних групах, показує, що в хворих на нейрофіброматоз спостерігаються певні відхилення в показниках клітинного імунітету. У хворих і в донорів зберігається приблизно однаковий відсотковий вміст у крові основних субпопуляцій лімфоцитів (табл. 1). У пацієнтів на нейрофіброматоз помітно збільшений рівень, порівняно зі здоровими людьми, В-лімфоцитів у крові ( $13,27 \pm 1,36\%$  при нормі  $7,8 \pm 1,04\%$ ). Привертає увагу достатньо високий вміст Т-лімфоцитів і Т-лімфоцитів-хелперів (такий, як у здорових осіб), тоді як при інших пухлинах нервової системи і позамозкових пухлинах встановлено зниження рівня Т-хелперів у крові [3].

Певним чином характеризує стан проти-пухлинного імунітету вміст у крові хворих на нейрофіброматоз рівня СД-8-лімфоцитів і NK-клітин, які відображають неспецифічні цитотоксичні функції, в тому числі і реакції імунного нагляду в організмі.

Проведеними дослідженнями встановлено наявність дисоціації у складі цитотоксичних лімфоцитів, а саме: у хворих на нейрофіброматоз виявлено вірогідне підвищення вмісту СД-8-лімфоцитів на фоні помірного вірогідного зменшення кількості NK-клітин у крові, що свідчить про розвиток нейрофіброматозу в умовах зниженого імунного нагляду з боку NK-клітин. Таким чином, судячи субпопуляційного складу лімфоцитів, у хворих на нейрофіброматоз має місце незначний дисбаланс у вмісті Т- і В-лімфоцитів, тобто збільшений рівень В-лімфоцитів на 15—30% від норми, а, з іншого боку, серед основних субпопуляцій зафіксовано зростання рівня СД-8-субпопуляцій лімфоцитів, порівняно зі здоровими особами. Вірогідне зменшення вмісту NK-клітин в крові у хворих на нейрофіброматоз, як уже зазна-

чалося вище, може свідчити про порушення в генерації природних кілерних клітин і про можливе зниження їх функції. Причини і механізми вибіркового пригнічення генерації природних кілерних клітин, ймовірно, пов'язані з новоутвореннями, які хоч і належать до категорії доброякісних, все ж формуються внаслідок пухлинного процесу нервової системи, для якого характерне пригнічення природних кілерів [2,4,5].

Зміни вмісту природних кілерних клітин у крові хворих на нейрофіброматоз можуть призводити до порушення цитотоксичної активності Т-лімфоцитів. Проведеними дослідженнями встановлено, що у таких хворих на вірогідно знижується спонтанна цитотоксична активність мононуклеарів крові до  $22,70 \pm 1,80\%$  при нормі  $30,0 \pm 3,90\%$  ( $p < 0,05$ ). Порівняно зі спонтанною цитотоксичною активністю виявлено більше пригнічення антитілозалежної цитотоксичності, в якій беруть участь специфічні антитіла і клітини, що несуть Fc-рецептор на своїй поверхні. Такими клітинами, як відомо, є моноцити, значна частина Т-лімфоцитів і NK-клітини. Також встановлено, що у хворих на нейрофіброматоз достатньо інтенсивно підвищене майже в 2 рази гальмування цитотоксичної антитілозалежної активності, порівняно із здоровими людьми. Так, рівень антитілозалежної цитотоксичної активності мононуклеарів крові у хворих на нейрофіброматоз становив  $25,67 \pm 2,14\%$ , тоді як у здорових осіб він складав  $46,05 \pm 2,20\%$ .

Отже, у хворих на нейрофіброматоз встановлено вірогідне зниження рівня NK-клітин і деяких видів цитотоксичної активності, особливо антитілозалежної, що свідчить не тільки про пригнічення природного нагляду за пухлинним процесом, але і про гальмування специфічної цитотоксичної активності, що здійснюється за допомогою специфічних антитіл і відповідного рецептора до мононукле-

Таблиця 1. Особливості порушень клітинного імунітету при різних типах нейрофіброматозу

Обстежувана група	Кількість обстежених	Рівень у крові						
		лейкоцитів	лімфоцитів	СД3-лімфоцитів (Т-лімфоцитів)	СД4-лімфоцитів (Т-хелперів)	СД8-лімфоцитів (Т-супресорів)	В-клітин	СД16-лімфоцитів (NK-клітин)
Усі хворі на нейрофіброматоз	41	$4,69 \pm 0,13$	$36,93 \pm 1,58$	$63,49 \pm 2,17$	$32,46 \pm 1,74$	$27,37^* \pm 1,90$	$13,27^* \pm 1,36$	$15,78^* \pm 0,94$
Хворі на НФ1	32	$4,59 \pm 0,14$	$35,73 \pm 1,72$	$63,97 \pm 2,38$	$33,38 \pm 2,12$	$28,89^* \pm 2,18$	$13,46^* \pm 1,40$	$16,02 \pm 1,02$
Хворі на НФ2	9	$5,20 \pm 0,34$	$42,20 \pm 3,29$	$61,26 \pm 5,80$	$34,4 \pm 2,53$	$20,66 \pm 1,80$	$18,44^* \pm 6,23$	$14,66^* \pm 2,50$
Донори	12	$7,76 \pm 0,82$	$31,80 \pm 3,90$	$65,80 \pm 7,20$	$33,23 \pm 3,90$	$21,50 \pm 2,00$	$7,80 \pm 1,04$	$18,90 \pm 2,30$

Примітка. \* — Вірогідні зміни порівняно з контрольними даними ( $p < 0,05$ )

Таблиця 2. Цитотоксична активність мононуклеарів крові у хворих на нейрофіброматоз

Показники цитотоксичності	Донори	Хворі на		
		нейрофіброматоз	НФ-1	НФ-2
Кількість хворих	12	41	32	9
Спонтанна цитотоксична активність, %	30,00±3,90	22,70±1,80	23,50±2,04	19,10±3,91
P		<0,05	<0,05	<0,05
Антигілозалежна цитотоксична активність, %	46,05±2,20	25,67±2,14	27,41±2,46	22,40±4,20
P		<0,05	<0,05	<0,05

арів крові та прямою цитотоксичною дією (табл.2).

Отримані дані характеризують також особливості імунних порушень залежно від типу нейрофіброматозу. У хворих на НФ2, в порівнянні з хворими на НФ1, виявлено більші відхилення в субпопуляційному складі лімфоцитів (табл.1). Якщо вміст Т-лімфоцитів і Т-лімфоцитів-хелперів у крові хворих цих двох груп був однаковий, то всі інші досліджувані показники різнилися між собою. Так, рівень СД-8-лімфоцитів (лімфоцитів-супресорів, цитотоксичних лімфоцитів) був у пацієнтів з НФ1 близький до значень, які мали місце у всіх хворих на нейрофіброматоз, і становив 28,89±2,18%, тоді як у групі з НФ2 вміст цих клітин дорівнював 20,66±1,80% (р 0,05). Що стосується вмісту В-лімфоцитів, то необхідно вказати на високу їх концентрацію у крові хворих на НФ2, яка значно перевищує концентрацію В-лімфоцитів у донорів і хворих на НФ1 (18,44±6,23% порівняно з 13,46±1,40%). Хоча виявлені відмінності статистично невірогідні, з огляду на велику варіацію показників, спостерігається чітка тенденція до дисбалансу у вмісті Т- і В-лімфоцитів у бік збільшення В-лімфоцитів. У той же час рівень субпопуляції СД-16-клітин (природних кілерів) у хворих на НФ2 був дещо нижчий, ніж у хворих на НФ. При НФ2 виявлено суттєвіший дисбаланс лімфоцитів, зниження концентрації як НК-клітин і СД-8-цитотоксичних клітин, що свідчить про більше пригнічення природного і специфічного протипухлинного імунітету. У зв'язку з цим певний інтерес становить вивчення стану цитотоксичної активності лімфоцитів у хворих на нейрофіброматоз обох типів. Проведеними дослідженнями встановлено, що у хворих на НФ2 спостерігається хоч і невірогідне, але суттєвіше пригнічення цитотоксичної спонтанної активності, а також і антигілозалежної цитотоксичності мононуклеарів. У групі хворих на НФ2 ці показники становили 19,10±3,91% і 22,40±4,20%, тоді як у пацієнтів з НФ1 вони дорівнювали 23,50±2,04% і 27,41 ±2,46%. Таким чином, відбувається зниження не тільки вмісту клітин у

крові, пов'язаних з протипухлинним наглядом і імунітетом, але і їх функціональної активності, особливо антигілозалежної цитотоксичності у хворих на НФ2. Можна вказати на певні імунні відмінності у хворих на НФ1 і НФ2. Для НФ1 характерне вірогідне підвищення рівня СД-8-лімфоцитів, а при НФ2 такого підвищення вмісту СД-8-лімфоцитів не виявлено.

Отже, підсумовуючи результати визначення субпопуляційного складу лімфоцитів у хворих на нейрофіброматоз, слід зазначити, що в цих пацієнтів підвищений рівень В-лімфоцитів у крові і в той же час значно пригнічена неспецифічна протипухлинна реактивність, а саме: знижені показники вмісту НК-клітин і спонтанної та антигілозалежної цитотоксичності. Отримані відомості про зміну протипухлинної активності при нейрофіброматозі узгоджуються з багаточисленними даними літератури, які свідчать про зниження цієї функції в організмі хворих при наявності пухлини. У випадку нейрофіброматозу одержані дані мають особливе значення, оскільки для цієї категорії хворих характерні багаточисленність пухлинних вогнищ і можливість рецидивування. Вважається, що такі характерні особливості пухлин генетично детерміновані, в той же час отримані нами результати дослідження вказують на те, що ці порушення розвиваються на фоні селективних розладів імунного нагляду, які проявляються зниженням рівня НК-клітин і пригніченням цитотоксичної активності, а також активацією В-клітинної ланки імунітету. Виявлено також, що при центральній формі нейрофіброматозу імунні порушення більше виражені. Це дозволяє зробити припущення, яке потребує проведення подальших досліджень, що селективна імуносупресія при нейрофіброматозі є однією з умов поширення і різноорганного прояву даного виду пухлин [10]. Сподіваємось, що активація цієї ланки імунітету зможе запобігати подальшому поширенню в організмі цих пухлин, що в комбінації з призначенням препаратів, спрямованим на корекцію генотипу при даних пухлинах, це дозволить ефективно лікувати і особливо попереджувати рецидиви пухлин.

**Висновки. 1.** При нейрофіброматозі спосте-

рігається дисбаланс у вмісті основних субпопуляцій лімфоцитів крові: відмічено збільшення рівня Т-супресорів та В-лімфоцитів і зменшення рівня НК-клітин при збереженому рівні Т-хелперів.

2. Нейрофіброматоз супроводиться значним пригнічення природної кілерної і антитілозалежної цитотоксичності мононуклеарів крові.

3. Імунні зміни в організмі хворих залежать від типу нейрофіброматозу. При НФ2 вони більше виражені: виявлено значне зниження концентрації НК-клітин і пригнічення цитотоксичної активності лімфоцитів крові.

#### Список літератури

1. *Бережная Н.М., Чехун В.Ф.* Система интерлейкинов и рак — 2000. — 224 с.
2. *Зозуля Ю.П., Лисяний М.І.* Нейрогенний імунodefіцит при вогнищевих ураженнях головного мозку та його клінічне значення // Журн.АМН України. — 1998. — №1. — С.44—63.
3. *Лисяний Н.И., Маркова О.В., Главацкий А.А.* Количественные и функциональные характеристики НК-клеток, выделенных из опухолей, как показатель для иммунотерапии глиом головного мозга // В кн.: Иммунотерапия при лечении злокачественных опухолей. — К., 1998. — С.75—77.
4. *Лисяний Н.И., Маркова О.В., Ромоданов С.А.* Чувствительность клеток человека различной степени анаплазии к лизису опосредованному естественными киллерами // Бюллетень эксперб. биол. мед. — 1991. — №8. — С.190—191.
5. *Мельников О.Ф., Зяму Т.А.* Сравнение радиоизотопного и спектрофотометрического методов определения цитотоксичности клеток // Лаб. диагностика. — 1999. — №1. — С.43—45.
6. *Новиков Д.К.* Противоопухолевые реакции лейкоцитов. — 1988. — 266 с.
7. *Чечнев С.Б.* Фенотипическая и функциональная гетерогенность циркулирующего пула естественных киллеров // Иммунология. — 1999. — №4. — С.24—27.
8. *Ars E. et al.* Mutations affecting mRNA splicing are the most common molecular defects in patients with neurofibromatosis type1 // Hum. Mol. Genet.- 2000. — V.9, N.2. — P.237—244.
9. *Crawford A.H., Schorry E.K.* Neurofibromatosis in children: the role of the orthopaedist // J. Aimn. Acad. krthop. Surg. — 1999. — V.7, N.4. — P.217—230.
10. *Gerosa P.L., Vai C., Bizzozero L. et. al.* Local immune response in neurofibromatosis type1 and type2 // Minerva Med. — 1993. — V.84, N.1—2. — P.23—31.
11. *Kilic S., Tezcan I., Sanal O., Ersoy F.* Conunon variable immunodeficiency in a patient with neurofibromatosis // Pediatr Int. — 2001. — V.43, N.6. — P.691—693.
12. *Park K.C. et al.* Identification of two novel frame shift mutations of the NF1 gene in Korean patients with neurofibromatosis type 1 // J. Korean Med. Set. — 2000. — V.15, N.5. — P.542—544.
13. *Roukai G.A. et al.* Alteration in a new gene encoding a putative membrane-organizing protein causes neurofibromatosis type2 // Nature. — 1993. — V.363. — P.515—521.
14. *Trofatter J. A. et al.* A novel moesin-, ezrin-, radixin-like gene is a candidate for the neurofibromatosis 2 tumors supressor // Cell — 1993. — V.72. — P.791—800.

Особенности нарушений в клеточном звене иммунной системы при различных типах нейрофиброматоза

*Цымбалюк В.И., Лисяний Н.И., Квасницький Н.В.*

Исследован клеточный иммунитет у 41 больного нейрофиброматозом, из которых нейрофиброматоз 1-го типа диагностирован у 32 человек, а нейрофиброматоз 2-го типа — у 9 человек. У наблюдаемых выявлены угнетение естественной киллерной и антителозависимой цитотоксичности мононуклеаров крови, дисбаланс в содержании основных субпопуляций лимфоцитов: увеличение уровня Т-супресоров и В-лимфоцитов, снижение уровня НК-клеток при сохраненном уровне Т-хелперов. Определена зависимость этих изменений от типа нейрофиброматоза.

Features of violations in a cell-like link of the immune system at different types neurofibromatosis

*Tsybaliuk V.I., Lisyany N.I., Kvasnitsky M.V.*

The cellular immunity in 41 patients with neurofibromatosis is investigated. Among them neurofibromatosis 1 — 32 patients, neurofibromatosis 2 — 9 patients. Suppression of the natural killer's activity and antibody-dependent cytotoxicity of mononuclears, disbalance in main subpopulations of lymphocytes — augmentation of T-suppressors level and B-lymphocytes, decreasing of NK-cells level and normal level of T-helpers — are revealed. Kependence of changes on type of neurofibromatosis is also determined.

УДК 616.833:616.85—089

## Сосудисто-нервный конфликт как причина развития комплексного регионарного болевого синдрома (КРБС) при травматическом повреждении структур плечевого сплетения

Сапон Н.А.

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

**Ключевые слова:** комплексный регионарный болевой синдром, сосудисто-нервный конфликт, ЭНМГ, невролиз, трофические нарушения.

**Введение.** В ряде случаев травматическое повреждение плечевого сплетения сопровождается развитием болевого синдрома, интенсивность проявлений которого приводит больных к социальной дезадаптации. Боли носят постоянный характер, пароксизмально усиливаясь до уровня нестерпимых под влиянием экзогенных и эндогенных факторов (изменение метеоусловий, эмоциональное напряжение). Характерным является вегетативный компонент болевого синдрома, что проявляется не только типичным спектром болевых опущений (жгущие, сверлящие боли), но и значительными трофическими изменениями в зоне их проявлений (гиперкератоз, гипертрихоз, пигментация кожи, остеопороз). Характерные особенности болевого синдрома, несоответствие его выраженности степени повреждения, выраженность трофических и вегетативных нарушений позволили рассматривать его как комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) [9].

Выделяют три типа КРБС. КРБС первого типа возникает при травматическом повреждении преимущественно костных структур и мягких тканей конечностей без вовлечения нервных стволов и крупных ветвей периферического звена нервной системы. КРБС второго типа развивается при повреждении периферических нервов, что подтверждается данными ЭНМГ.

При КРБС-II боли носят характер каузалгии. КРБС третьего типа возникает при поражениях структур центральной нервной системы.

А.В. Вейн [2] относит к КРБС I-го типа характерный симптомокомплекс, возникающий при травмах мягких тканей конечностей, переломах, вывихах, растяжениях, фасциитах, бурситах, лигаментитах, тромбозах вен и артерий конечностей, васкулитах, герпесе. К КРБС II-го типа относят травмы периферических не-

рвов, синдромы сдавления с компрессией нервов, туннельные синдромы, радикулопатии, плексопатии, переломы костей с повреждением нервов. В КРБС III типа включены болевые синдромы, возникающие при церебральных инсультах, опухолях головного мозга, черепномозговой травме, травме спинного мозга, сирингомиелии, боковом амиотрофическом склерозе, рассеянном склерозе, менингоэнцефалите. К настоящему времени у специалистов различного профиля еще не сформированы четкие критерии диагностики КРБС, что не позволяет определить его истинную распространенность. Термин "КРБС" был предложен в 1996 году. До этого в отечественной и зарубежной литературе подобные состояния обозначались как синдром рефлекторной симпатической дистонии [4, 7]. Согласно M.Kevor [8] при травмах периферической нервной системы КРБС развивается в 1—5% случаев. Общими симптомами для всех типов КРБС являются: 1. Боль, носящая характер каузалгии. 2. Вазомоторные нарушения. 3. Выраженные прогрессирующие дистрофические изменения кожи, клетчатки, мышц, костей (остеопороз).

Выраженность болевого синдрома при этом виде патологии, приводящей к частой инвалидизации, безуспешность более чем в 50% случаев применяемых средств лечения [1, 5], отсутствие убедительной теории патогенеза КРБС [3], разногласия травматологов, невропатологов, нейрохирургов в его трактовке, недостаточная смысловая ассимиляция синдрома как в теоретическом, так и в прикладном плане оправдывает рассмотрение даже небольшого количества наблюдений по диагностике и успешному лечению КРБС.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находилось 5 пациентов (3 мужчин и 2 женщины) с выраженным болевым синдромом, соответствующим всем критериям КРБС II-го

типа, развившимся на фоне закрытого травматического повреждения стволов и ветвей плечевого сплетения. Во всех случаях клинически, электрофизиологически [6], интраоперационно подтверждено повреждение стволов или ветвей плечевого сплетения без признаков отрыва чувствительных корешков.

Наличие двигательных нарушений и выраженность болевого синдрома, резистентного к медикаментозным методам лечения, послужили обоснованием к проведению оперативного вмешательства.

В четырех случаях из пяти интраоперационно были выявлены участки стволов и ветвей плечевого сплетения, тесно спаянных с сосудами, что было расценено как причина развития болевого синдрома. После устранения компрессии во всех четырех случаях диагностированных как сосудисто-нервный конфликт боли исчезли непосредственно после операции. В течение последующих 2—3-х нед регрессировали сосудистые и трофические нарушения. Катамнестически в сроки от 10 до 18 мес рецидивов болевого синдрома не отмечено.

В качестве примера диагностики и успешного оперативного о лечения КРБС-2 приведем следующие наблюдения.

*Больная 3-ко, 1982 г. р. История болезни № 954 (за 2000 год).*

*В детстве получила ожог кипятком левой половины туловища, левой руки. Была проведена серия пластических операций.*

*При первой госпитализации в 1999 г. жалобы на боли в левой половине туловища, левой руке. Объективно — рубцовая контрактура по сгибательной поверхности локтевого сустава. Произведены удаление рубцов, ликвидация контрактуры, пластика дефекта кожи свободным лоскутом кожного трансплантата, взятого с передней поверхности бедра. После операции уменьшились боли. Устранен сколиоз, имевший место до операции. Удовлетворительное состояние на протяжении двух лет. В конце 2000 г. появились и со временем усилились боли в области левого плечевого сустава, лопатки, плеча. Боли имеют характер каузалгических, метеозависимые, резистентные к консервативной терапии, применение которой ограничено вследствие медикаментозной аллергии (в прошлом имел место анафилактический шок на композицию фармацевтических препаратов). При обследовании боли с умеренным снижением чувствительности в зоне иннервации надлопаточного нерва. Тро-*

*фические изменения кожи ограничиваются левой конечностью.*

*На электронейромиографии (ЭНМГ) структур плечевого сплетения — изолированное снижение функции надлопаточного нерва до 30% нормы. Операция — ревизия плечевого сплетения. Обнаружена расширенная вена-приводящая к изолированной компрессии надлопаточного нерва. Вена коагулирована. Проведен невролиз надлопаточного нерва, к нему подведен электрод с целью дальнейшей стимуляции, скаленотомия передней лестничной мышцы шеи. В послеоперационный период боли прекратились. Регрессировали трофические нарушения. Общее состояние больной вполне удовлетворительное.*

*Таким образом, в данном случае причиной хронического болевого синдрома, протекание которого по всем признакам отвечает критериям КРБС-2, была сосудистая (венозная) компрессия короткой ветки плечевого сплетения — надлопаточного нерва.*

*Больной 3-ный, 1984 г. р. История болезни № 5298 (за 2001 год).*

*Поступил 25.09.01 с диагнозом: Закрытое травматическое повреждение левого плечевого сплетения. Болевой синдром по типу КРБС-2.*

*Травму получил 01.08.01, сбит машиной. С момента травмы отмечены нарушения активных движений в левой руке. В период пребывания в стационаре возник и усилился болевой синдром, трофические нарушения. К моменту осмотра отмечается симптоматика закрытого травматического повреждения левого плечевого сплетения. Помимо этого у больного отмечен КРБС-2, характеризующийся наличием постоянных каузалгических болей, периодически усиливающихся до степени нетерпимых под влиянием метеорологических факторов, отмечены изменения эмоционального статуса. Боли имели жгущий, колющий, пульсирующий характер. Выраженность гипералгезии и аллодинии требовали постоянной иммобилизации руки. Вегетососудистые нарушения проявлялись сухостью кожных покровов, повышением температуры в ней. Трофические нарушения были представлены в виде гиперкератоза, ихтиоза, остеопороза. Таким образом, имеющийся у больной хронический болевой синдром был характеризовался симптомокомплексом, характерным для КРБС 2-го типа. Характерным была также резистентность болевого синдрома как к медикаментозной терапии, так и к физиотерапевтическим методам лечения. После проведения ЭНМГ, под-*

твердившей преимущественную заинтересованность  $C_5$ ,  $C_6$ ,  $C_7$  нервов, было проведено оперативное вмешательство, направленное на купирование болевого синдрома, восстановление функции плечевого сплетения. Интраоперационно была выявлена значительная травматизация  $C_7$  спинального нерва. Наряду с этим была обнаружена рубцовая компрессия  $C_5$ ,  $C_6$  спинальных нервов и образованного ними верхнего ствола. К месту компрессии подходили артериальный и венозный сосуды, интимно втянутые в конгломерат рубцов. В ходе операции сосуды были легированы и пересечены, нервные стволы освобождены от спаек, к верхнему стволу подведен стимулирующий электрод. В послеоперационный период отмечен положительный эффект в виде полной редукции болевого синдрома. В ходе проведения стимуляционной терапии отмечено появление активных движений в зоне иннервации  $C_5$ ,  $C_6$  нервов.

Спустя 10 месяцев больной поступил для второго этапа коррекции двигательных нарушений. При осмотре болей не отмечает, вегетососудистые, трофические нарушения не выражены. За исключением нарушения экстензии пальцев и кисти, движения в плечевом поясе и свободной конечности восстановились до уровня 4—5 баллов. Проведена операция — транспозиция сухожилий с целью восстановления разгибания кисти и пальцев.

**Обсуждение.** Таким образом, из 5 случаев клинического проявления КРБС, в 4-х интраоперационно были выявлены участки компрессии нервных стволов с обязательным участием сосудистых элементов (артерии, вены), которые вовлекаясь в спаечный процесс, тесно соприкасались с нервными стволами и создавали ситуацию, подобную сосудисто-нервному конфликту при невралгии тройничного нерва. Устранение участков компрессии с обязательной изоляцией участков нервов от сосудов путем их лигирования и пересечения приводило к полной редукции КРБС.

На протяжении десятков лет формирование болевого синдрома, обозначаемого в прошлом как каузалгия, впоследствии как синдром рефлекторной симпатической дистрофии и, наконец, в настоящее время, как комплексный регионарный болевой синдром, объяснялось с помощью многочисленных теорий, не принеших достаточную ясность в понимание развития процесса. Выдвигают следующий механизм развития КРБС.

Теорию эктопического пейсмекера предложил М. Kevor [8], предполагающий в участках

демиелинизации нерва образование участков, содержащих избыточное количество кальциевых каналов и  $\alpha$ -адренорецепторов. Эти участки, становясь источниками эктопической активности, реагируют и на циркулирующие катехоламины, обеспечивая вегетативный компонент болевой импульсации.

R.Wall [11], один из соавторов теории воротного контроля боли, полагает что в результате снижения афферентной импульсации перестраивается система воротного контроля, начинающая реагировать на любую афферентную импульсацию как на болевую.

Согласно нашего предположения, одним из возможных механизмов формирования хронических болевых синдромов при травматических повреждениях периферического звена нервной системы, является развитие сосудисто-нервного конфликта. Незначительное количество наблюдений требует дальнейшего набора материала для подтверждения нашего предположения: о сосудисто-нервном конфликте как причине развития КРБС-2.

**Выводы.** В ряде случаев причиной развития КРБС-2 являлся сосудисто-нервный конфликт, подтвержденный операционными находками.

Диагностическим критерием наличия подобного типа хронического болевого синдрома является характерная для КРБС-2 клиническая картина, подтвержденная данными ЭНМГ.

Проведение невролиза, включающего деваскуляризацию участка компрессии от прилегающих сосудов, обеспечивает полную редукцию КРБС, включая болевой синдром, вегетососудистые и трофические нарушения.

По, видимому, предполагаемый механизм формирования болевого синдрома имеет место в некоторых случаях КРБС-1 и КРБС-2, по крайней мере травматического генеза.

#### Список литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике // А.М. Вейн и др. — М.: МЕДпресс, 1999. — 372 с.
2. Вейн А.М., Голубев В.Л., Алимova Е.Я., Данилов А.Б. Концепция “танглионита” в современной вегетологии / Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1990. — №5. — С.3—8.
3. Данилов А.Б., Тутер Н.В. Рефлекторная симпатическая дистрофия // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1997. — №4 — С. 15—19.
4. Новиков А.В., Язю Н.Н. Синдром рефлекторной симпатической дистрофии // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1994. — №5. — С.103—107.

5. Туттер Н.В., Данилов А.Б., Полякова Л.В. Лечение комплексного регионарного болювого синдрому // Журн. невропат. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 1997. — № 11. — С.33—35.
6. Чеботарева Л.Л., Сапон Н.А. Нейромиографические показатели в динамике лечения комплексного регионарного болювого синдрому // Материалы конференции, Спб, ВМА, 2000.— С.451
7. Bonica J.J. The management of Pain. — Philadelphia, 1953.
8. Kevor M. // J. Autonom. Nerv. Syst. —1983. — V.7. — P.371—384.
9. Janig W., Stanton-Hicks M. Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal II IASP PRESS, 1996.
10. Pittman K.M., Belgrade M.J. Complex regional pain syndrome // Am. Fam. Physicisn. —1997, Кеc. — V. 14. —N. — P.2265—2270, 2275—2276.
11. Wall P.K. // Lecture presented at the International Congress of Back Pain, 3-d. Amsterdam, 1990.

Судинно-нервовий конфлікт як причина розвитку комплексного регіонарного болювого синдрому (КРБС) при травматичних ушкодженнях структур плечового сплетення

Сапон М.А.

На основі клінічної картини, типової для КРБС, результатів ЕНМГ та опеційних знахідок висловлюється припущення, що в частині випадків типових КРБС 2-го типу причиною характерних проявів є наявність судинно-нервового конфлікту. Подається тактика боротьби з болювим синдромом, що призводить до повної редукції негативних проявів.

Neurovascular conflict as the cause of complex regional pain syndrome (CRPS) development in traumatic injuries of plexus brachialis structures

Sapon N.A.

Based on clinical picture which is typical for CRPS, on electroneuromyography results and intraoperative findings it is supposed that half of all cases of CRPS type 2 were caused by neurovascular conflict. Tactics of pain syndrome management to the whole reduction of negative manifestations is mentioned

---

## КОМЕНТАР

до статті Сапона М.А. "Судинно-нервовий конфлікт як причина розвитку комплексного регіонарного болювого синдрому (КРБС) при травматичних ушкодженнях структур плечового сплетення"

Робота присвячена проблемі, що протягом десятиліть викликає незмінну увагу лікарів різних спеціальностей, а останні роки отримала найменування "комплексний регіонарний болювий синдром". Невгамовні болюві синдроми за типом каузальності давно розглядаються як мультидисциплінарна проблема, але провідна роль в їх лікуванні все ж таки належить невропатологам та нейрохірургам. Автор підійшов до трактування сутності одної з форм синдрому та принципів її лікування, відштовхуючись від практичного досвіду подолання неугамовного болю завдяки виконанню операції декомпресії судинно-нервового пучка при нейроваскулярному конфлікті. Критерій ефективності лікування, безумовно, є надзвичайно цінним не тільки з точки зору підтвердження істинності наукового постулату, а й з точки зору гуманності, оскільки йдеться про життя і здоров'я людини.

Проте, хотілося б отримати більш глибоке дослідження літературних джерел, що, можливо, містять відповідний матеріал у клінічному, нейрохірургічному, нейрофізіологічному та інших аспектах і висловити впевненість у майбутніх наукових здобутках при подальшому дослідженні комплексного регіонарного болювого синдрому.

доктор мед. наук Л.Л.Чеботарева  
Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України



## Короткі повідомлення

### Особливості хірургічної тактики у хворих на нейрофіброматоз

Цимбалюк В.І., Квасніцький М.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ, Україна  
Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна

Нейрофіброматоз — моногенне спадкове захворювання, що розвивається за аутосомно-домінантним типом і характеризується мульти-системністю та поліорганністю ураження. Нейрофіброматоз належить до групи факоматозів і проявляється множинними нейроекдотермальними пухлинами найрізноманітнішої локалізації. Розрізняють периферичний та центральний нейрофіброматоз, або нейрофіброматоз 1-го типу (НФ1) і нейрофіброматоз 2-го типу (НФ2). Такий поділ ґрунтується на клінічних та генетичних ознаках захворювання. Найбільш поширеними видимими ознаками НФ1 є шкірні нейрофіброми та патологічна пігментація шкіри за типом плям кольору кави з молоком. Причиною розвитку периферичного нейрофіброматозу є мутації гена НФ1, який знаходиться в 17-й хромосомі і в нормі є супресором пухлини. НФ2 характеризується наявністю в першу чергу двобічних невриноном слухових нервів, а також невриноном інших черепних та спінальних нервів. До виникнення центрального нейрофіброматозу призводять мутації гена НФ2, що міститься в 22-й хромосомі і також є супресором пухлини.

В Інституті нейрохірургії протягом останніх 30 років ми спостерігали за 97 хворими на нейрофіброматоз (59 — на НФ1 та 38 — на НФ2).

Серед оперованих з приводу НФ1 переважали пацієнти, які мали підшкірні пухлини (нейрофіброми дрібних гілок периферичних нервів) — 46 чоловік. Тих, хто мав невриноми чи нейрофіброми периферичних та спінальних нервів, було 37 осіб, з гліомами зорових нервів — 11, менингіомами головного мозку — 2, з астроцитомами головного мозку — 2, ретробульбарною нейрофібромою —, краніоорбітальною пухлиною — 1 та краніостенозом — 1.

Головним показником до хірургічного втручання в таких хворих був больовий синдром (у 42 осіб, причому, в 86% випадків грубовиражений). Наявність неврологічного дефіциту стала мотивом для операції у 17 хворих, існування загрози для життя — у 4 пацієнтів, а швид-

кий ріст пухлини з підозрою на її злоякісне переродження — у 11 пацієнтів. Косметичний дефект був причиною оперативного втручання у 16 пацієнтів. Хоча нерідко нейрофіброми, особливо на шкірі, видалялись з “профілактичною” метою. При такому спорадичному підході до виконання різноманітних хірургічних втручань в 11 пацієнтів мав місце спровокований прискорений ріст пухлин, як за кількістю, так і за розмірами. Особливо це чітко спостерігалось у хворих підліткового віку (із 11 випадків у 9). Характерною особливістю цієї категорії хворих є невідповідність між кількістю проведених операцій і загальною кількістю хворих. Так, у 59 хворих з НФ1 виконано 101 операцію. Наприклад, пацієнтка, 35 років, яка хворіла на периферичний нейрофіброматоз, протягом 20 років, проведено 21 хірургічне втручання з приводу видалення нейрофіброми та невриноном, включаючи операції на спінальних, периферичних та вісцеральних нервах в різних медичних закладах. При такому розмаїтті локалізацій і місць проведення операцій (і це у однієї хворої!), звичайно не враховувались необхідність комплексного підходу до вирішення проблеми і дотримання послідовності таких оперативних втручань, оптимальна методика їх виконання, а подекуди і навіть їхня доцільність. Як бачимо, тільки на прикладі однієї хворої постає питання розробки комплексного, мультидисциплінарного підходу до лікування нейрофіброматозу.

З 38 хворих на НФ2, у 28 були двобічні невриноми слухових нервів, а у 10 однібічні, причому, у більшості з них, особливо серед пацієнтів з однібічними невриномами, спостерігались і такі внутрішньочерепні пухлини, як менингіоми та невриноми іншої локалізації. Всього в цій групі хворих проведено 81 хірургічне втручання. Як бачимо в групі пацієнтів з НФ2 простежується ще більша невідповідність між кількістю операцій та оперованих хворих: на одного пацієнта припадає понад дві операції. Показаннями до хірургічного втручання в таких

хворих найчастіше були неврологічний дефіцит, вираженість загально мозкових розладів, значно рідше — наявність загрози для життя, включно із стовбуровими розладами, іноді операції виконувались з метою запобігання глухоті та розвиткові життєвонебезпечних порушень. Разом з тим, у 10 пацієнтів з двобічними невриномами слухових нервів, оперованих з одного боку, глухота на неопероване вухо не розвивалась, що є свідченням “м’якого” розвитку пухлин у цих хворих. Таким чином, прийняття рішення про проведення оперативного втручання до виникнення глухоти чи після її розвитку складне і неоднозначне. Це питання вирішується за допомогою регулярного (не рідше одного разу на рік) проведення магнітно-резонансної томографії із скрупульозними замірами пухлин, дослідженням

слухових викликаних потенціалів та відповідним детальним аналізом клінічних проявів захворювання.

Отже, сама наявність пухлин (периферичних, спінальних, черепних, вісцеральних) будь-якої локалізації у хворих на нейрофіброматоз, особливо в підлітковому віці, не може бути показанням до хірургічного втручання. Найбільш обґрунтованими показаннями до операції в таких хворих (за порядком значущості) є больовий синдром, функціональний дефіцит, підозра на озлоякіснення пухлини та косметичний дефект. При відсутності цих ознак необхідно спостерігати за перебігом хвороби в динаміці, періодично проводити аналіз клінічних даних та контроль за візуалізацією патологічних змін.

## Множественные интракраниальные метастазы

Сафаров Б.И., Маслова Л.Н., Улитин А.Ю., Камалова Г.М., Алутишвили З.З., Назаров Р.В., Чиркин В.Ю.

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

Метастазы в головном мозге встречаются у 20—40% всех больных раком. В структуре нейроонкологической патологии метастазы составляют около половины всех интракраниальных новообразований, а 30—40% из них — это множественные метастазы. До недавнего времени больных с множественными метастазами считали инкурабельными, и лишь в последнее десятилетие признана необходимость более активной тактики в их лечении.

На основе опыта лечения 30 больных с множественными метастазами в головном мозге, находившихся на лечении в РНХИ им. проф. А.Л. Поленова за период с 1995 по 2001 г., мы предлагаем тактику лечения данной группы пациентов. Средний возраст больных составил 51 год ± 3,5 года. Число лиц мужского и женского пола было равным. У 20% больных метастазы выявлены одновременно с основным очагом.

По локализации первичного очага больных распределили следующим образом: рак легких — 17 больных, рак грудной железы — 3, рак почки — 3, меланома кожи — 3, рак пищеварительного тракта — 1, яичники — 1, неизвестная локализация — 2.

У 23 больных выполнили операцию по поводу основного заболевания, у 17 из них провели курс лучевой и (или) химиотерапии.

В неврологической картине заболевания ведущими являлись следующие основные синдромы: гипертензионный синдром — у 29 больных, двигательные и чувствительные нарушения — у 20, эпилептический синдром — у 3, интеллектуально-мнестические расстройства — у 6. Состояние больных по шкале Карновского было выше 60 баллов.

У 19 больных выявили 2 метастатических очага, у 4 — три, у 7 — более 3. У 27 больных были поражены оба полушария мозга. У 3 больных метастазы располагались субтенториально. В головном мозге метастатические очаги находились в следующих долях: в лобной доле — у 34 больных, в теменной доле — у 23, в височной доле — у 10, в затылочной доле — у 6, в желудочках мозга — у 1, в мозжечке — у 2 и в подкорковых ганглиях — у 2.

Всем больным выполнили операции в экстренном порядке в 1-е—3-и сутки после госпитализации. Использовали экономные транскортикальные доступы через функционально малозначимые участки коры с применением микрохирургической техники и интросонографического контроля. При метастазах в оба полушария мозга (или одновременно в мозжечок) тактика хирургического лечения предусматривала первоначальное уда-

ление узла, вызывающего наиболее грубые дислокационные изменения мозга. Удаление узла (узлов) в другом полушарии выполняли на 8—10-е сутки после первой операции. При локализации метастазов в одном полушарии их удаляли одновременно.

Уровень качества жизни больных при выписке из стационара составил 85 баллов по шкале Карновского. Средняя выживаемость больных составила 14,6 мес, в то время как у не оперированных больных — 3,5 мес. Из 14 умерших больных только 2 умерли от метастазов в головном мозге, остальные — в ре-

зультате прогрессирования основного заболевания и метастазирования в другие органы.

#### Numerous intracranial metastases

*Safarov B.I., Maslova L.N., Ulitin A.Y., Camalova G.M., Alugishvili Z.Z., Nazarov R.V., Chirkin V.Y.*

There is data concerning the treatment of 30 patients with numerous cerebral brain metastases. Total tumors resection gives the possibility to increase the medium life expectancy till 14,6 months with satisfactory life quality.

## Идентификация и мониторинг двигательных черепных нервов в ходе удаления базальных внемозговых опухолей

Тиглиев Г.С., Гоман П.Г., Гуляев Д.А., Фадеева Т.Н.

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

В настоящее время одной из важных задач в ходе удаления базальных внемозговых опухолей является идентификация и, как следствие, сохранение функции черепных нервов. В ряде случаев при непременном применении операционного микроскопа, а иногда эндоскопической техники эта проблема решается путем прямого визуального контроля. Однако при больших и гигантских новообразованиях утрата функции черепного нерва становится реальной угрозой, так как при этом опухоль инвазирует пиальную оболочку ствола, вовлекает в строму магистральные сосуды и черепные нервы, в значительной мере дистопируя, растягивая и истончая их. Все вышеизложенное усложняет хирургическое вмешательство и может обусловить значительное снижение качества жизни и уровня социальной адаптации больного. Интраоперационный мониторинг функции двигательных черепных нервов может быть важным добавлением в обеспечении их сохранения.

Интраоперационный мониторинг двигательного черепного нерва был описан еще в 1898 г. Krauze, который в хирургии невриноме VIII черепного нерва использовал стимуляцию лицевого нерва гальваническим током с визуальным подтверждением ответа. Klivecrona в 40-х годах сделал этот метод рутинным. В то время операции часто проводили под местной анестезией, что позволяло также оценивать функцию лицевого нерва путем произвольного сокращения мышц лица пациента по требованию хирурга. Kelgado и другие авторы в 1979 г. впервые сообщили об использовании ЭМГ в хирургии опухолей мосто-мозжечкового угла.

В настоящее время используют мультифункциональные нейрофизиологические диагностические комплексы, позволяющие во время хирургического вмешательства оценивать целый ряд параметров состояния жизненно важных структур мозга. Они включают в себя слуховые стволовые вызванные потенциалы, соматосенсорные вызванные потенциалы, ЭЭГ, зрительные вызванные потенциалы, а также полный комплекс оборудования для осуществления интраоперационного мониторинга и электростимуляции двигательных черепных нервов.

Работа основана на анализе хирургического лечения 35 больных с новообразованиями боковой цистерны моста, находившихся на обследовании и лечении в отделении хирургии опухолей головного и спинного мозга РНИХИ с 1999 по 2002 г. Средний возраст больных составил 46,4 года. Женщин было 21, мужчин — 14. Распределение больных по гистологической структуре новообразований было следующим: невринома — у 24, менингиома — у 8, холестеатомы — у 1, гломусные опухоли — у 2. Причём следует отметить, что преобладали

тезисом, что позволяло также оценивать функцию лицевого нерва путем произвольного сокращения мышц лица пациента по требованию хирурга. Kelgado и другие авторы в 1979 г. впервые сообщили об использовании ЭМГ в хирургии опухолей мосто-мозжечкового угла.

опухолі великих і гігантських розмірів (більше 3 см в діаметрі). С опухольми діаметром 1—2 см було 4 пацієнта, 2—3 см — 7, 3—4 см — 14, 4—5 см — 7, більше 5 см — 3. Всім больним виконали транскапсулярну стимуляцію лицьового нерва по нижчеописанній методиці. Функцію лицьового нерва оцінювали по шкалі Haus—Brackmann (1 балл — нормальна функція, 6 баллів — повний параліч). Показателі в післяопераційний період: 1 балл — у 9 больних, 2 балла — у 12, 3 балла — у 8, 4 балла — у 4, 5 баллів — у 2, 6 баллів — не було ні у одного больного.

Использовали нейрофизиологический комплекс "BRAVik" фирмы "Nicolet Biomedical". Для осуществления адекватного мониторинга черепных нервов требуется ряд условий. В частности, применение миорелаксантов короткого действия. Для регистрации ЭМГ использовали игольчатые электроды, так как они меньше подвержены смещению в ходе операции и более чувствительны к низкоамплитудным мышечным ответам. Осуществляют мониторинг в двух режимах: режим «free run» — низкоамплитудные ЭМГ-ответы, возникающие в результате механического (чаще тракционного) воздействия на нерв в ходе операции и М-ответы, получаемые в результате транскапсулярной электростимуляции нерва. Использовали биполярный стимулятор с изолированными браншами, что позволяло в значительной мере уменьшить возможность шунтирования тока окружающими тканями и избежать ложноположительных ответов. После субкапсулярной резекции опухоли осуществляют транскапсулярную стимуляцию нерва для выявления проекции его расположения в опухоли. Сила тока

варьировала от 0,1 до 8—9 мА в зависимости от целого ряда факторов: толщины оставленного слоя опухоли, индивидуальной чувствительности пациента к миорелаксантам, возможности шунтирования тока жидкими средами, находящимися в операционной ране. Определяют минимальный ток, вызывающий мышечные ответы, что позволяет достаточно точно проследить ход нерва по капсуле опухоли и выявить безопасные для удаления участки опухоли. Важной составляющей является наличие аудиосистемы. Мышечные ответы сопровождаются характерным звуком, что служит сигналом хирургу о прекращении опасной манипуляции, которая может привести к повреждению нерва.

Таким образом, в эру микрохирургии интраоперационный мониторинг двигательных черепных нервов является важнейшей и неотъемлемой частью хирургии базальных внемозговых опухолей, позволяющий в значительной мере уменьшить возможность осложнений, улучшить качество жизни и уровень социальной адаптации данной категории больных.

#### Identification and monitoring motor cranial nerves during skull base surgery

*Tigliev G.S., Goman P.G., Gulaev K.A., Fadeeva T.N.*

Cranial nerves monitoring is an indispensable part during skull base surgery. Thirty five patients with posterior fossa tumors of varying histological structure underwent surgical treatment between 1999 and 2002. Most of patients had large and giant tumors (more than 3 sm). «Free run» mode and transcapsular bipolar stimulation and electromyography were used during monitoring V, VII, III nerves. Facial nerve was anatomically preserved in all cases. Good immediate function of facial nerve (grade I—II) were achieved in 60% cases. Complete paralysis were not observed.

## Реконструктивні операції з приводу стенозу хребтових артерій в лікуванні порушень мозкового кровообігу у вертебро-базиллярному басейні

Яковенко Л.М.

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

Профілактика та ефективне лікування порушень мозкового кровообігу є актуальною проблемою клінічної ангіоневрології, яка до теперішнього часу не має задовільного вирішення. Серед різних видів церебральної судинної патології дефіцит кровопостачання в басейні хреб-

тових артерій (ХА) — одна з поширених причин ішемічних уражень головного мозку та їх найнебезпечнішого ускладнення — мозкового інсульту.

Незважаючи на широке використання ряду судинних, антикоагулянтних, протиагрегатних

та метаболічно-відновних препаратів у комплексі консервативного лікування, інвалідизація працездатного контингенту населення переважно середнього віку внаслідок судинних розладів у вертебро-базиллярному басейні (ВББ) залишається високою і має тенденцію до зростання за рахунок частого розвитку ускладнень та стійких залишкових явищ.

Порушення мозкового кровообігу в (ВББ)в ряді випадків потребує більш радикального лікування на основі уточнення його причин на ранніх стадіях хвороби при транзиторних клініко-неврологічних проявах. При цьому прогрес лікування ішемічних уражень головного мозку значною мірою ґрунтується на розвитку та поширенні використання хірургічних методів, при застосуванні сучасної інструментальної діагностики та реконструктивних судинних оперативних втручань на судинах.

**Метою** проведеного дослідження було поліпшення результатів лікування порушень мозкового кровообігу за ішемічним типом у басейні кровопостачання хребтових артерій.

Проаналізовано результати хірургічного лікування 26 хворих, госпіталізованих в ургентному порядку з приводу ГПМК в ВББ, та 50 пацієнтів з хронічно прогресуючою вертебро-базиллярною недостатністю.

Хворим було проведено аксіальну комп'ютерну томографію, електроенцефалографію, реоенцефалографію, ультразвукову доплерографію. Хребтові артерії вивчалися під час ангиографії дуже детально, як у позачерепних сегментах, так і у внутрішньочерепних розгалуженнях.

На основі отриманих даних оцінювалися стан мозкового кровообігу, причини його порушення та формувалися показання до хірургічного лікування.

**Результатидослідження.** Діагностичне обстеження за розробленим алгоритмом дозволило встановити, що головними клініко-неврологічним проявом захворювання у всіх пацієнтів було ураження стовбурово-мозочкових структур головного мозку з усіма ознаками декомпенсації або втрати відповідних церебральних функцій.

Допоміжні параклінічні методи виявили значні функціональні і структурні зміни головного мозку та його судинної системи.

Вірогідна вазотопічна діагностика та деталізація особливостей стенотичного ураження були

здійснені за даними ангиографічного обстеження. При цьому відхилення від нормальних ангиографічних зображень артерій реєструвалися в магістральних, переважно екстракраніальних, сегментах  $V_1$  судин і полягали в патологічному подовженні сегмента  $V$ , аж до петлеутворення, яке призводило до множинного сегментарного стенозування (60% випадків), та у значному звуженні ХА в місці входження в канал попереочнореберних відростків шийних хребців (28%), вертеброгенному стенозуванні сегмента  $V_2$  за рахунок остеофітів унко-вертебрального артрозу (20%).

При хронічно-прогресуючій формі вертебро-базиллярної недостатності множинне стенотичне ураження ХА було виявлене у 26 обстежених.

Аналіз результатів послідовно проведених неінвазивних інструментальних обстежень та церебральної ангиографії дозволив сформулювати вірогідний, обґрунтований висновок про ступінь, характер і рівень стенотичного ураження ХА і обумовив показання до хірургічного лікування.

Всі оперативні втручання були спрямовані на усунення стенотичних змін ХА, відновлення адекватного рівня та фізіологічного напрямку кровотоку і проведені з використанням мікрохірургічної техніки, що сприяло виявленню всіх без винятку компонентів множинного стенозування артерії та їх ліквідації. Найбільш прийнятними для досягнення мети лікування елементами оперативних втручань були редресація патологічно подовженого ініціального відділу ХА, десимпатизація та денудація судини, фораміноміотомія та унцінатектомія в сегменті  $V_2$ , артеріаліз рубцево-компримованого сегмента  $V_3$ .

У всіх оперованих хворих як у гострий період порушення мозкового кровообігу, так і при хронічно-прогресуючій формі судинної недостатності спостерігалось поліпшення загального стану, зменшення неврологічних проявів захворювання та підвищення показників мозкової гемодинаміки, за даними УЗДГ.

**Висновки.** На основі порівняння клінічних даних про прояви та перебіг вертебро-базиллярних судинних порушень із результатами інструментальних досліджень можна висунути обґрунтоване припущення про переважну обумовленість різних форм гострих і хронічних

порушень мозкового кровообігу в ВББ стено-тичними ураженнями позачерепних, магістраль-них відділів хребтових артерій. Патологічні зміни саме цих сегментів судин є причиною захворю-вання або, принаймні, обов'язковим фоном, на якому розвиваються різноманітні клінічні про-яви судинної енцефалопатії, що характеризу-ються певними змінами на електроенцефалог-рамах, КТ-грамах та ін.

Закономірним є висновок, який підтверд-жується даними наших спостережень: оптимі-зація показників кровообігу в ВББ сприяє змен-шенню вираженості неврологічного дефіциту в умовах морфологічного та функціонального збе-

реження тканини головного мозку і запобігає подальшому розвитку ішемічних явищ.

The role of reconstructive surgery on extracranial segments of vertebral arteries in the treatment of blood flow insufficiency in vertebro-basilar territory

*Yakovenko L.M.*

Clinical and instrumental examination of patients with acute stroke and with chronic progression course of blood flow insufficiency in vertebro-basilar territory revealed stenotic-occlusive lesions in extracranial segments of vertebral arteries. After surgical correction of those stenotic lesions improvement of general condition and reduction of neurological disturbances were achieved.

Reconstructive surgery on vertebral arteries is considered as an effective treatment modality in the management of blood flow impairment in vertebro-basilar territory.

## Ефективність колатерального кровообігу при стено-тично-оклюзивних ураженнях хребтових артерій

Яковенко Л.М., Міхаль Г.В.

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

Показання до оперативних втручань рекон-структивного характеру при стенозі хребтових артерій (ХА) ґрунтуються на клінічних даних про ступінь неврологічного дефіциту внаслідок судинного ураження головного мозку, неефек-тивність консервативного лікування та на інфор-мації про декомпенсацію мозкової гемодинамі-ки, зумовлену необоротними змінами аферент-них артерій. Перед тим як рекомендувати хірур-гічне лікування, обов'язково слід вивчити та оцінити компенсаторні можливості судин голов-ного мозку. Головним механізмом компенсації недостатності мозкового кровообігу (НМК) вна-слідок стенотичних уражень є колатеральне кро-вопостачання через анастомози артерій брахіо-цефальної ділянки.

Мета роботи. Розробити клінічні та діагно-стичні критерії оцінки ефективності колатераль-ного кровопостачання вертебро-базиллярного ба-сейну (ВББ) при недостатності мозкового кро-вообігу, зумовленого стенозом ХА.

Завдання дослідження. На підставі порівнян-ня клініко-ангіографічних даних дослідити стан колатерального кровопостачання вертебро-ба-зиллярного басейну при стенозі та оклюзії ХА; оцінити ефективність оперативних втручань ре-конструктивного характеру на стенозованих ХА при НМК в ВББ з урахуванням показників ко-латерального кровообігу.

Матеріал та методика. Обстежено 59 хво-рих (34 чоловіки та 25 жінок) з клінічними оз-наками недостатності кровообігу у ВББ. Прове-дено ультразвукову доплерографію (УЗДГ) артерій голови в усіх сегментах ХА та основній артерії, вивчено напрямок і властивості кро-вотоку.

Колатеральний кровообіг у ВББ оцінювали за наявністю анастомозів екстракраніальних сег-ментів ХА з артеріями суміжних басейнів кро-вопостачання та за функціонуванням ЗСПА.

На підставі порівняння результатів клініко-інструментальних методів дослідження розроб-лено показання до хірургічного лікування і про-ведено операції реконструктивного характеру на ХА.

Результати дослідження та їх обговорення. Встановлено, що в усіх хворих була хронічно прогресуюча форма НМК, відмінна від вертеб-ро-базиллярної недостатності (ВБН), яка харак-теризується сталою та вираженою інвалідиза-цією хворих, їх побутовою дезадаптацією. В анамнезі у всіх обстежених було неефективне консервативне лікування протягом не менше 6 міс. Гемодинамічним проявом НМК у 48 хворих було зниження лінійної швидкості мозкового кровоплину (ЛШК), за даними УЗДГ, в ура-женій артерії на 20—65% порівняно з серед-ньою нормою. При цьому коефіцієнт асиметрії

становив 20—60%. У 8 обстежених був знижений ЛШК, у 3 випадках зареєстровано оборотний, парадоксальний, плин крові по одній із ХА.

Під час брахіоцефальної та церебральної АГ виявлено, що тромбоз екстракраніальних відділів ХА мав місце у 5 пацієнтів (сегмента  $V_1$  — у 2; сегмента  $V_2$  — у 1 та сегмента  $V_{3-4}$  — у 2 хворих).

Патологічні зміни екстракраніальних відділів ХА у 41 хворого були спричинені видовженням та петлетворенням сегмента  $V_1$ , вертеброгенною компресією сегмента  $V_2$ . Причому, в 18 випадках ураження мали комбінований характер.

У 5 хворих діагностували екстравазальне звуження прекраніальних сегментів  $V_3$  та  $V_4$  ХА і у 1 — стеноз основної артерії.

Атеросклеротичний стеноз устя ХА, за даними ангіографії, було діагностовано в 5 випадках. Треба наголосити, що стенозування ХА з урахуванням усіх його компонентів сягало критичного рівня лише у 4 хворих, а у всіх інших було в межах 30—50%. Враховуючи ангіографічні прояви ураження ХА, складовими елементами стенотичного ураження ми вважали сегментарні звуження внаслідок зміни довжини ХА, ектопії отвору, вертеброгенної та міогенної екстравазальної компресії.

Лише в 3 спостереженнях при значних змінах ЛШК за даними УЗДГ не встановлено чітких ознак стенотичного ураження ХА.

На підставі порівняння даних клінічних та інструментальних методів діагностики можна засвідчити, що НМК в ВББ, яка проявлялась неврологічною симптоматикою ураження стовбурово-мозкових відділів головного мозку у вигляді вестибулярних та статокординаторних розладів, виявлено за наявності ангіографічних ознак стенозу магістральних, позачерепних сегментів ХА. Таким чином, останні можна вважати провідною причиною дисциркуляторної енцефалопатії.

У випадках описаних змін ХА у хворих при АГ діагностовано розвинені джерела колатерального кровопостачання ВББ за рахунок артерій брахіоцефальної групи: у всіх спостереженнях зареєстровано гіпертрофію потиличної артерії та дистальних гілок поверхневої скроневої артерії з системи зовнішньої сонної артерії. Ці судини через систему розширених м'язових артерій шийної анастомозували з дистальними сегментами ХА. Крім цього, на ангіограмах контрастувалася значно гіпертрофована висхідна артерія шийної, яка мала анастомотичні гілки з сегментами  $V_3$  та  $V_4$  ХА.

При цьому у 3 хворих з тромбозом проксимального сегмента хребтової артерії повністю відновився кровоплин по її прекраніальних сегментах за рахунок екстракраніальних анастомотичних артерій з формуванням так званого ретромастоїдального анастомозу. У 2 же випадках за участю м'язових гілок брахіоцефальних артерій було компенсовано тромбоз сегмента  $V_2$  ХА з задовільним контрастуванням інтракраніальних відділів ХА і основної артерії. Під час каротидної АГ у 80% обстежених виявили функціонування ЗСпА, через яку заповнювалися задні мозкові та окремі мозочкові артерії, що узгоджується з даними УЗДГ.

Всі результати АГ можна розцінити як прояв функціонування колатерального кровопостачання вертебро-базиллярного басейну, яке розвинулося внаслідок стенотичного ураження ХА. Оцінку ефективності колатерального кровообігу та його значення для подальшого лікування проведено на основі порівняння клініко-ангіографічних результатів.

Поєднання ангіографічних та доплерографічних ознак НМК дозволило вважати, що патологія ХА є провідною причиною розглянутого різновиду судинно-мозкових порушень, а виявлений під час обстеження стан колатерального кровопостачання ВББ не забезпечує компенсацію недостатності кровообігу внаслідок ураження магістральних артерій, а тому є показанням до хірургічного лікування, спрямованого на усунення стенозу або тромбозу ХА.

Реконструктивні операції було виконано у 57 із 59 хворих з відмінними і задовільними результатами щодо клінічних та гемодинамічних показників. Так, УЗДГ після операції засвідчила поліпшення параметрів гемодинаміки. У 76% обстежених було зареєстровано підвищення ЛШК по оперованій артерії, зменшився коефіцієнт асиметрії ЛШК по ХА.

Висновки. Результати проведеного дослідження показали, що стенотичне ураження магістральних відділів хребтових артерій призводить до хронічно-прогресуючого перебігу НМК в ВББ з ознаками декомпенсації мозкового кровообігу на стадії розвинених клінічних проявів захворювання. Характерний для вертебро-базиллярних судинних розладів “доброякісний” тип перебігу з тривалими транзиторними клінічними та гемодинамічними проявами (так звана ВБН) зумовлюється функціонуванням різною мірою розвинених колатеральних джерел кровопостачання,

найважливішими з яких є позачерепні, за рахунок артерій брахіоцефальних груп із ростом їх у міру збільшення НМК. При цьому стеноз ХА спричинює проградієнтний розвиток захворювання, його неухильне прогресування та декомпенсацію мозкового кровообігу, за якої колатеральне кровопостачання стає недостатнім для компенсації порушень і забезпечує (лише хронічне) відносно сприятливий перебіг НМК, коли позитивного ефекту лікування можна домогтися лише завдяки застосуванню хірургічних методів, спрямованих на усунення стенозу ХА.

## Стенотичні ураження хребтових артерій як причина недостатності мозкового кровообігу. Клінічні прояви, діагностика та хірургічне лікування

Яковенко Л.М.

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

При проведенні комплексного клініко-інструментального обстеження хворих з порушенням мозкового кровообігу у вертебро-базиллярному басейні (ВББ) виявлено ознаки стенотичного ураження магістральних відділів хребтових артерій (ХА) з усіма проявами судинної енцефалопатії. Позитивні результати реконструктивних операцій на позачерепних відділах ХА дають підставу зробити висновок про те, що хірургічне втручання, спрямоване на усунення стенозу ХА, є найперспективнішим методом лікування різних форм судинно-мозкових порушень у ВББ.

Недостатність кровообігу в басейні хребтових артерій — поширений різновид судинно-мозкової недостатності, який може прогресувати від транзиторних ішемічних нападів до завершеного інсульту у 25—50% пацієнтів, що захворіли протягом 2—5 років, обумовлюючи при цьому інвалідизацію близько 80% потерпілих.

Успіхи лікування ішемічних уражень головного мозку значною мірою ґрунтуються на використанні хірургічних методик, котрі включають у себе сучасну інструментальну діагностику та реконструктивні оперативні втручання.

Незважаючи на визнану ефективність оперативних втручань при стенозах ХА, останні дотепер застосовуються лише за індивідуальними, ситуаційними показаннями; теоретичні основи хірургічного лікування стенотичних уражень артерій вертебро-базиллярного басейну розроблені недостатньо, а відсутність стандар-

Evaluation of collateral cerebral blood flow in cases of occlusive-stenotic lesions of vertebral arteries

Yakovenco L.N., Mikhal A.V.

We studied clinical, hemodynamical and angiographic presentation of vertebro-basilar insufficiency, caused by occlusive vertebral artery lesions with presence of collateral blood flow in vertebro-basilar territory.

On the different stages of clinical manifestation progressive insufficiency of cerebral blood flow can't be compensated by functional collaterals and needs surgical treatment — correction of stenotic lesions.

тних технологій його проведення роблять кінцевий ефект нестабільним.

Обстеження 274 хворих з хронічними та гострими порушеннями кровообігу у ВАБ та проведено їх хірургічне лікування. Детальна характеристика причин, проявів та наслідків судинно-мозкової недостатності базувалась на використанні розширеного ангиографічного діагностичного комплексу, який включає клінічні та інструментальні методики: ЕЕГ, РЕГ, функціональну спондилографію, аксіальну комп'ютерну томографію та магнітно-резонансну томографію головного мозку. Завершальною ланкою діагностики були ультразвукова доплерографія (УЗДГ) судин головного мозку і церебральна ангиографія (АГ), які забезпечували об'єктивність відомостей щодо топіки, характеру та ступеня стенотичного ураження судин. Особлива увага зверталась саме на ступінь, місце та характер стенотичного ураження ХА, що оцінювалось за даними ангиографічного обстеження, яке мало абсолютний пріоритет як метод вазотопічної діагностики. На основі результатів проведених досліджень було створено практичний різновид діагностичного алгоритму для обстеженої категорії хворих.

Усі виявлені клінічні, функціональні та морфологічні зміни було розглянуто залежно від діагностованого при АГ стенотичного ураження ХА та визначено як еквіваленти стенозу. Після комплексної оцінки отриманих показників за допомогою комп'ютерного аналізу створеної бази



даних було розроблено систематизовані показання до хірургічного лікування реконструктивного характеру відповідно до яких усім обстеженим проведено операції з приводу стенозу ХА. При визначенні показань до операції брали до уваги наявність клінічних та інструментальних проявів судинної недостатності і їх співвідношення, яке обумовлювало особливості неврологічних проявів у вигляді так званої дисциркуляторної енцефалопатії з ознаками переважного ураження стовбурово-мозочкових структур.

У 274 хворих проведено 298 реконструктивних операцій на ХА, при цьому співпадання клінічного та післяопераційного діагнозів дорівнювало майже до 100 %.

Результати дослідження та їх обговорення. Вивчення клінічного матеріалу показало, що хворими здебільшого були представники працездатного середнього віку, для яких характерний хронічно-прогресуючий перебіг захворювання або які мали стійкі залишкові явища перенесених ГПМК: цю форму захворювання виявлено більше ніж у 75% обстежених.

Судинно-мозкова недостатність обумовлювала досить високий рівень інвалідизації (до 30% хворих) та соціальної дезадаптації (понад 90%), яка суттєво знижувала якість життя пацієнтів. Характер перебігу хвороби повністю корелював з її давністю. Протягом усього періоду захворювання практично у всіх пацієнтів безуспішно проводилось консервативне лікування. Із доступних для вивчення факторів ризику найсуттєвішою була артеріальна гіпертензія, яка в різних формах виявилась у 51 % хворих. У неврологічних проявах захворювання переважали симптоми ураження вестибулярних, стовбурово-мозочкових структур причому, вогнищева неврологічна симптоматика була значно виражена у 140 із 248 обстежених в плановому порядку.

За даними АГ, у всіх без винятку хворих мало місце стенотично-оклюзивне ураження хребтових артерій, здебільшого в їх магістральних, позачерепних відділах, у вигляді патологічного подовження, звивистості та стенозування сегмента V, вертеброгенного звуження та деформації сегмента V, і набагато рідше — у вигляді стенозів вище місця розташування сегмента V; Патологія магістральних відділів ХА в 36 випадках поєднувалась із стенотичними ураженнями внутрішніх сонних артерій. Тромбози магістральних відділів ХА зустрічались як виняток (у 6 хворих із 272 обстежених), і діагностувались при наявності розвинених шляхів колатерального кровопостачання,

проявляючись гіпертрофією висхідної артерії шийї та кінцевих гілок поверхневої скроневої і потиличної артерій, а за рахунок останніх формувалась так званий рет-ромастоїдальний анастомоз (G. Lazorthes), завдяки якому міг повністю відновлюватись кро-вотік по дистальних та внутрішньочерепних відділах тромбованої ХА.

Необхідно підкреслити, що стенотичні ураження, виявлені при ангіографічному обстеженні, у більшості хворих супроводжувались значними змінами показників церебральної гемодинаміки (за даними УЗДГ), трансформацією структури всіх елементів внутрішньочерепного вмісту (за даними КТ), а також показників функціональної активності головного мозку (за результатами ЕЕГ). З урахуванням наявності неврологічної симптоматики, неефективності попереднього лікування, ознак декомпенсації мозкового кровообігу для всіх обстежених хворих було обґрунтовано показання до хірургічного лікування реконструктивного характеру, спрямованого на відновлення кровоплину по ХА. Особливості оперативних втручань впливають із типу стенотичного ураження, що локалізувалося в магістральних відділах артерій, було багатоконпонентним та характеризувалось співіснуванням ряду факторів, таких, як ектопія витоку ХА, надмірна довжина сегмента V, і пов'язані з цим гіпермобільність, міогенні та рубцеві компресії початкових відділів, вертеброгенні звуження і спазм сегмента V, рубцеві стенозування преокраніальних сегментів. Для надійної ліквідації всіх компонентів стенозу виявилось необхідним використання багатьох оперативних способів, аби досягти кінцевої мети хірургічного лікування. При цьому лише в 11 % випадків (за наявності атеросклеротичного звуження ХА або великого «надміру» при петлеутворенні сегмента V, ХА) виявилась потреба в розтині артерії. У всіх інших випадках стеноз або компресія ХА носили екстравазальний характер і були ліквідовані адекватними методами без артеріотомії.

Відновлення кровотоку по ХА було досягнуто як при прямих оперативних втручаннях, або за допомогою методики ендovasкулярної дилатації (транслюмінальної ангіопластики) у 11 хворих.

Усунення вертеброгенних стенозів ХА в сегменті V, у 48 хворих потребувало виконання операцій на кісткових структурах шийного відділу хребта з декомпресією ХА в місці входу в канал поперечно-реберних відростків, видалення остеофітів унко-вертебрального артрозу, резекції передньої стінки кісткового ка-

налу ХА та дислокованої частини міжхребцевих дисків.

При наявності атеросклеротичного стенозу устя ХА в 10 випадках виконували атеромі-нтимектомію, а в разі петлеутворення ініціальних сегментів ХА — їх резекцію з наступним ана-стомозуванням дистального кінця з підключичною або загальною сонною артерією. Наявність патологічних змін обох хребтових артерій (44 хворих) обумовила показання до проведення операцій послідовно на субдомінантній, а потім — на доміантній судинах.

За комплексною оцінкою клінічних даних, одержаних внаслідок хірургічного лікування, у абсолютної більшості обстежених досягнуто доброго або задовільного (до 93 % випадків) результату. Об'єктивними показниками, які характеризували позитивні наслідки хірургічного лікування, було зменшення неврологічної симптоматики та поліпшення функціонування мозкових структур вертебро-базиллярного басейну кровопостачання, що реєструвалось при контрольному обстеженні в післяопераційній період.

Висновки. Наведені результати дослідження дозволяють вважати стенотичні ураження магістральних, позачерепних відділів ХА головною причиною недостатності мозкового кровообігу у ВББ.

При наявності описаного різновиду судинної патології остання існує переважно в хронічно-прогресуючій формі і практично не піддається консервативному відновному лікуванню, призводячи до стійкої дезадаптації та інвалідизації значної кількості хворих.

Навіть розвинені шляхи колатерального кровопостачання вертебро-базиллярного басейну не забезпечують стабілізації показників мозкового кровообігу та неврологічного стану, а лише сприяють, на нашу думку, хронічному, порівняно доброякісному перебігу захворювання.

Все викладене обґрунтовує висновок про те, що реконструктивні оперативні втручання на магістральних сегментах ХА є методом вибору лікування цього виду судинно-мозкової недостатності.

Результати дослідження засвідчили, що при виробленні показань до хірургічного лікування вирішальну роль має відігравати не наявність критичного стенозу ХА, а існування кількох клінічних та параклінічних еквівалентів стенозу ХА, при яких останній може не досягати критичного рівня.

Реконструктивні втручання на стенозованих ХА значно поліпшують результати подальшого відновно-реабілітаційного лікування та сприяють зменшенню рецидивів ішемічних інсультів, в чому і полягає їх вторинно-профілактичне значення.

Можливості реконструктивної хірургії хребтових артерій розширюються завдяки впровадженню ендovasкулярної технології — трансклюмінальної ангіопластики, яка забезпечує задовільні безпосередні результати і значно зменшує травматичність оперативних втручань, створює умови для реконструкції важкодоступних ділянок судин.

Проведене дослідження дає підставу вважати, що розгляд проблеми ВББ як різновиду нейрохірургічної патології, зміна та поглиблення уявлення про саме поняття цієї патології з урахуванням необоротності стенотичного ураження ХА як її головної причини, розширення показань до хірургічного лікування забезпечують позитивний результат на найближчому та подальших етапах відновного лікування ішемічного мозкового інсульту.

Stenosis damage of backbone arterias as a reason of insufficiency of a cerebral circulation. Clinical manifestations, diagnostic and surgical treatment

*Yakovenko L.N.*

Clinical and instrumental examination of patients with acute stroke and with chronic progression course of blood flow insufficiency in vertebro-basilar territory revealed stenotic-occlusive lesions in extracranial segments of vertebral arteries. After surgical correction of those stenotic lesions improvement of general condition and reduction of neurological disturbances were achieved. Reconstructive surgery on vertebral arteries is considered as an effective treatment modality in the management of blood flow impairment in vertebro-basilar territory.

## Хирургия гигантских аденом гипофиза

Улитин А.Ю., Тастанбеков М.М., Устрехов А.В., Бурнин К.С., Назаров Р.В.

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

Гигантские аденомы гипофиза диагностируют у 10—15% больных с данной патологией, поступающих в нейрохирургические стационары. Послеоперационная летальность, рецидивы опухоли, инвалидизация больных и грубые гормональные расстройства в поздний послеоперационный период связаны именно с этой группой аденом гипофиза. В отделении хирургии опухолей головного и спинного мозга РНИН-ХИ 60% больных, оперируемых по поводу аденом гипофиза, имеют опухоли гигантского размера. К последним мы относим аденомы более 3 см в диаметре с выраженным экстраселлярным ростом, достигающие межжелудочкового (монроева) отверстия, распространяющиеся в кавернозные синусы, носовые ходы или имеющие многоузловую форму. Нам представляется, что в хирургии таких опухолей оптимальным является широкий двусторонний субфронтальный (при инфраселлярном росте — комбинированный трансбазальный) доступ.

Преимуществами этого доступа мы считаем:

- незначительную тракцию лобных долей;
- возможность визуализировать и сохранить стебель гипофиза, который при гигантских размерах опухоли обычно грубо деформирован и истончен;
- облегчение резекции многоузловых форм аденом гипофиза;
- возможность проведения радикальной резекции новообразования в один этап при выраженном инфраселлярном или интравентрикулярном росте опухоли;
- возможность контроля радикальности резекции и состояния прилежащих к опухоли ана-

томических структур при помощи интраоперационного эндоскопа.

В нейроонкологическом отделении РНИН-ХИ за период с 1980 по 2001 г. оперированы 320 больных с гигантскими аденомами гипофиза. У большинства (95,3%) больных опухоль удалялась из широкого двустороннего субфронтального доступа с применением микрохирургической техники. У 16 больных с выраженным инфраселлярным ростом опухоли применяли комбинированный трансбазальный доступ с резекцией площадки основной кости и бугорка турецкого седла. У 4 больных субфронтальный доступ сочетали с трансвентрикулярным, у 8 — с птериональным, у 2 — с задним подвисочным доступом.

Послеоперационная летальность в период 1980—1990 г. составила 7,4%, а в период 1997—2001г. — 2,3%. У 93% пациентов после операции отмечали улучшение зрительных функций (увеличение остроты зрения и расширение поля зрения) и снижение выраженности эндокринных нарушений. Уровень рецидивов составил 8,3%.

С нашей точки зрения широкие транскраниальные доступы в хирургии гигантских аденом гипофиза до настоящего времени не утратили своего значения и обладают они значительными преимуществами перед трансфеноидальными доступами.

### Surgery of gigantic pituitary adenomas

*Ulitin A.Y., Tastanbekov M.M., Ustrechov A.V., Burnin K.S., Nazarov R.V.*

There are the results of treatment of 320 patients with gigantic pituitary adenomas. We consider transcranial approaches to get high tumor resection with low post operative mortality and relapse quantity decrease.

## Топографоанатомическое обоснование передней петрозэктомии в зависимости от строения черепа

Гуляев Д.А., Щербинин А.В.

Российский научно-исследовательский Нейрохирургический Институт  
им. проф. А.Л. Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

Передняя петрозэктомия часто облегчает удаление опухолей верхнего ската и передних отделов задней грани пирамиды височной кости с супра-, субтенториальным распространением. Метод выполнения резекции верхушки пирамиды в литературе подробно описали W.S. Paullus, T.G.Pait, A.L.Rhoton (1977), T. Kawase, S.Toya и др. (1987), H. Tedeschi, A.L. Rhoton (1994). После экстрадуральной резекции верхушки пирамиды из подвисочного доступа в переднем отделе треугольника Kawase обнажают участок твердой мозговой оболочки задней черепной ямки впереди от отверстия внутреннего слухового прохода и сразу кзади от входа тройничного нерва в тройничную (меккелеву) полость, ограниченный сверху и снизу верхним и нижним каменистыми синусами. После рассечения этого обнажившегося участка твердой мозговой оболочки задней черепной ямки с последующим пересечением верхнего каменистого синуса и намета мозжечка становится возможным удаление субтенториальной части новообразования без дополнительной тракции височной доли. Почти все авторы указывали на то, что сам по себе доступ весьма узок, однако позволяет, в отличие от задних транспирамидных доступов, обнажить твердую мозговую оболочку задней черепной ямки и верхнего ската без разрушения улитки и лабиринта, что является залогом сохранения слуха. Классический ретросигмовидный доступ уступает описываемому тем, что глубина операционной раны намного больше, а хирургу приходится удалять опухоль через узкое пространство между акустико-фациальной группой нервов. Тройничный нерв обычно открывается уже после удаления значительной части новообразования, что повышает риск его повреждения. Преимущество же данного метода перед классическим супра-, транстенториальным доступом заключается в уменьшении тракции височной доли, необходимой для визуализации субтенториальной части новообразования.

Целью работы явилось определение критериев целесообразности выполнения резекции верхушки пирамиды височной кости в зависи-

мости от данных краниометрии и частной микроанатомии. Для этого доступ был моделирован на 20 трупах людей среднего возраста обоего пола. В ходе выполнения доступа оценивали: степень необходимой тракции височной доли, глубину средней черепной ямки, угол схождения пирамид височной кости, размеры возможной резекции вершины пирамиды в передних отделах треугольника Kawase. После выполнения доступа измеряли угол операционного действия, глубину операционной раны, зону биодоступности обнажаемой твердой мозговой оболочки задней черепной ямки и верхнего ската.

В результате выполненной работы оказалось, что наиболее благоприятным для выполнения доступа является долихоцефалическое строение черепа. При этом угол схождения пирамид не превышал 90°. Кроме этих очевидных условий, мы обнаружили, что важным является и глубина средней черепной ямки (не менее 2 см). В этом случае возможно обнажение и части твердой мозговой оболочки верхнего ската. Средние размеры доступа между задней гранью нижнечелюстной ветви тройничного нерва и отверстием внутреннего слухового прохода составили 1 см, вертикальные размеры доступа между верхним и нижним каменистыми синусами 1,5 см, площадь обнажения твердой мозговой оболочки задней черепной ямки 1,5 см<sup>2</sup>. Угол операционного действия при таком строении черепа достигал 30° в горизонтальной плоскости. Для выполнения доступа среднее значение тракции височной доли не превышает 1,5 см от наружного края барабанной части пирамиды височной кости. При выполнении резекции верхушки пирамиды оказалось, что чем отвеснее располагается задняя грань пирамиды, тем меньше глубина резекции кости для достижения твердой мозговой оболочки задней черепной ямки (чаще встречается у долихоцефалов). В наших исследованиях минимальное расстояние от ганглия тройничного нерва (Гассерова узла) до нижнего петрозального синуса составило 6 мм, а максимальное 2,6 см. Следовательно, на успех резекции верхушки

пирамиды влияет форма не только средней, но и задней черепной ямки.

Таким образом, наиболее благоприятные условия резекции верхушки пирамиды встречаются у долихоцефалов. При этом требуемая тракция височной доли как минимум на 1 см меньше, а угол операционного действия на 10° больше, чем при использовании классического супра-, транстенториального доступа.

Topographic & Anatomic substantiation front petrosectomy depending on a constitution of a cranium

Gulyaev K.A., Shcherbinin A.V.

The microsurgical specialties of the anterior petrosectomy were reviewed in 20 adult cadavers heads. The most appropriate microanatomical parameters for using of the anterior petrosectomy for surgery of apex petrouse tumors with supra-subtentorial extension were found in the dolichocephals. There the needed traction of the temporal lobe was 1 cm lower and the angle of the surgical action — 10° bigger, then during the classical supratranstentorial exposure of the subtentorial space.

## Изменение заболеваемости опухолями головного мозга среди взрослого населения Днепропетровской области в последние 20 лет

Дзяк Л.А., Мосийчук Н.М., Зорин Н.А., Лобастов А.Г.

Днепропетровская государственная медицинская академия,  
г. Днепропетровск, Украина

Заболеваемость опухолями головного мозга в последние годы существенно изменилась как количественно, так и качественно. С одной стороны, это объясняется увеличением выявляемости больных с опухолями за счет повышения настороженности врачей в отношении данной патологии, а с другой — улучшением оснащенности диагностической аппаратурой (рентгенокомпьютерный и магнитно-резонансный томографы). Однако, если это в какой-то мере правомочно в отношении роста нейроонкологической заболеваемости в целом, то совершенно не объясняет изменений гистоструктуры выявляемых опухолей. Кроме того, заметно сократился безрецидивный период после удаления доброкачественных опухолей и период продолженного роста злокачественных опухолей.

Мы провели количественный и качественный анализ заболеваемости опухолями головного мозга населения Днепропетровской области в последние пять лет, предшествовавшие Чернобыльской катастрофе, а также в последние пять лет 20 ст. Выполнили анализ историй болезни всех оперированных больных с данной патологией.

Всего за период с 1980 по 1985 г. включительно оперированы 263 больных с различными опухолями головного мозга. За аналогичный период с 1995 по 2000 г. — 932, то есть более чем в 3,5 раза. По гистоструктуре удаленные опухоли распределились следующим образом.

В дочернобыльский период менингиом было 95, среди них анапластических — 14, что составляет 15%. Через 10 лет после катастрофы количество менингиом увеличилось до 297, но вместе с этим увеличилось и число анапластических — до 55, то есть почти на 5% больше, чем в предыдущее пятилетие. Количество нейроэктодермальных опухолей также возросло с 60 до 176, среди них процент анапластических форм вырос с 10 до 18%. Число опухолей селлярной локализации (аденомы, краниофарингиомы) увеличилось почти в три раза — с 36 до 93. При этом практически в 5 раз выросло количество злокачественных опухолей (глиобластом) — с 55 до 269. Примечателен тот факт, что ранее медуллобластомы у взрослых встречались крайне редко (всего один больной в нашем наблюдении), но в последние пять лет таких больных уже было 12.

Исследование рецидивирования доброкачественных опухолей и продолженного роста злокачественных свидетельствует о том, что эти показатели существенно изменились. Несмотря на повышение радикализма хирургических вмешательств, процент рецидивов менингиом в период до 5 лет возрос с 5 до 9%, а астроцитом — с 28 до 43%. При этом трансформация дифференцированной опухоли в анапластическую заметно участилась, составив почти 17% среди всех рецидивов против 6% в дочернобыльский период. Что касается интервала между первой и повторной операцией у больных с

глиобластомой, то он тоже сократился с 14,2 мес  $\pm$ 3,4 мес до 10,4 мес  $\pm$ 2,8 мес ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, через 10 лет после чернобыльской катастрофы выросло не только количество опухолей головного мозга среди взрослого населения Днепропетровской области, но и существенно изменилась их гистоструктура в сторону увеличения процента злокачественных форм.

Change a case rate tumors of a brain among the adult population of the Knepropetrovsk region for the last 20 years

*Kzyak L.A., Mosiychuk N.M., Zorin N.A., Lobastov A.G.*

The analysis of a case rate of the adult population of the Kniepropetrovsk region of a brain with 1980 for 1985 of Chernobyl's AES catastrophe and with 1995 for 2000, in 10 years after it is carried out. In total for period with 1980 for 1985 inclusively were operated 263 patients and with 1995 for 2000 — 932, that is more than in 3,5 times. The increase quantity of benigne tumors in 10 years after of a crash on Chernobyl's AES is marked and essentially has varied them histological structure in the side of increase of percent of the malignant forms.

## Історичні нариси

### Житомирській нейрохірургічній службі — 40 років

Гордійчук В.П., Ковбасюк Б.П.

Обласна клінічна лікарня ім. О.Ф.Гербачевського, м. Житомир, Україна

Історія становлення нейрохірургії в Житомирській області тісно пов'язана з історією становлення і розвитку Інституту нейрохірургії. В перші роки свого існування інститутом проведена велика робота по пропаганді нейрохірургії в Україні, організації нейрохірургічних відділень в обласних центрах, великих промислових містах. В центрі уваги була нейротравматологічна допомога.

В місті Житомирі нейрохірургічне відділення на 15 ліжок було відкрито в 1962 році за ініціативою головного лікаря О.Ф.Гербачевського. Першим нейрохірургом і завідуючим цим відділенням був П.В.Потопнін, до цього лікар-хірург. Перші роки в лікарні, в основному, надавалась допомога хворим з травмами нервової системи, в окремих випадках виконувались операції з приводу пухлин головного і спинного мозку, абсцесів мозку, дискогенних попереково-крижових радикулітів. Зрозуміло, що хірургічна активність в цей час була низькою, кількість операцій не перевищувала ста за рік.



П.В.Потопнін —  
перший нейрохірург Житомирщини,  
завідуючий відділенням  
з 1962 по 1983 р.

Діагнози встановлювались на основі стандартного клінічного огляду (включаючи загальне і неврологічне обстеження). З допоміжних методів обстеження використовувалась рентгенографія, люмбальна пункція, пневмо-

фія, пневмоенцефалографія. Таким чином зрозуміло, що однією з ведучих лікарів-діагностів була лікар-невролог М.Е.Кляйтенберг.

З 1963 року в відділенні почав працювати лікар Ковбасюк Б.П.(з 1983 по 1998рік-завідуючий відділенням), який перед цим пройшов 4х місячні курси спеціалізації по нейрохірургії на базі Інституту нейрохірургії. Потрібно відмітити, що з перших років інститутом надавалось велике значення підготовці кадрів нейрохірургів і на сьогоднішній день подавляюча більшість лікарів - нейрохірургів на Житомирщині є його вихованцями. Вчителями перших наших нейрохірургів були Г.О.Педаченко, І.С.Глушкова, Ц.М.Сорочинський.

На базі обласної лікарні почали проводитись науково-практичні конференції з питань нейротравматології, до яких залучались лікарі суміжних професій. В конференціях приймали участь співробітники Інституту. Ними також проводились показові операції. На конференціях розглядались питання діагностики і лікування ускладненої черепно-мозкової і спінальної травми.

В 60ті роки в обласній лікарні мав місце подальший розвиток анестезіології, більшість операцій почали проводитись під інтубаційним наркозом, що розширило діапазон оперативних втручань при пухлинах мозку, важких хреботно-спінальних травмах, покращило результати операцій, зменшило кількість ускладнень. Як метод діагностики в відділенні почали використовувати церебральну ангиографію (спочатку ручним методом, після серіографом).

В 1975 році відділення було розширено до 40 ліжок, в цей час почали працювати нові ординатори І.М.Ващенко, В.Г.Ушаков. Більше уваги звертали на надання спеціалізованої медичної допомоги в районних лікарнях, широко практикувались вильоти по санавіації в лікувальні заклади області, усі ЦРЛ були укомплектовані нейрохірургічними операційними наборами. Ускладнені переломи шийних хребців почали оперувати переднім доступом (розклинюючий передній корпородез ауто-

рансплантатом), що зменшило летальність, кількість післяопераційних ускладнень.

В 70-ті роки широкого розповсюдження дістала ультразвукова діагностика захворювань головного мозку, більшість лікувальних закладів були забезпечені апаратами Ехо-11, Ехо-12. Значно збільшилась кількість операцій з приводу внутрішньочерепних гематом, особливо в північних районах області, що постраждали внаслідок аварії на Чорнобильській АЕС в 1986 році. Відмічено 10-кратне збільшення кількості цих операцій в 1995 році, про що була надана інформація на першому та другому з'їздах нейрохірургів України.

В 80-ті роки колектив відділення поповнили молоді лікарі В.В.Пешко, О.М.Гаврилук. Деякі операції почали виконуватись за допомогою операційного мікроскопа, мікроінструментів, менш травматичними стали операції з приводу кил поперекових дисків, котрих виконували 100—150 за рік.

За останнє десятиріччя нейрохірургічна служба області працює в умовах реорганізації охорони здоров'я, яка розпочалася в області з приходом начальника управління охорони здоров'я облдержадміністрації Парамонова З.М., та головного лікаря обласної клінічної лікарні ім.О.Ф.Гербачевського Борщівського М.І. Економічна криза в країні, значне зменшення державного фінансування закладів охорони здоров'я змусили управління охорони здоров'я і адміністрацію лікарні приймати ряд заходів, щоб

в цих складних умовах зберегти основні медичні заклади, кадри і одночасно не погіршити якість медичної допомоги населенню. Мова йшла про інтенсифікацію лікувально-діагностичного процесу. В обласній лікарні створено нейрохірургічний центр, куди входять нейрохірургічне відділення на 40 ліжок, нейротравматологічний пункт, операційний блок, 5 ліжок в відділенні реанімації та інтенсивної терапії для післяопераційних хворих, нейрохірургічний кабінет в обласній поліклініці, постійно функціонуюча вертебологічна ЛКК при обласній поліклініці, цілодобове чергування нейрохірурга по центру медицини катастроф.

Показники роботи за останні роки говорять, що така реорганізація дала позитивні результати. Так в 2001 році було скорочено середній ліжко-день до 11,0 проти 17,5 в 1995 році, ліжко-день до операції до 1,4 проти 3,7, ліжко-день після операції до 10,8 замість 18,8. За цей період кількість пролікованих хворих збільшилась з 752 до 1009, а кількість оперованих хворих з 353 до 716. Хірургічна активність зросла з 44,6% до 67,8%. Більшість планових операцій виконується в день поступлення хворого в стаціонар, тому що обстеження, включаючи огляд анестезіолога проводиться в поліклінічних умовах.

В ці роки в нейрохірургічному центрі почали свою лікарську діяльність В.П.Гордійчук (з 1999р. завідуючий центром), І.В.Осадчук, В.Г.Ма-



Нинішній склад відділення: зліва направо І.М.Ващенко, К.М.Зозуля, В.П.Гордійчук, І.Б.Ковбасюк, В.Г.Мазур, В.Г.Ушаков, Б.П.Ковбасюк



зур, В.В.Кондратюк, І.Б.Ковбасюк, К.М.Зозуля. В лікарні впроваджені нові методи діагностики — комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, що значно скоротило і покращило діагностику та лікування захворювань головного та спинного мозку, дегенеративних захворювань хребта. При хірургічному лікуванні важких хребетно-спінальних травм застосовується титанові трубчаті імпланти і титанові рамочні системи, що дає можливість проведення ранньої реабілітації хворих.

В останні роки отримала розвиток дитяча нейрохірургія, відкрито 10-ти ліжкове відділення в обласній дитячій лікарні, де працюють молоді нейрохірурги Федурко М.С. та Кулик

О.В. На робочих місцях підготовлені лікарі з питань травм нервової системи для кожної центральної районної лікарні. На базі травматологічних відділень міст Бердичіва, Коростеня, Нов.-Волинського відкрито нейроtraumatологічні ліжка.

Свій внесок в розвиток нейрохірургічної допомоги населенню зробили і середні медичні працівники центру, які мають нейрохірургічний стаж 30—40 років (П.Д.Гвоздь, А.М.Кравченко, О.І.Кяжева, П.П.Плетухова).

Нове тисячоріччя колектив зустрів повним енергією планів на подальше освоєння нових операцій ( в тому числі ендоскопічних) і методів обстеження.

## Інформація

### Санаторій «Дениші» — реабілітаційний центр вертебрологічних хворих

... Річка Тетерів несе свої води поміж густих прохолодних дібров і сивих гранітних скель, поміж залитих сонцем дубів-велетів, вік яких нараховує до 600 років.

Благословенні природою місця! М'який клімат, цілюще повітря-озон відчувається навіть у найсухіші літні дні. "Поліською Швейцарією" називають ці мальовничі місця. Тут, у лісі, за 20 км від Житомира, розташований санаторій "Дениші" на 610 місць.

Санаторно-курортна реабілітація дитячого та дорослого населення області проводиться у санаторії "Дениші" з 1974 року. Здравниця, підпорядкована управлінню охорони здоров'я Житомирської облдержадміністрації, працює протягом року, що дозволить не тільки лікуватися, а й комфортно відпочити усім бажаючим з України та інших країн.

Мальовничі околиці села Дениші визнані курортною зоною завдяки родовищу мінеральної радонової води, яка використовується для лікувальних ванн та зрошень. Крім цього маємо мінеральну воду курорту Моршин, грязі Сакського озера, соляну печеру з Солотвинської солі, парафін з озокеритом та різноманітні водні процедурні кабінети та басейни. Для лікування використовується різноманітне сучасне фізіотерапевтичне обладнання. Смачне та поживне харчування від дитячого до системи "на замовлення" пропонується залежно від Вашого бажання. А ще м'який клімат та свіже повітря з сосновим ароматом...

У санаторії "Дениші" функціонують такі відділення:

- Ці кардіоревматології з реабілітацією післяінфарктних та післяопераційних хворих;
- Ці вертебрології-неврології;
- Ці фізіотерапевтичне;
- Ці педіатричне.

Лікарі: гінеколог, гастроентеролог, голко-рефлексотерапевт, стоматолог та стоматолог-протезист, що також лікують хворих у санаторії, розширюють перелік профільної кваліфікованої медичної та реабілітаційної допомоги.

Основні профілі санаторію — вертебрологія, ортопедія, неврологія, кардіологія та гіне-

кологія, додаткові — гастроентерологія, судинні хвороби, пульмонологія, ендокринологія, андрологія та проктологія.

9-поверховий спальний корпус, радонолікувальниця, процедурні та діагностичні кабінети, клуб, їдальня з'єднані галереями-переходами з пандусами для пересування на інвалідному візку; прекрасно оформлені інтер'єри з використанням мозаїки, мармуру, граніту, черепашок, цінних порід деревини. Простора і багата база радонолікувальниці: крім залу на 30 керамічних ванн тут є оснащені сучасною технікою процедурні кабінети — кабінет підводного витягування у радоновій воді, гідропатії, ванни підводного душу-масажу, плавальний басейн, контрастні басейни, сухі вуглекислі та радонові ванни, інгаляторії.

В гінекологічному кабінеті на столі лікаря



десятки листів від жінок з подяками за лікування безпліддя. При супутніх захворюваннях здійснюється лікування жінок незалежно від основного захворювання. Значна кількість хворих звертається за теплолікуванням до кабінетів парафіно-озокеритових аплікацій та пелоїдотерапії Сакською гряззю. Кабінет лікувальної фізкультури оснащений сучасними тренажерами для лікування та зміцнення м'язів. У багатьох інших кабінетах проводиться лазеро-, магніто-, електро- та інші види лікування; так, проводяться сеанси ефективної, але за причин високої вартості малорозповсюдженої синглетно-кисневої терапії апаратом Valkion. Бювет мінеральної води пропонує три види питної мінеральної води в залежності від захворювання органів травлення. Працює фітобар.

У санаторії проводиться функціональна та лабораторна діагностика.

Після лікувальних процедур є всі умови для повноцінного відпочинку. У кіноконцертному залі виступають кращі професійні та самодіяльні ко-

лективи, демонструються кінофільми. До послуг відпочиваючих бібліотека, спортивний майданчик, кафе, танцювальний зал. На поверхах проведено кабельне телебачення.

Разом з дорослими у нас оздоровлюються та відпочивають діти.

**Наша адреса:**

Україна, 12422,

Житомирська область,

Житомирський район,

с. Дениші

санаторій «Дениші»

Тел.(0412) 49-60-05, 49-21-37

E-mail: denishi @ zt.ukrpack.net

Розрахунковий рахунок:

2600501522246 у м. Житомир

МФО 311324 код ЄДРПОУ 05418448

Тел./ факс: (0412) 49-60-05

Головний лікар санаторію «Дениші»  
Толстанов Олександр Костянтинович

## Ювілеї

---

### Валерию Васильевичу Аксенову-50

Валерию Васильевичу Аксенову — заслуженному врачу Украины, главному нейрохирургу Одесской области, заведующему нейрохирургическим отделением Одесской областной клинической больницы, заведующему невролого-нейрохирургическим центром для больных с церебро-васкулярной патологией — исполнилось 50.

Родился Валерий Васильевич 14 июля 1952 г. в с. Лиманское Раздельнянского р-на Одесской области в семье военнослужащего. После окончания средней школы в 1969 г. поступает в Одесский медицинский институт, который успешно заканчивает в 1975. И в том же году направляется на работу в систему черноморского водздравотдела врачом-хирургом.

В 1979 г. Аксенов В. В. был принят на должность нейрохирурга в отделение нейрохирургии 411 Окружного Военного Госпиталя.

Азы нейрохирургии постигались молодым врачом под руководством полковника медицинской службы Асадулина И.Р. и подполковника Мирошниченко Н.Г., а с 1983 г. под руководством профессора Короля А.П.

С 1981 г. стажировка в институте нейрохирургии им. Бурденко Н.И. в Москве, затем в Центральном Военном госпитале в Ленинграде.

В 1987 г. курсы в Москве в ЦОЛИУВ — “Диагностика и микронеурхирургия заболеваний центральной и периферической нервной системы”.

С 1983 г. до 1992 г. после перевода из 411 ОВГ работал ординатором нейрохирургического отделения 11 городской клинической больницы г.Одесса. За этот период активно повышал свой профес-



сиональный уровень, широко применяя хирургическую увеличительную оптику, элементы микрохирургии при оперативных вмешательствах на головном и спинном мозге, периферической нервной системе.

С февраля 1992 г. В.В.Аксенов был назначен заведующим отделением. Состояние дел в отделении требовало внедрения новых технологий и методик. В 1992—1993 гг. были приобретены ультразвуковые аспираторы для удаления опухолей нервной системы, микроинструментарий, микроскоп и бинокулярная лупа, что позволило широко внедрить в практику малоинвазивные методы вмешательств при заболеваниях центральной нервной системы и снизить послеоперационную смертность при увеличении количества операций.

В 1997 г. В.В.Аксенов был назначен областным нейрохирургом управления здравоохранения Одесской области. В области были проведены выездные кустовые семинары (1997, 1999 г.г.) в районах по проблемам неотложной нейрохирургии, были разработаны

для лечебно-профилактических учреждений районов методические рекомендации для ведения больных с нейротравмой, назначены ответственные за оказание помощи больным с этой патологией. При активном содействии Аксенова В.В. в 1998 году был проведен на высоком уровне II Съезд нейрохирургов в г. Одессе.

В.В.Аксенов — это высококвалифицированный (высшая категория) нейрохирург, ежегодно выполняющий более 300 оперативных вмешательств высокой сложности и постоянно работающий над повышением своего профессионализма. Им опубликовано 29 научных работ, внедрено 5 рационализаторских предложений.

С 2002 г. благодаря его усилия на базе нейрохирургического и неврологического отделений создан невролого-нейрохирургический центр с отделением интенсивной терапии на 6 коек для больных цереброваскулярными заболеваниями.

В 2000 г. за успехи в развитии нейрохирургической службы в Одесском регионе

удостоен звания заслуженный врач Украины. В 2002 г. награжден почетной грамотой Кабинета Министров Украины.

Валерий Васильевич активно занимается общественной деятельностью. С 2002 г., являясь депутатом городского совета народных депутатов г. Одессы, возглавляет постоянную комиссию городского совета по экологии.

При всей загруженности разнообразными обязанностями по работе, общественной деятельности, уделяет много внимания семье, являясь заботливым мужем, чутким отцом, любящим дедом.

В день Вашего юбилея Украинская Ассоциация Нейрохирургов, сотрудники отделения нейрохирургии Одесской областной клинической больницы, редакция “Українського нейрохірургічного журналу” поздравляют Вас, дорогой Валерий Васильевич, и желают Вам активного творческого долголетия, счастья, удачи, радости, семейного благополучия и тепла, осуществления творческих замыслов и планов.