



Український нейрохірургічний журнал





Український нейрохірургічний журнал

**Ukrainian
Neurosurgical
Journal**

№3 (31) 2005

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

Зав. редакцією та підготовка до друку
Никифорова А.М.

Літературна редакція
Гатненко С.О.

Адреса редакції:
04050, Київ-50, вул.Мануїльського, 32
Тел. (044) 483-91-98
Факс (044) 483-95-73
E-mail: uanmag@neuro.kiev.ua

Підписано до друку
з оригінал-макета 12.09.2005
Формат 60×84¹/₈
Папір офсетний №1
Тираж 500

Засновники та видавці

Академія медичних наук України
Інститут нейрохірургії
ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України
Українська Асоціація Нейрохірургів

Редакційна колегія:

Головний редактор Зозуля Ю.П.
Заст. головного редактора Цимбалюк В.І.
Відповідальний секретар Сапон М.А.
Лісяний М.І., Орлов Ю.О., Педаченко Є.Г.,
Розуменко В.Д., Шамаєв М.І., Поліщук М.Є.,
Мосійчук М.М., Сінітий В.І.,
Чеботарьова Л.Л., Лапонозов О.О.

Редакційна рада:

Вербова Л.М. (Київ), Главацький О.Я. (Київ),
Зорін М.О. (Дніпропетровськ), Кардаш А.М. (Донецьк),
Кеворков Г.А. (Київ), Могила В.В. (Сімферополь),
Потапов О.І. (Ів.-Франківськ), Руденко В.А. (Київ),
Смоланка В.І. (Ужгород), Сон А.С. (Одеса),
Ткач А.І. (Київ), Трош Р.М. (Київ),
Усатов С.А. (Луганськ), Цімейко О.А. (Київ),
Чепкій Л.П. (Київ), Черненко В.Г. (Харків),
Шевага В.М. (Львів), Яковенко Л.М. (Київ)

Оригінал-макет журналу затверджено на спільному засіданні
Проблемної комісії "Нейрохірургія",
Правління Української Асоціації Нейрохірургів та Редакційної
колегії "Українського нейрохірургічного журналу"
09.09.2005, протокол №15

Перша сторінка обкладинки:
Тернопіль. Кафедральний собор
непорочного Зачаття Діви Марії

Українська Асоціація Нейрохірургів
висловлює щирю подяку ректору Тернопільського державного
медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, заслуженому діячу
науки і техніки України, член-кореспонденту АМН України,
професору Леоніду Якимовичу Ковальчуку
за організацію науково-практичної конференції нейрохірургів
України та спонсорську підтримку видання цього номера журналу

Зміст

Матеріали Конференції нейрохірургів України “Актуальні питання невідкладної нейрохірургії” 21–23 вересня 2005 року, м.Тернопіль

Невідкладна нейрохірургія при черепно-мозковій травмі	4
Невідкладна судинна нейрохірургія	29
Невідкладні стани в дитячій нейрохірургії.....	47
Невідкладна нейрохірургія при хребетно-спинномозковій травмі та травмі периферичної нервової системи.....	63
Невідкладні стани в нейроонкології та функціональній нейрохірургії.....	85

Оригінальні статті

Невідкладне хірургічне лікування аденоми гіпофіза з внутрішньопухлинним крововиливом Гук М.О.	94
Особенности удаления инородных тел при оружейно-взрывном ранении головы мирного времени Могила В.В., Семкин К.В.	97
Применение ликворощунтирующих операций в комплексе лечения детей с медуллобластомой мозжечка Орлов Ю.А., Шаверский А.В., Плавский Н.В.	101
Вибір лікувальної тактики та попередні результати хірургічного лікування закритого пошкодження плечового сплетення, поєданого з черепно-мозковою травмою Дубина Г.І.	105

Оглядові статті

Современные подходы к классификации опухолей центральной нервной системы Шамаев М.И., Малышева Т.А.	111
---	-----

Корпоративна інформація

Общепринятые и новые аспекты применения препарата церебролизин Читаева Г.Е., Никифорова А.Н., Сапон Н.А.	123
Умови публікації в “Українському нейрохірургічному журналі”	132

Content

The Conference of neurosurgeons of Ukraine materials “The urgent neurosurgery vital questions” 21–23 of September, 2005, Ternopol

The urgent neurosurgical aid at cranio-cerebral trauma.....	4
The urgent vessel neurosurgery	29
The urgent states at pediatric neurosurgery	47
The urgent neurosurgery at spinal column and spine trauma and trauma of peripheral nervous system.....	63
The urgent states in neurooncology and functional neurosurgery	85

Original Papers

The urgent surgical treatment of hypothysis adenoma with intratumoral haemorrhage <i>Guk O.M.</i>	94
Surgical extraction peculiarities of the foreign bodies in weapon wounds of the head in the peace time <i>Mogila V.V., Siomkin K.V.</i>	97
Shunting operation in the complex treatment of children with cerebellum medulloblastoma <i>Orlov Y.A., Shaverskiy A.V., Plavskiy N.V.</i>	101
Choice of medical tactics and preliminary results of surgical treatment of the closed injuries of a brachial plexus combined with craniocerebral trauma <i>Dubyna G.I.</i>	105

Review Papers

The modern approaches to classification of the central nervous system tumours <i>Shamaev M., Malysheva T.</i>	111
--	-----

Corporative Information

The conventional and new aspects for cerebrolysin application <i>Chitaeva G.E., Nikiforova A.N., Sapon N.A.</i>	123
Instructions for Authors.....	132

Матеріали Конференції нейрохірургів України “Актуальні питання невідкладної нейрохірургії” 21–23 вересня 2005 року, м.Тернопіль

Невідкладна нейрохірургія при черепно-мозковій травмі

Сучасні принципи та стан надання невідкладної допомоги при черепно-мозковій травмі в Україні (програманна доповідь)

Педаченко Є.Г.

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

За образним висловом М.Н.Бурденка (1935) “именно травма нервной системы положила основу развития современной нейрохирургии”. І до останнього часу постраждали із гострою черепно-мозковою травмою (ЧМТ) становлять переважну більшість (62–65%) від усіх госпіталізацій в нейрохірургічні відділення України.

При тому, що в нейрохірургічних відділеннях щорічно обстежується і лікується до 24–26% від усіх постраждалих із гострою ЧМТ (2000–2003 рр. — 25,4–25,5%, 2004 р. — 26,1%), потреба в обстеженні хворих із ЧМТ в спеціалізованих відділеннях майже втричі більша. Це пов'язано із тим, що навіть при “легкій” ЧМТ (за шкалою ком Глазго 13–15 балів), яка за клінічним перебігом переважно розцінюється як струс головного мозку, за даними комп'ютерної томографії (КТ) більше ніж в 50% визначаються обумовлені травмою структурні зміни речовини мозку (М.Є.Поліщук та співавт., 2002).

Смертність від ЧМТ в Україні становить 2,4 на 10 тис. населення на рік (в США — 1,8), тобто щорічно внаслідок ЧМТ помирає 11–12 тис. осіб. На догоспітальному етапі гине до 60% постраждалих (від ізольованої травми — 61%, від поєднаної — 39%), на госпітальному етапі — до 40% (в Європі та США — 30%). Вважаємо, що подібні показники госпітальної летальності в Україні обумовлені високою часткою госпіталізації хворих із тяжкою ЧМТ в непрофільні стаціонари, де показники летальності в 2,5–3 рази перевищують аналогічні показники спеціалізованих нейрохірургічних відділень.

Безсумнівно, цими ж організаційними недоліками (доправлення постраждалих із гострою ЧМТ в непрофільні стаціонари) переважно обумовлені помилки в своєчасній діагностиці внутрішньочерепних гематом і відстрочені у часі (перевищують 24 год після госпіталізації) оперативні втручання (2000 р. — 14,6%, 2003 р. — 14,8%, 2004 р. — 12,2%). Та обставина, що 7–8% постраждалих після “струсу головного мозку” по окремим регіонам держави визнаються залежними інвалідами, також свідчить про недоліки в організації, діагностиці і лікуванні черепно-мозкових ушкоджень в гострому періоді.

Основним завданням нейрохірургічної служби на сучасному етапі є впровадження заходів, що забезпечують якість надання невідкладної допомоги при ЧМТ. Ці заходи регламентовані відповідними нормативними документами: Наказами МОЗ України № 295 за 1994 р. “Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості нейрохірургічної допомоги населенню України”, № 226 за 1998 р. “Про затвердження Тимчасових галузевих уніфікованих стандартів медичних технологій діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги дорослому населенню в лікувально-профілактичних закладах України та тимчасових стандартів обсягів діагностичних досліджень, лікувальних заходів та критерії якості лікування дітей”, № 108 за 2004 р. “Про удосконалення організації невідкладної нейрохірургічної допомоги”, Методичними рекомендаціями із сучасних принципів діагностики та лікування хворих із невідкладною нейрохірургічною пато-

логією (черепно-мозкова травма), клінічними протоколами лікування при окремих видах ЧМТ (2005 р.), що чітко окреслюють **стандарти організації допомоги, стандарти діагностики при ЧМТ та клінічні протоколи і алгоритми лікування при різних видах ЧМТ.**

Сучасними принципами (стандартами) організації невідкладної допомоги при ЧМТ визнані: 1) забезпечення обстеження і, за наявності показань, госпіталізація хворих у профільні відділення за умови цілодобового чергування нейрохірурга і можливості цілодобового проведення комп'ютерної томографії; 2) Нейрохірургічні втручання при ЧМТ у лікувально-профілактичних закладах вторинного рівня допускаються тільки за життєвими показаннями; 3) Хворих із ЧМТ середнього ступеня тяжкості та тяжкою ЧМТ без вітальних порушень (ШКТ=6–12 балів) із вищезазначених установ слід направляти в регіональні нейрохірургічні відділення.

Оцінка ефективності діяльності нейрохірургічних відділень при гострій ЧМТ за останні роки вказує на стабілізацію показників загальної (2000–2004 рр. — 4,3–4,4%) та післяопераційної (2000 р. — 9,2%, 2004 р. — 9,0%) летальності, певне зростання хірургічної активності (2000 р. — 34,3%, 2004 р. — 37,0%), зниження частоти випадків недіагностованої травматичної компресії головного мозку (2000 р. — 4%, 2004 р. — 2,2%).

Досвід провідних нейрохірургічних клінік свідчить, що операцію необхідно виконувати в строки, що не перевищують 3 годин після поступлення хворого в нейрохірургічний стаціонар. Своєчасне встановлення субстрату черепно-мозкового ушкодження, прийняття рішення щодо тактики подальшого лікування (хірургічне або нехірургічне) можливі лише в закладах, оснащених комп'ютерними або магнітно-резонансними томографами, при можливостях цілодобової роботи обладнання. Доведено (Ю.М.Гербер із спіавт.,1998), що летальність при внутрішньочерепних гематомах в установах, де комп'ютерний томограф працює із 9 до 16 год, становить 34%, а при цілодобовій його роботі — не перевищує 15%. Результати комп'ютерної томографії стали вирішальним критерієм визначення лікувальної тактики в кожному окремому випадку.

Аналізуючи результати лікування постраждалих із ЧМТ по окремих регіонах України, слід виходити як із середньостатистичних показників летальності залежно від тяжкості ЧМТ (за G.Teasdale при ШКТ=15 балів летальність не повинна перевищувати 1%, 13–14 балів — 3–5%, 9–12 балів — 9%, 3–8 балів — 35–40%), так і з показників якості життя хворих, які перенесли ЧМТ. Повторно звертаю увагу, що 7–8% постраждалих після “струсу головного мозку” по деяких регіонах визнаються залежними інвалідами. Наведені показники, з одного боку, підтверджують певну невідповідність клінічних проявів і структурних змін при ЧМТ. Навіть при “мінімальній” (за G.Teasdale,1995) і “легкій” ЧМТ, що характеризуються відповідними клінічними проявами, рівень летальності був достатньо високим (до 5%). На секції у померлих хворих виявляли гематоми так званої “рідкісної локалізації”, забої із розтрощенням полюсів лобної та скроневої долей із подальшою генералізацією набряку мозку. З іншого боку, рівень летальності при тяжкій ЧМТ (35–40%) не може розглядатись як такий, що характеризує дійсний стан проблеми тяжкої ЧМТ.

Як свідчать проведені нами дослідження з вивчення причин летальності при тяжкій ЧМТ, в цій категорії потерпілих слід виділяти дві основних групи: 1) потерпілі із несумісними з життям пошкодженнями головного мозку, при яких відновлення його функції неможливе (група інкурабельних хворих); 2) потерпілі, в яких ЧМТ не призвела до несумісних із життям пошкоджень, а смерть була зумовлена іншими обставинами.

Аналіз спостережень за потерпілими першої групи змусив звернутись до проблеми критеріїв смерті мозку, якими на сучасному етапі розвитку медицини вважаємо загибель стовбуру мозку та незворотній характер метаболічних змін головного мозку. Смерть стовбуру мозку визначається на основі клініко-фізіологічних показників і структурних змін головного мозку: атонічної коми при стійкій відсутності спонтанного дихання, відсутності викликаних стовбурових потенціалів при безумовних ознаках грубого органічного ураження головного мозку (за даними комп'ютерної томографії). Визначення “смерті мозку” тільки на основі клінічних показників вважаємо неприпустимим, клінічні симптоми дозволяють тільки припустити можливість смерті мозку, але не остаточно визначити цей стан.

Найбільш інформативними у визначенні метаболічної смерті мозку є надпорогові критичні величини таких біохімічних показників ліквору і венозної крові, що відтікає від мозку, як лактату і пірувату, фенолів при різкому зниженні рН із переважанням критичних рівнів наведених показників в лікворі порівняно із кров'ю.

За даними Інституту нейрохірургії АМН України, у 20–25% випадків смерть хворих із ЧМТ зумовлена так званими вторинними (новими, відстроченими) пошкодженнями головного мозку. Основою лікувальних заходів з попередження розвитку вторинних пошкоджень мозку є: 1) усунення гіпоксії (PaO₂ більше 70 мм рт.ст., SpO₂ вище 94 мм рт.ст.); 2) усунення артеріальної гіпотензії (АД вище 90 мм рт.ст., а у хворих на стійку артеріальну гіпертензію на рівні 110–120 мм рт.ст.); 3) підтримка адекватного церебрального перфузійного тиску (вище 70 мм рт.ст.); 4) корекція

внутрішньочерепного тиску (20–25 мм рт.ст.); 5) профілактика і лікування післятравматичного вазоспазму. Детальний виклад медикаментозного і немедикаментозного попередження вторинних пошкоджень мозку приведений в методичних рекомендаціях із сучасних принципів діагностики та лікування хворих із черепно-мозковою травмою (2005 р.).

Використання стандартизованих схем в організації діагностичного і лікувального процесу при ЧМТ визначає гарантованість лікування, що включає три основних фактори: 1) наявність спеціалізованої клініки, відповідного обладнання і підготовлених кадрів; 2) достатньо жорсткого стандарту діагностичних побудов та клінічних протоколів і алгоритмів лікування при окремих видах черепно-мозкової травми; 3) відповідне медикаментозне забезпечення. Подібну гарантованість лікування хворих із ЧМТ здатні забезпечити спільні зусилля організаторів охорони здоров'я, керівників нейрохірургічної служби і нейрохірургічних відділень в регіонах України, науковців і фахівців практичної ланки охорони здоров'я, залучення позабюджетних коштів (страхові компанії, благодійні фонди, тощо).

Визначаючи основні напрями наукового пошуку і практичних досліджень при ЧМТ в гострому періоді, зазначимо нагальну необхідність вивчення клінічної епідеміології ЧМТ та її динаміку по регіонах України, подальше удосконалення стандартизованих схем хірургічного лікування та алгоритмів інтенсивної терапії при ЧМТ з позицій доказової медицини, вивчення механізмів розвитку та профілактики так званих “вторинних пошкоджень” головного мозку, розробки принципово нових методів лікування при ЧМТ, зокрема генної терапії, та розробку уніфікованих схем оцінки якості надання нейрохірургічної допомоги при черепно-мозковій травмі.

На завершення доповіді, вважаю доцільним навести слова видатного американського нейрохірурга М.Аруццо “В обозримом будущем полем деятельности нейрохирурга останутся травма и реконструктивная нейрохирургия”.

Шляхи забезпечення доступності та якості нейрохірургічної допомоги в умовах реформування галузі охорони здоров'я в Україні

Педаченко Є.Г., Лехан В.М., Гук А.П.

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

Значення системи медичного забезпечення у збереженні і відновленні здоров'я населення дуже велике. За даними спеціальних досліджень, добре організована система медичної допомоги могла б на 16% зменшити рівень потенційних втрат людино-років життя.

Незважаючи на безпрецедентні міри адміністративного характеру, запроваджені для стримування витрат у стаціонарному секторі в 1996–1997р., число стаціонарних закладів в Україні усе ще досить велике, показники забезпеченості ліжками та тривалості перебування хворого на ліжку залишаються одними з найвищих у Європі.

Найбільш перспективним напрямком структурної реорганізації лікарняної системи є диференціація діючих установ (ліжкового фонду) за ступенем інтенсивності медичного обслуговування з виділенням:

1. Лікарень для переважно інтенсивного короткострокового лікування і догляду за хворими з гострими захворюваннями і гострими розладами;
2. Відділень і лікарень довгострокового перебування для лікування хронічних хворих і реабілітації;
3. Лікарень сестринського догляду та хоспісів.

З метою забезпечення доступності та якості нейрохірургічної допомоги протягом 2005–2006 рр. слід провести цілу низку заходів:

1. Переглянути існуючу мережу нейрохірургічної служби з огляду на концентрацію високоспеціалізованої високотехнологічної допомоги у лікарнях для переважно інтенсивного короткострокового лікування із створенням регіональних та міжрегіональних нейрохірургічних центрів з відповідним сучасним обладнанням.

2. Якнайшвидше завершити роботу з створення клінічних протоколів при різних видах нейрохірургічної патології, передусім невідкладної. Протягом 2006–2007 рр. підготувати відповідні зміни до Наказів МОЗ України, що регламентують діяльність нейрохірургічної служби.

3. Забезпечити широку участь Української асоціації нейрохірургів у розробці та запровадженні запропонованих перетворень в галузі охорони здоров'я та розвитку нейрохірургічної служби України.

Клинико-эпидемиологическая характеристика и пути совершенствования неотложной помощи при черепно-мозговой травме в сельской местности Украины

Ольхов В.М.

**Винницкая областная психоневрологическая больница им.акад.А.И.Ющенко,
Винницкий Национальный медицинский университет им.Н.И.Пирогова, Украина**

Изучение качества диагностической и лечебной помощи при острой ЧМТ в сельской местности Винницкой области проводится с 1992 года.

Анализ полученных данных, определил частоту ЧМТ 2–3%. Особенности этого вида травматизма в сельской местности: высокая частота травм, полученных в состоянии алкогольного опьянения (40%), подавляющее преобладание легких черепно-мозговых повреждений (91%), а также низкая частота травм у детей (7,2%) и крайне высокие показатели летальности при тяжелой ЧМТ (71,9%).

Приказами Винницкого ОЗО предусматривалось выделение в ЦРБ специалистов (травматологов, хирургов, как правило, высшей и первой категории), ответственных за оказание помощи больным с этим видом травмы. На базе областного нейрохирургического отделения для указанных специалистов было организовано ежегодное, в течении 3 недель, прохождение тематических курсов совершенствования.

В повседневную деятельность ЦРБ была внедрена экспертная компьютерная система “Ургент–1.0”, предназначенная для медицинских работников, недостаточно подготовленными по вопросам диагностики и лечения острой ЧМТ.

Начиная с 1993 года, пострадавшие с тяжелой ЧМТ при отсутствии витальных нарушений, стали транспортироваться в областное нейрохирургическое отделение, обладающее необходимой диагностической аппаратурой (в том числе КТ) и возможностями проведения адекватной интенсивной терапии. В результате проведенных мероприятий на протяжении 1992–1995 г.г. удалось снизить летальность при тяжелой ЧМТ среди пострадавших из сельских районов Винницкой области с 71,9% до 46,6%, т.е. в 1,5 раза.

Анализ данных анкет за 2002–2004 г.г. показал, что частота ОЧМТ составляет 2,3% при практически постоянной летальности от тяжелой черепно-мозговой травмы (46,5%).

Этот показатель стал поводом для анализа 161 истории больных с ОЧМТ из нескольких районов области с целью определения тактики и лечебно-диагностических построений на местах.

Почти половина пострадавших (46,3%) была доставлена в ЦРБ после 6 часов перенесенной ЧМТ. Только 52 пострадавшим оказывалась первая медицинская помощь.

При оценке качества оказания медицинской помощи выявлены недостатки в сборе анамнеза, описании места приложения травмирующего агента. В 15% случаев не выполнялась краниография. В 70–80% не проводилась люмбальная пункция. Только 1/5 больных осматривались в остром периоде ЧМТ совместно — травматологом, неврологом и реаниматологом. В 90% случаев есть замечания к фармакотерапии острой нейротравмы.

Изучение структуры изолированной ЧМТ показало, что легкая ЧМТ отмечена в 90,4% (сотрясение головного мозга — 84%, ушиб головного мозга легкой степени — 6,4%). ЧМТ тяжелой степени в 6,3% наблюдений (ушиб тяжелой степени 3,9% , сдавление головного мозга 2,4% пострадавших).

При оценке структуры травматического сдавления головного мозга выявлено, что количество субдуральных гематом, как осложнения ЧМТ, превалируют над другими видами компрессии головного мозга и составляет 61%.

С целью улучшения результатов лечения всех видов черепно-мозговой травмы в области, кроме предложенных ранее организационных и диагностических мероприятий необходимо:

1. Ограничить или запретить госпитализацию пострадавших с ЧМТ в лечебные учреждения первого уровня, где нет подготовленных по нейротравме специалистов.

2. В ЦРБ проводить динамическую почасовую оценку состояния больных с тяжелой ЧМТ по шкале ком Глазго, с определением АД, пульса, дыхания, температуры. Привлекать к осмотру невролога, реаниматолога при поступлении пострадавших в стационар.

3. Всем пострадавшим в состоянии комы неясного генеза, при исключении ком соматогенно обусловленных (гипер-, гипогликемическая, токсическая комы и др.) проводить КТ.

4. О состоянии и тактике ведения всех больных с тяжелой ЧМТ, докладывать областному нейрохирургу.

5. Проводить аналіз состояния оказания помощи больным с ЧМТ 3–4-х районов в год с вынесением на аппаратное совещание управления здравоохранения ОГА.

6. Поквартально проводить анализ историй болезни умерших больных от тяжелой ЧМТ, с последующим разбором на совместных совещаниях с травматологами и неврологами области.

7. Принимать участие в аттестации врачей травматологов и неврологов области на аттестационной комиссии управления здравоохранения ОГА.

Особливості інтенсивної терапії тяжкої черепно-мозкової травми в гострому періоді: конфлікт інтересів

Шлапак І.П., Пилипенко М.М.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії КМАПО ім. П.Л. Шупика, м.Київ, Україна

На сьогоднішній день не викликає сумнівів, що у хворих з тяжкою ЧМТ, які перебувають у коматозному стані, саме якість інтенсивної терапії є вирішальним фактором, який визначає їх виживання та неврологічне одужання. Після того, як за останні 10–15 років результати переважної більшості масштабних досліджень так званих нейропротекторів виявились невтішними, змінилося ставлення до інтенсивної терапії (ІТ) тяжкої ЧМТ. Все рідше її хибно сприймають як засіб одночасного "комплексного" застосування медикаментів, які впливають на провідні ланки патогенезу вторинного ішемічного ушкодження і, тим самим, захищають нейрони від ішемії та гіпоксії. Такий підхід не довів своєї ефективності. Дедалі ширше приходить розуміння місця ІТ як засобу попередження та лікування ішемії та гіпоксії і запобігання розвитку вторинного ішемічного ушкодження. На перший погляд, досягнення лише цих завдань є простим і навіть банальним, і обмежує широкі можливості методів ІТ. Насправді, ішемія та гіпоксемія хоча б протягом нетривалого часу зустрічаються у переважній більшості хворих з тяжкою ЧМТ, незважаючи на всі зусилля, спрямовані на їх попередження. З іншого боку, існують складні взаємодії між ланками патогенезу системних порушень при тяжкій ЧМТ. Це призводить до того, що, наприклад, лікуючи гіпоксемію, ми сприяємо підвищенню внутрішньочерепного тиску (ВЧТ), а, підвищуючи церебральний перфузійний тиск (ЦПТ), ми пошкоджуємо функції легень.

Метою цієї публікації є виявлення конфлікту інтересів різних органів та систем при лікуванні тяжкої ЧМТ, а також демонстрація того, що успішне вирішення цього конфлікту потребує від лікаря як глибокого знання наукових досліджень, так і мистецтва лікування.

Взаємодія "ЦНС — дихальна система". Ушкодження мозку і внутрішньочерепна гіпертензія можуть призводити до порушень функції легень і гіпоксемії. Обумовленими виключно нейрогенними причинами є порушення, як порушення глибини та ритму дихання, нейрогенний набряк легень (ННЛ). Причиною розвитку ННЛ є симпатична активація і обумовлене нею підвищення легеневого гідростатичного тиску [13]. З тяжкістю ЧМТ корелює також частота більш грізних легневих ускладнень, таких як нозокоміальна пневмонія (НП) та синдром гострого пошкодження легень (СГПЛ).

Деякі заходи, спрямовані на корекцію резистентної до осмотично-активних речовин внутрішньочерепної гіпертензії, можуть прямо чи опосередковано викликати легеневе ушкодження. До таких заходів належать інфузія високих доз тіопенталу та штучна гіпотермія. Подовжена інфузія тіопенталу супроводжується виникненням легневих ускладнень у 76% хворих (у тому числі легеневої інфекції у 55%), артеріальної гіпотензії у 58% і низкою інших ускладнень, серед яких дисфункція печінки та нирок, гіпокаліємія [4]. Помірна гіпотермія (33°C) підвищує ризик ателектазування та значно знижує індекс оксигенації (PaO_2/FiO_2), і ці порушення зберігаються після зігрівання хворих [10].

Компенсацією несприятливого впливу на дихальну систему у хворих, які перебувають у коматозному стані, є встановлення контролю над дихальними шляхами (інтубація трахеї з наступним раннім виконанням трахеостомії [6]) та респіраторна підтримка. Для зменшення симпатичної активації призначають аналгоседацію.

Вплив легневих ускладнень на ЦНС обумовлений порушенням газового складу крові і можливим підвищенням ВЧТ при гіпоксемії і гіперкапнії унаслідок вазодилатації мозкових судин. Крім того, такі легневі ускладнення як НП та СГПЛ є рушійною силою розвитку поліорганної недостатності і опосередковано можуть пошкоджувати мозок за рахунок масивного викиду в кров цитокінів.

Для попередження виникнення гіпоксемії та розвитку СГПЛ використовують легенево-протективну вентиляцію легень, основу на використанні ПТКВ, достатнього для запобігання спадінню альвеол та повній адаптації до ШВЛ за рахунок аналгоседації [1].

Дані останніх досліджень свідчать, що регулярне застосування бактеріологічних методів діагностики НП (бронхоальвеолярний лаваж) та своєчасної та потужної антибіотикотерапії дає змогу сподіватися на значне покращення результатів лікування цього ускладнення ЧМТ [12].

Вплив методів покращення оксигенації на ВЧТ. Такі визнані методи лікування СГПЛ і НП як положення хворого на животі, бронхоскопія та ПТКВ починають входити в рутинну практику лікування цих ускладнень при ЧМТ [11]. Разом з тим всі ці методи можуть значимо підвищувати ВЧТ і сприяти вклиненню рухомих ділянок мозку і повинні використовуватися лише за певних умов.

Вентиляція в положенні на животі безпечна за умов вкладання хворого в положення на живіт так, щоб унеможливити поворот голови вбік і, тим самим, утруднити відтік крові по яремним венам, а також проведення моніторингу ВЧТ.

Бронхоскопія вимагає місцевої та загальної анестезії (з використанням наркотичних аналгетиків), а також адекватної преоксигенації та гіпервентиляції до та після проведення процедури.

Вентиляція з ПТКВ може підвищувати тиск в плевральній порожнині, порушувати відтік крові з порожнини черепа і, тим самим, підвищувати ВЧТ. Проте клінічні дослідження не завжди підтверджують цю закономірність. При нормальних вихідних величинах ВЧТ до його підвищення призводить лише використання ПТКВ понад 10 см вод. ст. [5]. При підвищеному ВЧТ (понад 15 мм рт. ст.) ПТКВ, рівний 10 і навіть 15 см вод. ст., не впливає на ВЧТ [9]. У хворих з тяжкою ЧМТ та вираженою гіпоксемією підвищення рівня ПТКВ може навіть знижувати ВЧТ за рахунок підвищення PaO_2 і корекції ацидозу та, пов'язаної з нею, гіперемії мозку [8].

Вплив гіпервентиляції на ВЧТ та перфузію мозку. З одного боку, гіпервентиляція знижує ВЧТ за рахунок зменшення об'єму крові мозку, а також сприяє адаптації хворого до респіратору. З іншого боку, за рахунок зменшення величини церебрального кровотоку, вона посилює ішемію мозку. Особливо виражений несприятливий вплив гіпервентиляції у першу добу після травми, коли найбільш виражена гіпоперфузія мозку, у період розвитку вазоспазму (з 3 доби після субарахноїдального крововиливу), а також при артеріальній гіпотензії. Незважаючи на велику кількість досліджень гіпервентиляції, її вплив на результати лікування ЧМТ до цього часу остаточно не визначений.

На сьогодні місце застосування гіпервентиляції — раптове підвищення ВЧТ. Існує так званий оптимізований підхід до гіпервентиляції, коли вона застосовується лише при підвищенні ВЧТ, обумовленому гіперемією мозку, про що свідчить нормальна ($SvjO_2$ 60–75%) чи підвищена ($SvjO_2 > 75\%$) сатурація крові у внутрішній яремній вені на боці ураження.

Як же застосовувати гіпервентиляцію за відсутності моніторингу ВЧТ? Існує думка, що гіпервентиляцію можна розпочинати при появі клінічних симптомів — анізокорії, відсутності фотореакції. Проте, достеменно встановлено, що такі симптоми як анізокорія та відсутність фотореакції частіше викликаються ішемією стовбура мозку, аніж гострим об'ємним процесом і підвищенням ВЧТ. Таким чином, використання гіпервентиляції у відповідь на розширення зіниць чи анізокорію у значній кількості хворих замість бажаного ефекту зниження ВЧТ призведе до посилення ішемії мозку.

Використання аналгоседації. Аналгоседація за рахунок ліквідації ноцицептивної стимуляції мозку знижує його потреби в кисні і, тим самим, попереджує підвищення ВЧТ, а також зменшує симпатичну активацію і, пов'язане з нею, ушкодження легень. Вона дозволяє досягати адаптації хворого до респіратору без застосування вираженої гіпервентиляції і, таким чином, запобігати ішемії мозку. Разом з тим, аналгоседація утруднює неврологічний огляд хворого, що в умовах відсутності моніторингу ВЧТ може призвести до несвоєчасної діагностики внутрішньочерепної гіпертензії. Таким чином, відсутність моніторингу ВЧТ значно обмежує застосування аналгоседації.

Взаємодія “дихальна система — серцево-судинна система”. Як відомо, неодмінною умовою ефективного та безпечного проведення ШВЛ є використання ПТКВ. Проте, окрім можливого підвищення ВЧТ, використання ПТКВ може супроводжуватись зниженням АТ, що у сукупності спричиняє значиме зниження ЦПТ. Причому ефект зниження АТ часто буває більш вираженим, ніж ефект підвищення ВЧТ. Як вже зазначалось, ПТКВ до 10 см вод. ст. мінімально впливає на ВЧТ, разом з тим, він може призвести до значного зниження АТ і, відповідно ЦПТ у гіповолемічного хворого [5]. Тому при застосуванні ПТКВ слід ретельно проводити моніторинг АТ і волемічного статусу хворого. Нестабільна гемодинаміка — не є протипоказом для використання ПТКВ, а є показом до проведення волемічної та вазопресорної підтримки.

З іншого боку, збільшені об'єми інфузії та застосування вазопресорів, які часто використовують для підтримки нормального чи підвищеного ЦПТ, підвищують ризик розвитку гострого респіраторного дистресс-синдрому (ГРДС). Так у одному з відомих досліджень було порівняно стратегію лікування, що переважно була спрямована на підвищення АТ для підтримки ЦПТ >70 мм рт. ст. і стратегію, де зусилля спрямовували на зниження ВЧТ. В групі "ЦПТ" отримували більші об'єми внутрішньовенної інфузії та вищі дози вазопресорів, порівняно з групою переважної корекції ВЧТ [3]. В результаті виявлено, що в групі корекції ЦПТ частота ішемії мозку була в 2,4 рази нижче, ніж у групі корекції ВЧТ. Разом з тим, в групі корекції ЦПТ в 5 разів вищою була частота ГРДС. Результати лікування (виживання та неврологічне одужання) практично не відрізнялись між групами. Зважаючи на результати цього дослідження, показання до проведення гіпердинамічної гіпертензивної терапії при ЧМТ звужились до випадків, коли є підтверджена ішемія мозку, наприклад, при субарахноїдальному крововиливі в період вазоспазму.

Таким чином, при проведенні ШВЛ у хворих, в яких перебіг ЧМТ ускладнився розвитком СГПЛ чи ГРДС, необхідне використання помірного чи високого рівня ПТКВ. Його використання може негативно впливати на гемодинаміку і потребувати збільшення інфузії та застосування вазопресорів. У свою чергу, масивна інфузія та високі дози вазопресорів сприяють подальшому прогресуванню легеневого ушкодження, що потребує використання ще вищого рівня ПТКВ. На цьому хибне коло замикається. Для того, щоб його розірвати, необхідно зважено підходити як до використання ПТКВ, так і до проведення інфузійної терапії. Слід використовувати той рівень ПТКВ, який необхідний для розкриття альвеол (при СГПЛ не менше 6–8, а при ГРДС не менше 10 см вод.ст.), але не занадто великий для зниження АТ. Величину інфузії слід обирати так, щоб рівень ЦВТ був не нижчим від рівня ПТКВ, а темп інфузії вазопресорів таким, щоб САТ був не меншим 90 мм рт. ст. [7].

Взаємодія "ЦНС — серцево-судинна система (ССС)". Серцево-судинна відповідь залежить як від загальної тяжкості ЧМТ, так і від рівня ВЧТ. Рівень катехоламінів у крові хворого пропорційний тяжкості ЧМТ, тому гіпердинамічний стан — найбільш часта відповідь серцево-судинної системи у хворих з тяжкою ЧМТ. При підвищенні ВЧТ здавлюються центри регуляції діяльності ССС, що призводить до підвищеного рівня АТ та рефлекторної брадикардії. Окрім артеріальної гіпертензії гіперкатехоламінемія проявляється дистрофічними змінами в міокарді і в тяжких випадках виникненням фокальних некрозів міокарду. Попередити або зменшити ефект гіперкатехоламінемії на міокард можна за допомогою застосування аналгоседації та бета-адреноблокаторів.

Вплив артеріальної гіпертензії на мозок залежить, в першу чергу, від стану ауторегуляції мозкових судин та цілісності гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ). За нормальних умов, при виникненні артеріальної гіпертензії (САТ до 150 мм рт. ст.) спрацьовує механізм ауторегуляції, мозкові судини звужуються і мозковий кровоток та капілярний тиск залишаються незмінними. При порушенні ауторегуляції, що характерно для тяжкої ЧМТ, механізм вазоконстрикції не спрацьовує. При підвищенні САТ понад 120 мм рт. ст. вже відбувається підвищення капілярного тиску і виникає ризик розвитку вазогенного набряку мозку. При пошкодженні ГЕБ вихід рідини у інтерстиційний простір залежить від гідростатичного тиску в капілярах. Тому при артеріальній гіпертензії найбільш виражений вазогенний набряк виникає в ділянках мозку з ушкодженим ГЕБ. Таким чином, при підвищенні ВЧТ компенсаторна гіпертензія може підтримувати необхідний рівень ЦПТ і запобігати ішемії мозку. З іншого боку, артеріальна гіпертензія може підсилювати фокальний набряк легень і призводити до подальшого підвищення ВЧТ, тим самим замикаючи хибне коло. Щоб його розірвати необхідно зважено підходити як до корекції артеріальної гіпертензії, так і до її штучного створення за допомогою волемічної та вазопресорної підтримки. Підтримка підвищеного рівня АТ обґрунтована у хворих з підвищенням ВЧТ (підтвердженим його інвазивним моніторингом) та ішемією мозку (підтвердженою визначенням сатурації крові у внутрішній яремній вені на боці ураження).

Вплив артеріальної гіпотензії на мозок. Артеріальна гіпотензія при тяжкій ЧМТ найчастіше пов'язана з розвитком гіповолемії унаслідок обмеження введення рідини чи неконтрольованого використання діуретиків. В гострому періоді тяжкої ЧМТ навіть помірна гіпотензія може супроводжуватись ішемією окремих ділянок мозку та розвитком вторинного їх набряку. При зниженні АТ мозкові судини реагують вазодилатацією, що супроводжується збільшенням об'єму крові мозку і підвищенням ВЧТ. Таким чином, ішемія мозку, яка виникає внаслідок зниження АТ, у багатьох випадках може підсилюватись унаслідок вторинного підвищення ВЧТ. Щоб розірвати це хибне коло необхідно проводити швидко (іноді кажуть агресивну) корекцію артеріальної гіпотензії за рахунок інтенсивної волемічної та вазопресорної підтримки [2].

Таким чином, при тяжкій ЧМТ для хворого може бути небезпечною як артеріальна гіпотензія, так і гіпертензія [3]. Підтримка оптимального для хворого артеріального тиску в умовах

різнонаправленого впливу багатьох факторів (внутрішньочерепної гіпертензії, її корекції осмотично-активними речовинами, аналгоседації, застосування ШВЛ з ПТКВ) може викликати значні труднощі. Ключем до швидкої та успішної корекції АТ є його інвазивний моніторинг, який поряд з моніторингом ВЧТ повинен входити до стандартів лікування хворих з тяжкою ЧМТ.

Дискусія. Основними методами запобігання “вторинного ушкодження мозку” є корекція підвищеного ВЧТ (для запобігання вклинення та защемлення мозку), підтримка адекватного АТ, ЦПТ та оптимальної оксигенації. Проте методи, спрямовані на покращення одних функцій організму, як правило, негативно впливають на його інші функції. Іноді несприятливий вплив побічної дії методу може перевершувати користь від його застосування. Взаємодії вищезгаданих методів лікування настільки глибокі та різноманітні, що точно спрогнозувати їх результат лише на основі побудови фізіологічної чи патофізіологічної моделі неможливо. З іншого боку, існує ряд якісно проведених клінічних досліджень, в яких експериментально перевірено вплив основних лікувальних втручань на інші функції організму та на результат лікування. Тому використання наукових даних є тим компасом, який допоможе успішно провести тяжкого хворого через бурхливе море різноманітних фізіологічних порушень. Проте застосування результатів досліджень неможливе без визначення у кожного хворого тих фізіологічних параметрів, які слугували критеріями призначення та оцінки ефективності досліджуваних методик. Виходячи з цього, лікування тяжкої ЧМТ можна розділити на три важливих аспекти:

— Якомога ретельніше визначати та моніторувати клінічно значимі симптоми, у першу чергу це стосується даних ВЧТ та ЦПТ, та встановити посиндромний діагноз.

— На основі встановленого діагнозу слід вибрати найбільш обґрунтовані методики лікування.

— В ході використання цих методик слід проводити моніторинг їх ефективності та впливу на інші життєво-важливі функції організму.

Висновки.

1. Між методиками лікування тяжкої ЧМТ, спрямованими на зниження ВЧТ, підтримання АТ та лікування гіпоксемії існують глибокі, часто антагоністичні взаємодії.

2. У виборі методики лікування слід спиратися на всебічну оцінку стану хворого, глибокі знання патофізіології хвороби та методик її лікування, а також найбільш якісні наукові розробки у цій галузі.

Список літератури

1. Пилипенко М.М., Шлапак І.П., Кушик В.І. Вплив легенево-протективної штучної вентиляції легень на ступінь тяжкості пошкодження легень у хворих із тяжкою черепно-мозковою травмою // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. — 2004. — № 3. — С.43–47.
2. Brain Trauma Foundation Inc, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care // Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure. New York, 2003. — 14 p.
3. Contant CF, Valadka AB, Gopinath SP et al. Adult respiratory distress syndrome: a complication of induced hypertension after severe head injury // J. Neurosurg. — 2001. — V.95. — P.560–568.
4. Cordato D.J., Herkes S.K., Mather L.E. et al. Prolonged tiopentone infusion for neurosurgical emergencies: usefulness of therapeutic drug monitoring // Anesth. Intensive Care. — 2001. — V.29. — P.339–348.
5. Georgiatis D., Schvarz S., Baumgartner R.W. et al. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patient with acute stroke // Stroke. — 2001. — V.32. — P.2088–2092.
6. Griffiths J., Barber V.S., Morgan L. et al. Systematic review and meta-analysis of studies of the timing of tracheostomy in adult patients undergoing artificial ventilation // BMJ. — 2005. — V.330. — P.1243–1251.
7. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. In: Management and prognosis of severe traumatic brain injury // National Guideline Clearinghouse. — 2003. — www.guideline.com.
8. Huynh T., Messer M., Sing R.F. et al. Positive end-expiratory pressure alters intracranial and cerebral perfusion pressure in severe traumatic brain injury // J. Trauma. — 2002. — V.53. — P.488–492.
9. Meguire G., Crossley D., Richards V., Wong D. Effect of varying level of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure // Crit Care Med. — 1997. — V.25. — P.1059–1062.
10. Metz C., Holzschuh M., Bein T. et al. Moderate hypothermia in patients severe head injury: cerebral and extracerebral effects // J. Neurosurgery. — 1996. — V.85. — P.533–541.
11. Pelosi P., Apostolou G., Chiomelo D. Ventilatory management in head injured patients // In: J.L. Vincent (Ed.) Intensive Care. Year book. — 2003. — P.710–721.
12. Rincon-Ferrari M.D., Flores-Cordero J.M., Leal-Noval S.R. et al. Impact of ventilator-associated pneumonia in patients with severe head injury // J. Trauma. — 2004 — V.57. — P.1234–40.
13. Smith W.S., Mathey M.A. Evidence for a hydrostatic mechanism in human neurogenic pulmonary edema // Chest. — 1997. — V.111. — P.1326–1333.

Особливості інтенсивної терапії при тяжкій ЧМТ в гострому періоді: погляд з позиції доказової медицини

Шлапак І.П., Пулипенко М.М.

Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії КМАПО ім. П.Л. Шупика, м.Київ, Україна

Важливість проблеми інтенсивної терапії (ІТ) тяжкої ЧМТ пояснюється тим, що летальність при ній чи не найвища серед всіх нозологічних одиниць, які зустрічаються в стаціонарах хірургічного профілю. Основним напрямком ІТ при тяжкій ЧМТ є попередження та лікування вторинного ішемічного ушкодження мозку, яке обумовлює більшість епізодів неврологічного погіршення і врешті несприятливі результати лікування.

На сьогоднішній день відомі десятки методик та сотні медикаментозних засобів, які можуть так чи інакше впливати на численні ланки патогенезу вторинного ішемічного ушкодження мозку. Ці методики об'єднують під назвою “методики церебропротекції”, а відповідні фармакологічні засоби називають “церебропротекторам”. Щороку в медичній літературі нашої країни з'являються десятки публікацій з лікування ЧМТ, а у світі таких тисячі, у більшості з яких доводиться позитивний вплив та переваги саме обраної авторами публікації методики. Одночасно застосувати навіть незначну частину запропонованих засобів небезпечно, оскільки значне фармакологічне навантаження неодмінно буде супроводжуватись розвитком побічних дій та ускладнень. Єдиний шлях покращення лікування — це впровадження в клінічну практику лише тих методик, які пройшли випробування в якісних клінічних дослідженнях. Критеріями якості є дизайн дослідження, який зводить до мінімуму упередженість дослідників (рандомізовані, затемнені) та його проведення за стандартами об'єднаними комплекс правил “належної клінічної практики” (GCP). На аналізі таких досліджень побудовані принципи доказової медицини, яка вже міцно увійшла в повсякденну практику в розвинених країнах, і лише робить перші кроки в Україні. За цими принципами у виборі методики лікування перевагу надають доказам, отриманим в якісних клінічних дослідженнях над інтуїцією, несистематизованим клінічним досвідом і фізіологічними та патофізіологічними обґрунтуваннями.

Метою цієї публікації є огляд доказової бази щодо методик інтенсивної терапії хворих з тяжкою ЧМТ. Основними джерелами інформації даного огляду є офіційний сайт медичних директив уряду США (www.guideline.com) [5], а також Фундація травми мозку (Brain Trauma Foundation, www.braintrauma.org/guidelines) [2, 3].

Спершу ми коротко охарактеризуємо рівні значимості та вагомості інформації, яку може використовувати лікар для вибору лікування. Залежно від вагомості та достовірності, виділяють 3 класи методик та рекомендації з лікування — стандарти, керівництва (протоколи, директиви, посібники), та опції.

1. Стандарти: затверджені принципи лікування, які відображають високий ступінь достовірності. Вони базуються на I рівні доказів, тобто переконливих даних, які отримані в ході якісно проведених проспективних, рандомізованих, контрольованих досліджень.

2. Протоколи, керівництва, директиви (guidelines): відображають окремі стратегії лікування з помірним рівнем достовірності. Вони базуються на II рівні доказів — даних, отриманих в ході якісно проведених клінічних досліджень з дизайном, відмінним від тих, які відповідають I рівню доказів.

3. Опції: методики лікування, достовірність клінічної ефективності яких оцінити неможливо. Вони базуються на III рівні доказів, тобто переважно ретроспективних клінічних дослідженнях, описаннях серій клінічних випадків, дослідженнях на тваринах, і нарешті, думках експертів.

На сьогоднішній день доказова база жодного з методів ІТ тяжкої ЧМТ не достатня для його рекомендації в якості стандарту. З іншого боку існує достатньо доказів, щоб на рівні стандартів засвідчити **неефективність** наступних методів лікування:

- гіпервентиляції ($\text{PaCO}_2 < 25$ мм рт. ст.) за відсутності внутрішньочерепної гіпертензії;
- рутинного використання кортикостероїдів при тяжкій ЧМТ;
- рутинного застосування фенітоїну, карбамазепінів для попередження **пізніх** посттравматичних судом.

До рекомендацій, які за рівнем доказів належать до керівництв або директив (guidelines), відносять наступні методи лікування:

- моніторинг сатурації крові (пульсоксиметрія), починаючи з догоспітального етапу, і активна корекція гіпоксемії;

— моніторинг артеріального тиску (АТ), починаючи з догоспітального етапу, і активна корекція артеріальної гіпотензії;

— моніторинг внутрішньочерепного тиску (ВЧТ) у хворих з оцінкою ≤ 8 балів за Шкалою коми Глазго (ШКГ) та симптомами внутрішньочерепних ушкоджень за даними комп'ютерної томографії (КТ) при надходженні;

— інтенсивну корекцію ВЧТ слід розпочинати при його підвищенні понад 20–25 мм рт. ст.;

— церебральний перфузійний тиск (ЦПТ) слід підтримувати не нижче 60 мм рт. ст.; за відсутності ішемії мозку, штучно підтримувати ЦПТ > 70 мм рт. ст. не рекомендують внаслідок високої частоти ускладнень (передусім гострого респіраторного дистрес-синдрому);

— використання **профілактичної** гіпервентиляції (за відсутності підвищення ВЧТ) з $\text{PaCO}_2 < 35$ мм рт. ст. у перші 24 год з моменту травми протипоказане, оскільки в цей період найбільш виражені симптоми ішемії мозку;

— маннітол в дозі від 0,25 до 1 г/кг є ефективним засобом контролю підвищеного ВЧТ; **профілактичне** застосування маннітолу при нормальному ВЧТ протипоказане;

— барбітурати, як засіб контролю ВЧТ, можуть розглядатися лише у гемодинамічно стабільних хворих, у яких внутрішньочерепна гіпертензія не може бути корегована іншими терапевтичними чи хірургічними методами; **профілактичне** застосування тіопенталу натрію протипоказане;

— слід проводити харчування (переважно ентérale) для заміщення від 100 до 140% від базальних енергетичних потреб організму; не менше 15% калорій слід вводити за рахунок протеїнів;

— на сьогоднішній день не існує переконливих доказів щодо ефективності в гострому періоді тяжкої ЧМТ застосування жодного з відомих медикаментозних засобів, які захищають мозок від ішемічного ушкодження (церебропротекторів); серед відомих якісно проведених клінічних досліджень усі без виключення (таких досліджень близько 200) або не підтвердили ефективність таких препаратів, або продемонстрували їх несприятливий вплив на перебіг ЧМТ [4].

Значна частина цих рекомендацій базується на використанні методів моніторингу (ВЧТ, ЦПТ, сатурації крові в яремній вені, газового складу крові, тощо), які поки що не впроваджені в рутинну практику в нашій країні, що обмежує їх застосування. Проте виконання хоча б деяких з наведених рекомендацій дозволяє обрати найбільш обґрунтоване лікування таких хворих.

Важливо усвідомлювати, що доказова медицина має за мету не замінити індивідуальний підхід до хворого, а повинна доповнювати його. Індивідуальний підхід полягає у тому, щоб точно встановити хворому основний діагноз, а також діагноз ускладнень (посиндромно), визначити ступінь тяжкості їх перебігу та імовірний прогноз. Наступним етапом є постановка клінічного запитання щодо вибору найбільш обґрунтованого методу лікування у хворого з даними діагнозами. Візьмемо для прикладу хворого, що після видалення субдуральної гематоми 3 доби перебуває у коматозному стані (ШКГ 6 балів), у якого АТ 110/70, ЧСС 90, ЦВТ 60 мм вод. ст. Клінічним запитанням може бути наступне: у хворого середній АТ (САТ) 83 мм рт. ст. — чи слід хворому збільшити рівень інфузії та розпочинати вазопресорну підтримку для підвищення АТ?

Пошук рекомендацій підкріплених доказами, проведений виключно у вищезгаданих джерелах [2, 3, 5], до яких є вільний доступ в Інтернеті, дав наступні результати. Рівень ЦПТ понад 60 мм рт. ст. доцільно підтримувати як за рахунок інфузії, так і за допомогою вазопресорів. Штучно підтримувати ЦПТ > 70 мм рт. ст. за відсутності ішемії мозку не слід (рівень доказів II, рівень рекомендацій “директиви”).

Для застосування цих рекомендацій необхідне, дообстеження хворого: визначення рівня ВЧТ та наявності ішемії мозку шляхом визначення сатурації крові в яремній вені (SjvO_2). Якщо ВЧТ перевищує 20–25 мм рт. ст., то поряд з лікуванням внутрішньочерепної гіпертензії слід неодмінно підвищувати АТ до досягнення ЦПТ понад 60 мм рт. ст. Якщо є ішемія мозку ($\text{SjvO}_2 < 55\%$), то ЦПТ слід підтримувати понад 60 мм рт. ст. Оскільки ані моніторинг ВЧТ, ані SjvO_2 в більшості відділень інтенсивної терапії (ВІТ) не доступні, і визначення ЦПТ неможливе, то і рекомендації щодо застосування інфузії та вазопресорів для підтримки цільових значень ЦПТ нездійсненні.

У таких випадках ми можемо слідувати рекомендаціям щодо підтримки САТ не менше 90 мм рт. ст. (рівень доказів III, рівень рекомендацій “опції”). Таким чином, є докази того, що у даного хворого, за відсутності моніторингу ВЧТ, слід збільшити рівень інфузії та використати вазопресори для досягнення САТ ≤ 90 мм рт. ст.

Пошук доказової бази та клінічних рекомендацій у джерелах, де зібрані та проаналізовані спеціалістами всі якісні дослідження, має як переваги, так і недоліки. Перевагами є суттєва економія часу клініциста та кваліфікований критичний аналіз усіх доступних досліджень, які опубліковані в провідних світових журналах до часу виходу огляду. Недоліком є неможливість

оцінити результати досліджень, які опубліковані після виходу такого огляду. Окрім уже зазначеного вузькоспеціалізованого сайту фундації травми мозку (www.braintrauma.org), найбільш відомим джерелом перевіреної та якісної інформації з багатьох галузей медицини, у тому числі з інтенсивної терапії ЧМТ, є Кокранівське співробітництво (www.cochrane.org).

Іншою можливістю отримати відповідь на клінічне запитання є проведення самостійного пошуку в медичних журналах, у тому числі за допомогою Інтернету. При цьому знайдені публікації слід самостійно критично оцінити на предмет якості проведення дослідження, обробки результатів та їх інтерпретації.

Проведення пошуку вимагає затрат часу, якого при прийнятті рішення щодо вибору методики чи засобу лікування в умовах інтенсивної терапії завжди бракує. Тому досвідчений лікар на основі свого досвіду може заздалегідь ставити клінічні запитання і прагнути давати на них відповіді під час самостійної роботи з літературою чи відвідання наукових конференцій. Прикладами таких клінічних запитань можуть бути:

— Який баланс слід підтримувати у хворого з симптомами внутрішньочерепної гіпертензії при повторних інфузіях манніту?

— Який рівень ПТКВ слід встановити у коматозного хворого, що перебуває на ШВЛ з SpO₂ 96% та FiO₂ 0,5?

— Чи доцільно в гострому періоді застосовувати той чи інший судинно-активний препарат?

Звичайно наведені рекомендації, що підкріплені надійними доказами, не охоплюють усі аспекти лікування хворих з тяжкою ЧМТ. У таких випадках доцільно використовувати результати менш надійних клінічних досліджень, результати досліджень на тваринах, думки експертів, несистематизований клінічний досвід і, нарешті, фізіологічне чи патофізіологічне обґрунтування вибору методу чи засобу лікування.

Стандартизація інтенсивної терапії тяжкої ЧМТ на основі застосування методів та засобів, докази ефективності яких найпереконливіші, призвела до значного покращення результатів лікування таких хворих як на догоспітальному етапі [6], так і на етапі стаціонарного лікування [4]. Практичне застосування принципів доказової медицини дозволяє у багатьох хворих запобігати застосуванню поліпрагмазії, а, відповідно, і зменшує вартість лікування.

Висновки:

1. На сьогоднішній день існує велика кількість досліджень, в яких доведено ефективність чи неефективність, а також умови застосування більшості відомих методів лікування тяжкої ЧМТ.

2. Вибір методу лікування з позиції доказової медицини дозволяє поліпшити результати лікування і зменшити його вартість.

Список літератури

1. Boto GR, Gomez PA, De la Cruz J, et al. Overview of the recent clinical trials in severe head injury and analysis of their therapeutic failure // *Neurocirugia (Astur)*. — 2005. — V.16. — P.39–49.
2. Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure. — New York, 2003. — 14 p.
3. Brain Trauma Foundation. Part 1: guidelines for the management of severe traumatic brain injury. — New York, 2000. — 165 p.
4. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, et al. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome // *Crit Care Med*. — 2002. — V.30. — P.1870–1876.
5. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. In: Management and prognosis of severe traumatic brain injury // *National Guideline Clearinghouse*. — 2003. — www.guideline.com.
6. Watts DD, Hanfling D, Waller MA, et al. An evaluation of the use of guidelines in prehospital management of brain injury // *Prehosp Emerg Care*. — 2004. — V.8. — P.254–261.

Епідеміологічне дослідження смертності від ЧМТ в Україні

Шлапак І.П., Бурчинський В.Г., Пилипенко М.М.

**Кафедра анестезіології та ІТ КМАПО ім. П.Л. Шупика,
Кафедра судової експертизи КМАПО ім. П.Л. Шупика, м.Київ**

Передумови: В Україні від травм щороку гине близько 40 тис. постраждалих, і ця цифра неухильно збільшується. Хоча загальновідомо, що черепно-мозкова травма посідає чільне місце в структурі смертності та летальності від травм, даних про смертність від ЧМТ в літературі не наводиться.

Мета: визначити смертність від ЧМТ та її структуру в Україні.

Дизайн: ретроспективне епідеміологічне дослідження.

Методи: В 2000 році нами, був складений опитувальник і розісланий всім обласним бюро судово-медичної експертизи (включаючи АР Крим та м. Київ). В ньому обласним експертам з судової медицини було запропоновано відповісти на наступні запитання, що стосувалися кількості померлих від ЧМТ на догоспітальному етапі та в стаціонарі, а також кількість померлих від ізольованої та поєднаної ЧМТ в даному регіоні за 1999 р.

Результати: На питання опитувальника, складеного нами сумісно з кафедрою судової експертизи КМАПО ім. П.Л. Шупика, відповіли всі обласні бюро судово-медичної експертизи. Отримані нами дані наведені в табл. 1.

Таблиця 1. Кількість померлих від ЧМТ в областях і в цілому по Україні; розподіл померлих за місцем смерті (догоспітальний/госпітальний етапи) та характером травми (ізольована/поєднана)

Область	Кількість померлих				
	Усього	Догоспітальний етап	Госпітальний етап	Ізольована травма	Поєднана травма
Вінницька	126	72	54	92	34
Волинська	261	136	125	157	104
Дніпропетровська	1203	570	533	621	582
Донецька	1389	858	531	813	576
Житомирська	298	185	113	172	126
Закарпатська	333	137	196	189	144
Запорізька	566	319	245	418	148
Івано-Франківська	273	118	155	220	53
м. Київ	813	730	83	694	119
Київська	459	224	235	277	182
Кіровоградська	272	219	153	172	100
АР Крим	642	412	230	274	368
Луганська	758	454	304	490	268
Львівська	481	238	243	290	191
Миколаївська	274	144	130	130	144
Одеська	668	421	247	366	302
Полтавська	136	52	84	120	16
Рівненська	182	110	72	97	85
Сумська	302	172	130	194	108
Тернопільська	149	97	52	58	91
Харківська	821	496	325	453	368
Херсонська	252	173	79	176	76
Хмельницька	306	187	119	193	113
Черкаська	141	69	72	119	22
Чернігівська	335	203	132	205	130
Чернівецька	124	77	47	69	55
Усього	11564	6873	4689	7059	4505
		59,4%	40,6%	61,0%	39,0%

Таким чином, в Україні за 1999 рік від ЧМТ загинуло 11564 постраждалих. З них на догоспітальному етапі загинули 59,4% і 40,6% в стаціонарі (як профільному, так і не профільному). Від ізольованої ЧМТ померли 61% постраждалих, від поєднаної — 39%. Від ізольованої ЧМТ найчастіше гинули в Полтавській, Івано-Франківській, Черкаській областях та м. Київ, а в Миколаївській, Тернопільській областях та АР Крим в структурі смертності переважала поєднана ЧМТ.

Дискусія. Кількість померлих від ЧМТ, що перевищує 11 тис. за рік, вказує на масштаби проблеми лікування таких хворих. Для порівняння, за 10 років війни в Афганістані загинуло 12 553

осіб [1]. Оскільки населення України становить близько 49 млн. осіб, смертність від ЧМТ становить 2,4 на 10 тис. населення на рік. Для порівняння, смертність від ЧМТ в США на 25% нижча і становить близько 1,8 на 10 тис. населення на рік а в Канаді взагалі нижча в декілька разів (0,51 на 10 тис. населення на рік) [3].

Заслуговує на увагу той факт, що серед тих, хто загинув від ЧМТ, 40,6% померли в стаціонарі. У розвинених країнах цей показник становить близько 30% [2]. У західних країнах від ЧМТ в основному гинуть ті, в кого пошкодження не сумісні з життям, які навіть не доживають до госпіталізації. В нашій країні частка померлих в стаціонарі більша, що опосередковано вказує на вищу внутрішньогоспітальну летальність. Для виявлення рівня внутрішньогоспітальної летальності при ЧМТ необхідно проведення подальших досліджень з стратифікацією хворих за міжнародно-визнаними критеріями тяжкості ЧМТ.

Висновки. В Україні за рік від ЧМТ гине понад 11 тис. осіб. Смертність від ЧМТ перевищує цей показник у розвинутих країнах, що потребує покращення надання допомоги як на догоспітальному етапі, так і в стаціонарі.

Список літератури

1. Шалимов А.А., Гайко Г.В., Рошин Г.Г. Концептуальные аспекты оказания неотложной помощи пострадавшим с травмой // Клиническая хирургия. — 2002. — №7–8. — С.44–45.
2. Lam A. M. Anesthetic management of acute head injury // McGraw-Hill New York. — 1995. — pp.344.
3. Zygun DA, Laupland KB, Hader WJ, et al. Severe traumatic brain injury in a large Canadian health region. Can J Neurol Sci. — 2005. — V.32. — P.87–92.

Перспективы клеточной и генной терапии при острой черепно-мозговой травме

Белошицкий В.В.

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

Результаты лечения черепно-мозговой травмы (ЧМТ), особенно тяжелых ее форм, зачастую продолжают оставаться неудовлетворительными. В настоящее время доказано, что данная патология характеризуется прогрессирующей дегенерацией клеток центральной нервной системы (ЦНС) в течение продолжительного посттравматического периода вследствие т.н. вторичных повреждений мозга. Этот процесс во многом обуславливает тяжелые неврологические исходы ЧМТ. Одним из перспективных способов нейропротекции может стать генная терапия — метод, позволяющий индуцировать в клетках поврежденного мозга синтез тех или иных белков с потенциальным терапевтическим эффектом.

Повлиять на баланс между внутриклеточными процессами, которые, с одной стороны, осуществляют эффекты первичной травмы и последующих вторичных повреждений, а, с другой стороны, являются проявлением регенеративно — репаративных процессов в ЦНС, в настоящее время представляется с помощью трансфера в клетки травмированного мозга следующих генов:

1) нейротрофинов — факторов роста, обеспечивающих жизнеспособность нейронов;

2) аполинпротеина E — соединения, обеспечивающего транспорт липидов в процессе репарации поврежденных мембран;

3) ингибиторов апоптоза, имеющих полипептидную природу, например белка bcl-2 белков семейства IAPs, таких как cIAP-1, cIAP-2, ингибитора апоптоза, связанного с X-хромосомой (XIAP), или протеина, ингибирующего нейрональный апоптоз (NAIP). Другим подходом, нуждающимся в экспериментальной оценке, может быть блокирование трансляции проапоптотических факторов с помощью антисмысловых нуклеотидов.

Многообещающими представляются перспективы клеточной терапии при ЧМТ. Во-первых, данный метод призван обеспечить эффект нейротрансплантации — замещения клеток, погибших в результате травмы. Во-вторых, пересаживаемые клетки непосредственно перед имплантацией в травмированную ЦНС могут быть подвергнуты генной терапии с целью синтеза ими соединений, способствующих репарации нервной ткани (генная терапия *ex vivo*). Прогресс в этой области обещают изучение и применение невральных стволовых клеток (СК), в том числе, в возможной перспективе, — собственных СК пациента. Важной основой для использования СК в качестве вектора является их способность к миграции, в том числе к месту повреждения, после их трансплантации в головной мозг. Другим важным свойством СК является их способность реагировать на сигналы микроокружения и, в зависимости от этих сигналов, дифференцироваться в зрелые нейроны, астроциты и олигодендроциты.

Особливості проведення анестезії у хворих з важкою ЧМТ

Белименко В.А., Бурлай В.З., Савченко Є.І., Дейніченко Ю.К.

Запорізький державний медичний університет,

Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги м. Запоріжжя

Основним завданням при проведенні анестезіологічного посібника у хворих із черепно-мозковою травмою є збереження центрального перфузійного тиску (ЦПД) не нижче 70 мм рт.ст. Із цією метою ми використовуємо принцип 3-Г (гіпертензія, гіперволемія, гемоділюція). Корекція гиповолемії у хворих з ЧМТ нами проводиться переважно кристалоїдами під контролем ЦВД по “правилу 5 – 2”.

Для профілактики регургітації, особливо в пацієнтів з рівнем свідомості нижче 8 балів по шкалі Глазго нами застосовується “індукція швидкої послідовності” (метод Селіка). При введенні інтубаційної трубки в трахею підвищується внутрічерепний тиск (ВЧД) і значно знижується мозковий кровообіг. Профілактика інтубаційного стресу проводиться внутрішньовенним введенням лідокаїну 1,5 мг/кг за 60 сек. до інтубації. Перед введенням сукцінілхоліна проводиться тест-доза недеполяризуючими міорелаксантами (ардуан, норкурон –1 мг внутрішньовенно).

Нами переважно використовуються анестетики короткого періоду напіввиведення (тіопентал натрію, пропофол, мідазолам, суфентаніл, реміфентаніл). Корекція ВЧД на етапах операції до розрізу твердої мозкової оболонки проводиться:

- манітолом (0,25 — 0,5 — 1,0 гр/кг внутрішньовенно капельно);
- внутрішньовенної інфузією лідокаїну в дозі 5 — 6 мг/кг/година;
- наприкінці операції внутрішньовенна інфузія L-лізіна есцинату в дозі 4,4 мг.
- ІВЛ у режимі гіпервентиляції тривалістю не більше 20 хв. з послідуєючим переходом на нормовентиляцію. Гіпервентиляція не повинна приводити до зниження PaCO₂ нижче 30 мм рт. ст.

Застосування даної методики анестезії при проведенні ургентних нейрохірургічних втручань у 803 пацієнтів в 2003 р. і у 833 пацієнтів в 2004р. дозволило знизити післяопераційну летальність із 14,5% до 11,2 %.

Висновки: Представлений спосіб проведення анестезіологічного посібника у хворих із черепно-мозковою травмою дозволяє впливати на основні патогенетичні процеси в головному мозку при ЧМТ і є найбільш придатним для даної категорії хворих.

Лікувально-діагностичні заходи при поєднаній тяжкій черепно-мозковій травмі

Перцов В.І., Бурлай В.З., Івахненко Д.С., Дейніченко Ю.К., Савченко Є.І.

Міська клінічна лікарня екстреної та швидкої медичної допомоги,
Запорізький державний медичний університет., м. Запоріжжя

Проаналізовано результати лікування 5167 потерпілих із ЧМТ різної тяжкості в нейрохірургічному відділенні МКЛЕтаШМ м. Запоріжжя за 2002–2004 рік. Поєднана ЧМТ була у 1716 потерпілих (33,2%). У 966 хворих спостерігалась поєднана тяжка ЧМТ: ушкодження грудної клітки і її органів — у 27%; ушкодження органів черевної порожнини — у 34%; ушкодження органів опозачеревного простору — у 7%; ушкодження опорно-рухового апарата — у 92%; хреботно-спинномозкова травма — у 2% хворих.

Тяжкість ушкодження головного мозку і сполучення її з іншими ушкодженнями, обумовили ускладнення травми шоком різного ступеня у 295 хворих (30,5%). У 20% спостереженнях поєднана ТЧМТ виявлялася глибоким порушенням свідомості та вітальних функцій. З приводу стиснення головного мозку оперовано 465 (48,1%) хворих, із приводу позачерепних ушкоджень — 895 (92,6%). Загальна летальність серед хворих із ЧМТ мала тенденцію до зниження: 2002 рік — 6,7%, 2003 рік — 5,6%, 2004 рік — 4,3%; післяопераційна летальність склала в 2002 році 14,5%, у 2003 році — 12,2%, у 2004 році — 12,1%.

Аналіз результатів лікування дозволив виділити ряд організаційних заходів госпітального етапу, що вплинули на позитивний результат поєднаної ТЧМТ:

- комплексна протишокова терапія у всіх випадках поєднаної травми з моменту надходження потерпілого;

- огляд потерпілого з ТЧМТ не тільки нейрохірургом, але і суміжними фахівцями, для виключення інших ушкоджень, що мають загрозу життю;
- до пріоритетного варто віднести усунення гемо- і пневмотораксу, зовнішньої та внутрішньої кровотечі;
- проведення КТ головного мозку відразу з після надходження постраждалого або після проведення реанімаційних заходів;
- при відсутності можливості КТ головного мозку, проводити діагностичну трепанацію черепа в типових точках;
- проведення декомпресивної трепанації черепа можливо під час лапаротомії, торакотомії та операціях на кінцівках, відразу після стабілізації вітальних функцій.

Напрямки аналізу статистичних даних, як основного наукового методу у дослідженні епідеміології черепно-мозкової травми (ЧМТ)

Чміль Л. Р.

КМК ЛШМД м. Львова

Мета. Окреслити напрямки обробки статистичного матеріалу по ЧМТ, виділити пріоритетні напрямки для аналізу цього виду травми в його епідеміологічному аспекті.

Матеріалом послужили статистичні дані. **Метод** полягав у всебічному розгляді та аналізі ЧМТ як нозологічної групи у статистично-епідеміологічному її аспекті.

Результати. Розглянувши ЧМТ як специфічну нозологічну групу та взявши до уваги існуючі підходи і методи обробки кількісних даних по ній, було окреслено ряд напрямків статистично-епідеміологічного аналізу ЧМТ: 1) нозологічний (структура ЧМТ за діагнозом, важкістю); 2) віковий; 3) соціальний (частота тих чи інших випадків ЧМТ серед різних соціальних груп); 4) за статтю; 5) географічно-часовий (або територіально-часовий) — кількісний аналіз за місцем і часом отримання травми (з урахуванням періоду доби, сезонності та ін. факторів) та виявлення корелятивних співвідношень між отриманими даними; 6) за характером травмуючого фактору (побутова, виробнича, кримінальна травма, травмування в ДТП, внаслідок епіпаду та ін.). Окремого розгляду вимагає так звана “п’яна” травма (отримана в стані алкогольного сп’яніння); 7) за методом лікування (хірургічно, консервативно); 8) аналіз ускладнень та наслідків. Слід зауважити, що пункти 7 та 8 стосуються в більшій мірі клінічного аспекту даної проблеми.

Пріоритетним при розгляді епідеміологічної ситуації по ЧМТ та найбільш результативним в плані розробки практичних рекомендацій щодо покращення надання нейрохірургічної допомоги населенню є територіально-часовий напрямок аналізу, який може бути використаним в будь-якому масштабі (місто, область, регіон, країна). Найкращих результатів, однак, слід очікувати при географічному охопленні “місто-область-регіон”.

Резюме. Окреслено ряд напрямків аналізу статистичного матеріалу по ЧМТ, виділено пріоритетний (територіально-часовий) напрямок як той, що дозволяє предметно досліджувати поширення ЧМТ в конкретно обраному місці та формулювати чіткі практичні рекомендації для покращення надання нейрохірургічної допомоги населенню.

Прогнозирование функциональных исходов хирургического лечения внутримозговых кровоизлияний в остром периоде черепно-мозговой травмы

Семисалов С.Я., Лях Ю.Г., Константинов В.С., Гурьянов В.В.

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

Изучено 424 (341 — лица мужского пола и 83 — женского) наблюдения с травматическими внутримозговыми кровоизлияниями (ТВМК) в возрасте от 15 до 86 лет. Из них в 187 (44,1%) случаях проводилось оперативное вмешательство.

Для прогнозирования функциональных исходов оперативного лечения (согласно таблице исходов Глазго) были применены генетические алгоритмы, позволившие путем математической обработки выделить 5 наиболее информативных признаков.

Построение и оптимизация модели проводилась с использованием программы построения нейросетевых моделей Statistica Neural Networks (StatSoft).

Чувствительность (доля правильно прогнозируемых положительных исходов) модели составила 89,4% (интервальная оценка 84,8% — 93,2%), **специфичность** (доля верно спрогнозированных отрицательных исходов) 88,7% (интервальная оценка 82,3% — 93,8%). На **тестовом** же множестве чувствительность модели составила 91,7% (интервальная оценка 80,6% — 98,3%), специфичность 92,9% (интервальная оценка 74,2% — 100%).

Нам представляется целесообразным при проведении операций при ТБМК определять степень риска операции. При этом становится возможным отождествлять его с прогнозируемым функциональным исходом оперативного лечения ТБМК.

Дифференцированное лечение субдуральных гематом в острый период черепно-мозговой травмы

Семисалов С.Я., Журавлев В.В., Мухина В.И., Семисалова В.С.

**Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, г.Донецк,
Донецкий национальный технический университет, г.Донецк**

Субдуральные гематомы острого периода травмы требуют неотложного принятия решения при выборе тактики ведения больных.

Определение эффективности хирургического или консервативного метода лечения является актуальной прогностической задачей.

Для оценки эффективности дифференцированного лечения субдуральных гематом острого периода травмы (СГОПТ) изучены 648 историй болезни пострадавших старше 15 лет (523 мужского пола и 125 — женского). Больным оказывалась помощь в Донецком областном клиническом территориальном медицинском объединении за период 1996–2004 г.

Вся информация вводилась в специально разработанную медицинскую информационную систему “Медик-ЧМТ” и в последующем подвергалась статистической обработке.

У 446 пострадавших (68,8%) с СГОПТ был применен оперативный метод удаления гематом, при этом в 57,8% случаях наблюдался летальный исход.

Среди неоперированных больных (202 случая) летальные исходы имели место в 37,6% случаев.

Выбор метода лечения СГОПТ в каждом конкретном случае определяется тяжестью состояния пострадавшего, степенью нарушения сознания, возрастом, объемом гематомы, выраженностью смещения срединных структур мозга (по данным компьютерной томографии) и временем проведения операции и/или начала интенсивной терапии в условиях специализированного центра.

Тщательное изучение накопленного материала о СГОПТ с последующей математической обработкой всей информации помогает объективизировать принятие решения хирургом и делает его более доказательным.

Використання низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання в комплексній терапії потерпілих з контузійним ураженням головного мозку

Чернов О.Л., Огурцов С.Д.

Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків

Варіантом комплексного лікування осередків контузії головного мозку є використання загальноприйнятих методик в поєднанні з низькоінтенсивним електромагнітним випромінюванням (ЕМВ). Основа застосування даного методу полягає в мобілізації фізіологічних заходів захисту, в першу чергу активізації імунної системи, подавлення запалювального процесу, підсиленні мікроциркуляції, трофікорегенеративних явищ, що ґрунтується на здатності малих енергетичних доз електромагнітного випромінювання коригувати збій біологічних процесів, стимулювати їх відновлення.

На базі відділення ХМКЛШНМД згідно даної методики проліковано 11 потерпілих віком від 25 до 68 років з черепно-мозковою травмою після хірургічного втручання або при консервативному

веденні (вогнищевий забій головного мозку середнього та важкого ступеня). Курс терапії методом ЕМВ розпочинався після верифікації клінічного діагнозу. На пацієнта впливали потоком ЕМВ з діапазоном 0,01–18,0 Гц згідно розробленої програми лікування. Результативна потужність усіх генераторів в місці перебування хворого не перебільшила санітарно-гігієнічних норм і складала від 0,001–2,5 мкВт/см.кв. Всі учасники клінічних досліджень проходили лікування добровільно, за письмовою згодою пацієнта. Режими добирались індивідуально, в залежності від тяжкості травми та стану хворого, з урахуванням супутніх захворювань та віку, на фоні загальноприйнятної медикаментозної терапії. Тривалість курсу лікування складала 7–10 днів. Результати лікування оцінювались за станом самопочуття хворих, даних соматичного та неврологічного статусу, ЯМР-томографії головного мозку до початку курсу ЕМВ та після його закінчення.

Висновки. Впливання потоками ЕМВ здійснюється неінвазивно, дистанційно, тотально на весь організм, не має абсолютних протипоказів, не вимагає відмови або обмеження базової терапії. Метод дозволяє прискорити процес організації контузійних осередків головного мозку, скоротити термін перебування в стаціонарі, зменшити кількість використаних лікарських препаратів, поліпшити віддалені результати лікування та соціальну адаптацію

Вплив церебрального вазоспазму на найближчі результати лікування хворих з гострими внутрішньочерепними травматичними крововиливами

Болюх А.С.

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

Клінічні спостереження і КТ-дослідження постраждалих з різним ступенем тяжкості ЧМТ показали, що у 3,3–15% з них розвивається картина гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом. Причиною порушення мозкового кровообігу у пацієнтів з ЧМТ може бути розвиток спазму магістральних артерій основи головного мозку — церебральний вазоспазм (ЦВ), який виявляють різними методами у 5–78% постраждалих.

Нами досліджено 135 пацієнтів з різними видами внутрішньочерепних крововиливів в гострому періоді черепно-мозкової травми, які знаходились на лікуванні у клініці нейротравми Інституту нейрохірургії АМН України. Серед потерпілих було 116(85,93%) чоловіків та 19(14,07%) жінок. Вік хворих коливався від 19 до 74 років, середній вік склав $45,11 \pm 1,4$ роки. Наявність ЦВ визначали за даними транскраніальної УЗДГ — щоденно досліджували швидкість кровотоку по СМА. Критеріями ЦВ були швидкість кровотоку по СМА більше 120см/сек та гемісферний індекс більше 3.

Із 135 хворих померло 13(9,63%) та у одного (0,74%) хворого розвинувся вегетативний стан.

В гострому періоді травматичного внутрішньочерепного крововиливу із 135 хворих у 31(22,96%) знайшли ЦВ.

В групі 104 хворих без ЦВ померло шість(5,77%), а в групі з 31-го хворого з ЦВ несприятливі результати зареєстровані у сімох (шість померло, у одного вегетативний стан) (22,58%) пацієнтів ($p < 0,05$).

Серед хворих з несприятливими результатами лікування ЦВ легкого ступеню був у одного(7,1%) пацієнта, ЦВ середнього ступеню у трьох хворих (21,4%) та вазоспазм важкого ступеню у трьох (21,4%) постраждалих. Серед сприятливих результатів ЦВ легкого ступеню був у 11(9%) хворих, середнього ступеню важкості у 13(10,7%) хворих, а ЦВ важкого ступеню у хворих зі сприятливими наслідками лікування не спостерігали.

Таким чином, ЦВ статистично достовірно пов'язаний з несприятливими результатами лікування постраждалих з травматичними внутрішньочерепними крововиливами; розвиток ЦВ середнього та важкого ступеню, особливо важкого ступеню, підвищує вірогідність несприятливих результатів лікування хворих з ЧМТ.

Объективизация алгоритма компьютерно-томографического исследования в острый период черепно-мозговой травмы

Морозов А.Н.¹, Гарус А.А.²

¹Национальный медицинский университет им. А.А.Богомольца, г.Киев,

²Черниговская областная больница, г.Чернигов

Согласно данных литературы и наших исследований, около 25% летальных исходов при черепно-мозговой травме (ЧМТ) обусловлены вторичными повреждениями (ВП) мозга. Соответственно, для своевременного выявления ВП актуально построение алгоритма повторных КТ-исследований

Цель исследования. Выявление факторов, достоверно связанных с возникновением внутричерепных ВП для построения оптимального алгоритма повторных КТ-исследований.

Материал исследования составили 357 пострадавших с разными клиническими формами ЧМТ. Оценка по ШКТГ 3–15 баллов ($M=12,9\pm 0,3$). Клиническое и компьютерно-томографическое (КТ) исследование проводилась при поступлении и на протяжении острого периода.

Исследование статистической связи факторов с наличием ВП производилось методом анализа таблиц сопряженности с использованием критерия χ^2 .

Результаты. ВП выявлены в 69 наблюдениях (19,3%) проявляясь как возникновением новых очаговых изменений так и увеличением прежних.

В группе больных с легкой ЧМТ (13–15 баллов — 270 наблюдений) — связь ВП с ухудшением клинического состояния была достоверной, но слабой ($\chi^2=6,2; p=0,01; \varphi=0,15$); наряду с этим клиническое улучшение не исключало возникновения ВП (поскольку $\chi^2=1,1; p=0,28$). Достоверная связь выявлена с возрастом (прямая — коэффициент сопряженности (k_s)=0,34), областью травмирующего воздействия (наибольшая вероятность ВП при множественных ударах и ударах в затылочную область), наличием перелома черепа ($\varphi=0,19$), субарахноидального кровоизлияния ($\varphi=0,36$) и первичных очаговых повреждений ($\varphi=0,16$), — факторы риска ВП.

В группе среднетяжелой и тяжелой травмы (3–12 баллов), в отличие от легкой, связь с областью травмирующего воздействия и наличием первичных повреждений отсутствовала.

Вывод. Построение алгоритма КТ исследования в остром периоде ЧМТ целесообразно с учетом выявленных факторов риска возникновения ВП.

Порівняльна оцінка деяких інструментальних методів діагностики черепно-мозкової травми

Морозов А.М.¹, Гарус А.А.²

¹Національний медичний університет ім. акад. О.О.Богомольця, м.Київ,

²Чернігівська обласна лікарня, м.Чернігів

Мета дослідження. Співставити дані комп'ютерної томографії (КТ) з даними 1) краніографії щодо наявності переломів черепа; 2) ехо-енцефалоскопії (ЕхоЕС) щодо зміщення серединних структур; 3) люмбальної пункції (ЛП) щодо наявності субарахноїдального крововиливу (САК) в гострому періоді черепно-мозкової травми (ЧМТ).

Матеріал і методи. У дослідження увійшли 357 спостережень постраждалих з різними клінічними формами ЧМТ. Клініко-неврологічне, ЕхоЕС та КТ-обстеження проводилося при госпіталізації та на протязі гострого періоду ЧМТ; краніографія — при госпіталізації. ЛП проводилась 217 хворим.

Результати. При краніографії переломи черепа було діагностовано в 136 спостереженнях, з них лише 74 — при КТ; у 3 хворих переломи були виявлені тільки при КТ. У 218 хворих ушкодження кісток черепа діагностовано не було, але, водночас, при отоневрологічному обстеженні 23 з них мали ознаки перелому черепа.

При співставленні даних КТ і ЕхоЕС в 14 випадках виявилася їх невідповідність — за даними ЕхоЕС зсуву М-ехо виявлено не було, тоді як при КТ відзначалося зміщення від 3 до 20 мм.

Серед 217 постраждалих, яким проводилася ЛП, у 56 САК виявлено не було. При цьому у 9 з них на КТ спостерігалися ознаки САК. Прослідковувалася динаміка виявлених змін. На наш погляд наявність КТ-ознак САК, в наведених спостереженнях непідтверджених ЛП можна пояс-

нити резорбцією крові у конвексимальному підпаутинному просторі до потрапляння її в ліквор спинального простору — прихований САК.

Висновки. 1. Рентгенографія є більш інформативним методом діагностики переломів черепа ніж КТ.

2. ЕхоЕС не завжди дає достовірну інформацію про наявність та величину зміщення серединних структур мозку.

3. ЛП не може розглядатися єдиним методом діагностики САК при ЧМТ. Проведення КТ дає можливість більшої об'єктивізації крововиливу.

Комп'ютерно-томографічна характеристика гострого періоду черепно-мозкової травми

Морозов А.М.¹, Робак О.П.², Гарус А.А.³

¹Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м.Київ,

²Інститут нейрохірургії ім. А.П.Ромоданова, м.Київ,

³Чернігівська обласна лікарня, м.Чернігів

Мета дослідження. Визначити частоту й характер первинних та вторинних внутрішньочерепних змін, оцінити доцільність проведення повторних КТ-досліджень протягом гострого періоду ЧМТ.

Матеріал і методи. Обстежено 357 постраждалих з різними клінічними формами ЧМТ. Клініко-неврологічне та КТ-обстеження проводилося при госпіталізації та протягом гострого періоду ЧМТ.

Результати. Вогнищеві внутрішньочерепні ушкодження (ВВУ) при первинній КТ були виявлені у 239 хворих. Це були внутрішньомозкові вогнища зміненої щільності, оболонкові гематоми та гідроми, вдавлені переломи. Десять із цих випадків були у хворих зі струсом мозку (18,5% їх загальної кількості) — ці зміни не були пов'язані з травмою, — т.зв. знахідки; 26 — у хворих з забоем легкого ступеня (44,8% їх кількості); 44 — з забоем середнього ступеня (67,7%); 21 — з забоем тяжкого ступеня (87,5%); 128 — зі стисненням головного мозку (96,2%); 10 — з дифузним аксональним пошкодженням (43,5%). Оперативне видалення ВВУ після первинної КТ було проведене 88 хворим.

При повторних КТ-обстеженнях у 69 (19,3%) хворих, що увійшли в дослідження, були виявлені вторинні ВВУ. Вони полягали у: 1) появі нових контузійних вогнищ та оболонкових гематом, 2) збільшенні об'єму або геморагічної імбібії попередніх вогнищ. Шість з цих випадків були у хворих з забоем головного мозку легкого ступеня (10,3% загальної їх кількості); 15 — у хворих з забоем середнього ступеня (23,1%); 16 — у хворих з забоем тяжкого ступеня (66,7%); 32 — у хворих зі стисненням мозку (24,1%). Виявлення вторинних ВВУ у 23 хворих стало причиною перегляду первинно консервативної тактики на користь оперативної, а ще в 34 — вплинуло на діагноз.

Висновки. 1. Ризик виникнення вторинних внутрішньочерепних змін є високим, що зумовлює доцільність проведення повторних КТ-досліджень за певним алгоритмом.

2. Ранні строки гострого періоду ЧМТ, коли є високий ризик виникнення вторинних змін доцільно виділяти як найгостріший період.

Комплексная неотложная нейрохирургическая помощь больным с сочетанной черепно-лицевой травмой

*Сипитый В.И., Рузин Г.П., Бабалян Ю.А., Кутовой И.А., Волосов Е.В.,
Котляревский Ю.А., Гунько Б.В.*

Харьковский государственный медицинский университет,
Харьковская областная клиническая больница

Введение. Черепно-лицевая травма составляет 34% среди всех видов сочетанной черепно-мозговой травмы (Лимберг А.А., 2002). Краниофациальные повреждения захватывая как интракраниальный компартмент, так и среднюю, нижнюю зону лица, сопровождаются значительной функциональной, косметической дефицитностью (Лорина Л.В., Стариков А.С. и др., 2002), что

требує розробки методів хірургічного планування оперативного втручання в ранньому періоді течія травматичної хвороби.

Целью нашої роботи є розробка підходів раннього і комплексного хірургічного лікування хворих з гострою черепно-лицьовою травмою, силами різних суміжних спеціалістів одночасно, або з клінічно аргументованою пролонгованою поетапністю.

Матеріали і методи. За період 2001–2004 гг. в клініці кафедри нейрохірургії знаходилися на стаціонарному лікуванні 78 оперованих хворих з поєднаною черепно-лицьовою травмою. Стан хворих при надходженні оцінювали за шкалою коми Глазго (ШКГ). При цьому у постраждалих сумарна оцінка за ШКГ складала: 9–12 балів — у 57(73%), 4–8 балів — у 21 (27%). В перші 12 годин від моменту надходження хворого в стаціонар виконували видалення внутрішньочерепних гематом, контузійних осередків головного мозку з використанням ультразвукового аспіратора і малоінвазивних методик (біпортальні доступи з використанням ендоскопічної техніки). Розрив внутрішньої стінки лобної пазухи виправляли пластикой оболочечного дефекту з використанням Тахо-кобма і біологічного клею. Обезпечувалося екстремне відновлення топографічної анатомії пошкоджених кісткових і м'яко-тканевих структур обличчя, іммобілізацію вільних кісткових осколків і адекватний гемостаз. При наявності ризик-факторів несприятливого прогнозу хірургічну коррекцію пошкоджень середньої, нижньої зон обличчя виконували вимушено відтерміновано, за міри стабілізації життєвих функцій, регресу загально-мозгової симптоматики.

Результати і їх обговорення. Найближчі результати в групі хворих з гострою черепно-лицьовою травмою оцінювали за шкалою ісходів ГЛАЗГО (ШИГ). У хворих з оцінкою за ШКГ 9–12 балів при надходженні в стаціонар відзначалися наступні ісходи за ШИГ: 5 балів — 14 (24,5%), 4 бала — 35 (61,4%), 3 бала — 6 (10,5%), 2 бала — 0 (0%), 1 балл — 2 (3,6%); а у хворих з оцінкою за ШКГ 4–8 балів: 5 балів — 0 (0%), 4 бала — 5 (23,8%), 3 бала — 11 (52,4%), 2 бала — 1 (4,7%), 1 балл — 4 (19,1%).

Своєчасне і адекватне спеціалізоване лікування поєднаних черепно-лицьових травм грає важливу роль в течії і ісходах травматичної хвороби у постраждалих з краніофациальними пошкодженнями.

Діагностика та лікування вогнищевих уражень головного мозку у ВІЛ-інфікованих хворих

Педаченко Є.Г., Дядечко А.О.

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

Частота уражень ЦНС у ВІЛ-інфікованих збільшується з розвитком патологічного процесу. На стадії виникнення ВІЛ-асоційованих захворювань (вторинний нейроенцефаліт) симптоматика ураження ЦНС виявляється у більш ніж 50% випадків, при розгорнутій клінічній картині (термінальній стадії) — до 70%. Морфологічні ознаки ураження ЦНС виявляються майже у 95% загинувших. До 80% вогнищевих уражень в основному обумовлені токсоплазмозом, первинною лімфомою. Рідше вогнищеві зміни ЦНС обумовлені вірусом простого герпесу, цитомегаловірусом, туберкульозом, криптококозом, гістоплазмозом та ін. Можливе ураження двома або декількома збудниками одночасно.

Токсоплазмозне ураження ЦНС (енцефаліт) є основною причиною вогнищевих внутрішньомозкових уражень у ВІЛ-інфікованих серед збудників опортуністичних інфекцій і складає більше ніж 30%. Вирішальну роль у діагностиці відіграють КТ і МРТ. Характерна картина наявності кільцеподібних або вузлоподібних вогнищ з периферійним набряком в області базальних гангліїв і великих півкуль. Для токсоплазмоза характерна швидка позитивна відповідь на емпіричну терапію протягом двох тижнів, навіть при формуванні абсцесів. Тоді як хірургічне втручання може призвести до загибелі хворого. Термін лікування повинен бути не менше 8–10 тижнів чи до повного зникнення уражень на КТ, МРТ. При правильній схемі лікування симптоми покращення відзначаються на 8–10 день.

Криптококоз в останні роки вийшов на третє місце серед причин поразки ЦНС у ВІЛ-інфікованих, збудник виявляється у 60% хворих. При виникненні специфічного енцефаліту виявляються ураження ядер та гангліїв черепних нервів, стовбурових відділів мозку, можливе формування специфічної гранульоми. Найбільш чутливим серед діагностичних методів є МРТ, що виявляє на

рівні базальних гангліїв, стовбуру мозку вогнища патологічного зниження щільності. У більшості хворих (80%) перебіг енцефаліту завершується залишковим неврологічним дефіцитом.

Туберкульоз виявляється більш ніж у 50% ВІЛ-інфікованих. Як правило, в термінальній стадії виникає туберкульозний менінгіт, але можливе виникнення диффузного енцефаліту або локальної туберкуломи. Можливе ураження мозкових судин, що викликає системний васкуліт з інфарктом мозку. При відсутності ураження інших органів діагностика дуже важка і часто можлива тільки при біопсії.

Особливостями перебігу вірусних енцефалітів є багатовогнищеве ураження переважно лобних або скроневих ділянок мозку, що виникають спонтанно на фоні відносного благополуччя. Клінічна картина, КТ або МРТ ознаки часто носять псевдотуморозний або псевдоінсультний характер, що при недостатній діагностиці веде до безуспішних оперативних втручань. Клінічний або рентгенологічний діагноз вимагає обов'язкового лабораторного підтвердження та специфічного потивірусного лікування.

Пухлинні ураження виникають у ВІЛ-інфікованих насамперед у вигляді злоякісної лімфоми, значно рідше — саркоми Капоші. Можливе виникнення хвороби Ходжкіна, лімфоми Беркіта. Первинна лімфома головного мозку майже завжди є ознакою ВІЛ-інфекції і має високу ступінь злоякісності. ВІЛ-асоційована лімфома завжди мультицентрична, має В-клітинну природу. Найчастіше уражаються базальні ганглії, таламус, перивентрикулярна біла речовина, мозолясте тіло, мозжочок. Найперспективніші методи діагностики це — МР-спектроскопія та позитронно-емісійна томографія, яка дозволяє розрізнити неопластичний і запальний поцеси за особливостями метаболізму і характеру нейромаркерів. Ефект від лікування носить тимчасовий характер, середнє виживання не перевищує 2-х місяців. Найбільш ефективною є дистанційна гамма-терапія. Хірургічне лікування у данному випадку не показано.

Слід відзначити, що переважна більшість ВІЛ-асоційованих захворювань звиникненням вогнищевих уражень головного мозку потребують переважно специфічного консервативного лікування, тоді як хірургічне лікування часто погіршує стан хворих.

Діагностика та лікування ранньої ліквореї

Дядечко А.О., Скобська О.Є.

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

Основоючись на аналізі 260 хворих ми вважаємо, що ранньою є лікворея тривалість якої не перевищує трьох місяців. У переважній більшості хворих (до 95%) в саме цей термін лікворея припиняється без оперативного втручання на фоні медикаментозного лікування та тривалого люмбального дренажування. Хірургічного лікування потребують хворі, що мають значну лікворею поєднану з великими ушкодженнями кісток основи черепа, пневмоцефалією.

Основним методом, що дозволяє підтвердити наявність ліквореї з нашої точки зору є проба „Глюкотест”. До явищ, що можуть ускладнювати проведення проби відносяться кровотеча та запальні гнійні ускладнення, які змінюють склад спино-мозкової рідини за рахунок підвищення вмісту цукру. Щоб уникнути хибнопозитивних реакцій пробу повинно проводити після санації ліквору.

Першою ознакою ліквореї при наявності кровотечі з носу або вуха є „Halo”-тест (симптом „подвійної плями”), ала в подальшому він повинен бути підтверджений проведенням проби „Глюкотест” або визначенням кількості цукру в витікаючій рідині, тому що диференційна псевдохроматографія відмічається також при змішуванні крові з носовим секретом.

При визначенні показів до оперативного втручання, особливо при травматичній або ятрогенній ліквореї, обов'язковим є верифікація лікворної фістули, що за нашими даними суттєво впливає на вибір методу хірургічного лікування та кількість рецидивів в подальшому.

В наших умовах найбільш інформативним методом визначення локалізації лікворних фістул є КТ-цистернографія з використанням неіонних контрастних речовин. Ефективність цього обстеження у наших хворих складала 97%.

Не інформативним цей метод може бути при спонтанних та незначних травматичних (ятрогенних) ліквореях. Ці випадки потребують більш складних методів діагностики, таких як МРТ-цистернографія та фазоконтрастна МР-лікворографія.

У переважній більшості хворих з ранньою ліквореєю, яким вчасно проведено консервативне лікування за схемою (строфантин, діакарб) або встановлювався довготривалий люмбальний дренаж лікворея припинилась без оперативного втручання.

У хворих з спонтанною ліквореєю консервативне лікування було ефективним при більш тривалій ліквореї (до 1 року).

Таким чином ефективність лікування ранньої ліквореї залежить від своєчасної кваліфікованої діагностики та лікування, що попереджує формування лікворних нориць та збільшення кісткових дефектів.

Особенности дифференцированного лечения внутримозговых гематом при повторной черепно-мозговой травме

Каджая Н.В., Семисалов С.Я., Константинов В.С

**Институт нейрохирургии им.акад. А.П.Ромоданова АМНУ, г. Киев
Донецкий государственный медицинский университет им. М.Горького, г.Донецк**

Изучено 543 наблюдения с внутримозговыми гематомами. Из них 51 (9,4%) случая — при повторной ЧМТ.

Для выявления особенности течения повторной черепно-мозговой травмы с внутримозговыми кровоизлияниями изучены две группы больных. Первая, основная, группа — больные с повторной черепно-мозговой травмой (51 больной) и вторая, контрольная, группа — с первичной черепно-мозговой травмой 492 больных.

Анализ зависимости исхода травмы от тяжести ранее перенесенной травмы показал, что в группе, где больные ранее перенесли легкую черепно-мозговую травму исходы мало отличались от контрольной группы. Однако, среди больных, которые ранее перенесли более тяжелую черепно-мозговую травму, результаты были несколько неожиданны. Лучшие показатели были отмечены в основной группе по сравнению с контрольной (летальность 23,5% и 35,2% соответственно).

Изучение зависимости исходов дифференцированного лечения внутримозговых кровоизлияний при повторной ЧМТ и сравнение с аналогичными показателями среди больных контрольной группы показал, что среди оперированных больных лучшие результаты получены у больных основной группы (летальность 41 и 49,4% соответственно). Среди больных, подвергшихся консервативному лечению результаты были практически одинаковые (летальность 6,9 и 7,7% соответственно). Суммируя полученные данные, можно отметить уменьшение общей летальности у больных с повторной черепно-мозговой травмой по сравнению с одиночной черепно-мозговой травмой (22 и 31,8% соответственно). Причиной такого адаптационного течения повторной черепно-мозговой травмы с внутримозговыми геморагиями может быть признан тот атрофический процесс, который обычно имеет место после тяжелой черепно-мозговой травмы и создает “дополнительное резервное” пространство, которое несколько смягчает течение повторной черепно-мозговой травмы.

Такое “адаптационное” влияние повторной черепно-мозговой травмы на ближайший исход в дальнейшем при оценке отделенных последствий заменяется “суммационным” воздействием, проявляющимся тяжелыми психоневрологическими, интеллектуально-мнестическими и вегетативными нарушениями. Катамнез 15 больных основной группы показали вышеизложенные изменения у 100% обследованных.

Показники мозкової перфузії і структурні зміни при вогнищевих травматичних ушкодженнях головного мозку у гострому періоді черепно-мозкової травми

Макеєв С.С., Кузьменко Д.А.

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

Проведено обстеження 52 хворих з вогнищевими травматичними ушкодженнями головного мозку (ВТУГМ) легкого та середнього ступеня важкості у гострому періоді ЧМТ (40 хворим з ВТУГМ легкого ступеня, 12 хворим з ВТУГМ середнього ступеня важкості) методом однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) з застосуванням ^{99m}Tc ГМПАО та КТ в перші 3 доби перебування хворих в нейротравматологічному стаціонарі.

При проведенні первинних КТ у 33 хворих з ВТУГМ легкого ступеня візуалізовані структурні зміни насамперед у вигляді вогнищ забоїв першого ступеня. У хворих з ВТУГМ середнього сту-

пеня тяжкості у 10 хворих виявлені вогнища забою 2–3 типу, у 4 хворих наявність вогнищ забою поєднувалась з оболонковими (у 2 – субдуральними, у 2 — епідуральними) крововиливами. У 8 хворих при проведенні первинного КТ структурних змін не виявлено, діагноз забою головного мозку був встановлений за наявними відповідними клінічними даними.

У 48 хворих при первинному обстеженні на ОФЕКТ виявлені вогнища гіперперфузії, які були варіабельними по показникам коефіцієнту асиметрії від 0,88 до 0,30. Більший ступінь порушень мозкової перфузії спостерігався при наявності більш виражених змін на КТ. У 19 хворих на ОФЕКТ виявлені множинні вогнища гіперперфузії, на КТ множинний характер ушкоджень діагностований у 6 хворих. Множинні вогнища гіперперфузії на ОФЕКТ звичайно візуалізовались в зоні забоїв, співпадаючи з даними КТ, та у зоні протизабою.

У 5 з 8 хворих з відсутністю змін на первинному КТ були виявлені на ОФЕКТ виражені вогнищеві зміни мозкової перфузії — коефіцієнт асиметрії менший за 0,45. В подальшому у цих хворих у відповідних зонах виявлено формування вогнищ забою головного мозку.

Вищенаведені дані дають змогу зробити висновок, що застосування ОФЕКТ у дослідженні показників мозкової перфузії дозволяє виявити вогнищеві зміни мозкової перфузії, передбачувати можливість формування відстрочених вогнищ забою головного мозку.

Вивчення відношень між гормонами кори наднирників з метою прогнозування перебігу та визначення обсягу невідкладної допомоги хворим із тяжкою черепно-мозковою травмою (ЧМТ)

Шевага В.М., Нетлюх А.М.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Прогноз перебігу та наслідків ЧМТ має вирішальне значення для порівняння ефективності різних способів лікування та уніфікації критеріїв оцінки його результатів, для активної корекції лікувального процесу, своєчасного попередження наслідків та ускладнень ЧМТ, зниження інвалідизації потерпілих. Використання даних біохімічних досліджень у визначенні тяжкості патології, стадії захворювання та прогнозування можливих ускладнень, результатів лікування, застосовувалось великою кількістю науковців. При ЧМТ ступінь функціональних порушень в нейроендокринній системі знаходиться в прямій залежності від тяжкості забою головного мозку. Актуальними залишаються питання розробки інформативно достовірних методів діагностики і прогнозування характеру та перебігу ЧМТ в залежності від періоду її розвитку.

Протягом 1997–2002 рр. обстежено 82 хворих віком від 18 до 81 року із тяжкою ЧМТ методом Nogumberski в модифікації Ю.В.Кулачковського і Б.С.Мар'єнка. Відношення вмісту 17-кетостероїдів до вмісту 17-кетогенних стероїдів (17-КС/17-КГС) у добовій сечі пацієнтів зазнає достовірних фазних змін протягом гострого періоду травми. Дані зміни вказують на виражені явища дискортицизму. Глибина та тривалість в часі цих порушень характерні для тяжкої травми головного мозку порівняно із менш вираженими змінами при травмі легкого та середнього ступеню.

Існує переконлива різниця в динаміці гормональних відношень у ранні терміни гострого періоду тяжкої ЧМТ в залежності від перебігу захворювання. З 3-ої по 5-ту добу відмічено достовірну різницю показника 17-КС/17-КГС з імовірністю помилки <5%. У виживших хворих даний показник у вказаний термін близький до рівня контролю ($0,63 \pm 0,15$), а в померлих достовірно знижений ($0,33 \pm 0,03$, $p < 0,001$) при контролі $0,71 \pm 0,02$. На 7–10 добу при сприятливому в подальшому перебігу захворювання співвідношення 17КС/17-КГС залишається наближеним до контролю ($0,58 \pm 0,12$, $p > 0,1$), тоді як при несприятливому він залишається достовірно зниженим в 1,8 раза і становить $0,39 \pm 0,05$ ($p < 0,001$). Достовірні відмінності ($p < 0,05$) цього показника з 3 по 5 добу роблять можливим його використання у якості додаткового діагностичного та прогностичного критерія при тяжкій ЧМТ, а також при плануванні необхідності та обсягу консервативного лікування і хірургічних втручань.

Транзиторный синдром несахарного диабета у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой

Коваль А.А., Аксенов В.В., Коновалов С.В., Брыгарь В.А., Коновалов Е.С.

Одесская областная клиническая больница, г. Одесса

Гипоталамический несахарный диабет — заболевание, характеризующееся экскрецией большого количества мочи с низкой относительной плотностью. Развитие заболевания связано с нарушением синтеза, транспортировки и высвобождения вазопрессина. Прием большого количества жидкости является компенсаторной реакцией для предотвращения дегидратации и гиперосмолярности в организме.

Распространенность несахарного диабета при ТЧМТ составляет около 1%–2%, но увеличивается при наличии переломов турецкого седла и параселлярной области. Манифестация синдрома обычно начинается не ранее 6–8 часов после травмы и в 50% случаев проходит через несколько дней (от 7 до 14 дней). Травма гипоталамуса или серого бугра обычно приводят к перманентному несахарному диабету, в то время как травма нейрогипофиза обычно приводит к транзиторному синдрому несахарного диабета.

Клинический диагноз основывается на полиурии в сочетании с гипернатриемией (>145 ммоль/л), жажде, полидипсии. Выделение мочи колеблется от 2,8 до 20 л в сутки, ее относительная плотность от 1,001 до 1,003. Ограничение приема жидкости приводит к гипертонической дегидратации организма.

Под нашим наблюдением находилось 5 больных с транзиторным синдромом несахарного диабета. Все мужчины от 25 до 55 лет с тяжелой черепно-мозговой травмой проявляющейся переломом костей свода и основания черепа, ушибом головного мозга средней и тяжелой степени, внутримозговой гематомой. Трое больных оперированы по поводу внутримозговых гематом. У 2-х больных удалена субдуральная гематома, у одного эпидуральная гематома.

Синдром несахарного диабета (СНД) у травмированных развивался от 1,5–2-х до 6 часов с момента получения травмы. Клинически СНД проявился полиурией (>200 мл/ч) со снижением относительной плотности мочи ниже 1005 в сочетании с гипернатриемией (>145 ммоль/л). Лечение тяжелой ЧМТ было направлено на предупреждение развития вторичных повреждений мозга — устранение гипоксии, устранение артериальной гипотензии и гипертензии, устранение тканевой гипоксии, коррекция ВЧД, устранение вазоспазма. Коррекция водно-электролитных нарушений проводилась под контролем диуреза, показателей Hb, Ht, электролитов крови (каждые 4–6 часов), АД, ЧСС, ЦВД. Мы стремились поддержать параметры в указанных пределах ($\text{PaO}_2 > 70$ мм.рт.ст., $\text{SpO}_2 > 92\%$, $\text{PaCO}_2 35 — 40$ мм.рт.ст., АД сист. $> 100 < 160$ мм.рт.ст., водный баланс ± 500 мл., натрий крови 135–145 ммоль/л, осмолярность 280–295 мосм/л., Hb > 100 г/л., гематокрит — 30–35 процентов, температура тела $< 37,5^\circ\text{C}$, центральное перфузионное давление > 60 мм.рт.ст.) до выхода больного из тяжелого состояния.

Восполнение дефицита осмотически свободной воды производилось раствором 5% глюкозы и раствором Рингера с добавлением хлорида калия, сульфата магния. Кроме того всем больным находящимся в бессознательном состоянии как можно раньше, а оперированным в раннем послеоперационном периоде устанавливался назогастральный зонд и налаживалась постоянная инфузия растворов (регидрона) в желудок. Объем растворов вводимых энтерально составлял до 40% от общего объема получаемой больным жидкости. Все больные получали адеуретин в дозе 20–40 мкг/сут интраназально. Симптомы несахарного диабета на фоне проводимого лечения регрессировали в течении 2–6 суток.

Несахарное мочеизнурение у больных с ТЧМТ — редко встречающееся, но достаточно грозное осложнение, ведущее к быстрой дегидратации пациента и при определенных условиях, может привести к его гибели. Поэтому знание этой патологии, особенностей патофизиологических сдвигов, своевременная диагностика и раннее начало интенсивной терапии во многом предопределяет положительный исход в лечении данной категории больных.

Опыт применения малоинвазивных операций при лечении хронических субдуральных гематом

Комаров В.В., Аксенов В.В., Коновалов С.В., Брыгарь В.А., Коновалов Е.С..

Одесская областная клиническая больница, г. Одесса

Хроническими называют те субдуральные гематомы (ХСГ), клинические проявления которых возникают более чем через 3 недели после травмы. Частота хронических субдуральных гематом составляет 6% среди всех внутричерепных гематом.

Целью исследования явилось изучение результатов хирургического лечения травматических хронических субдуральных гематом у 71 больного, находившегося на лечении в нейрохирургическом отделении Одесской областной больницы с 1999 по 2004 гг.

Проведенное исследование выявило, что ХСГ образуются после легкой травмы головы чаще у лиц пожилого возраста (колебался от 12 до 83 лет), причём мужского пола (44 мужчины, 27 женщин) в не доминантной полушарии головного мозга (преобладание правосторонней локализации ХСГ у 44 больных, что составило 62%).

ХСГ клинически выявлялись в сроки от 3 недель и до 4–6 месяцев после получения травмы. Основным клиническим симптомом (у 98 % пациентов) являлась прогрессирующая головная боль. В неврологическом статусе на фоне общемозговой симптоматики чаще всего встречались менингеальные знаки (у 50 % пациентов), глазодвигательные нарушения (у 40% пациентов). Значительно реже наблюдались пирамидная недостаточность, максимально выраженная до умеренного гемипареза (у 30 % пациентов), различной степени афазии (у 10 % пациентов); психические расстройства (у 5 % пациентов), единичные эпилептические приступы (у 5 % пациентов). При этом описанные очаговые нарушения чаще всего дебютировали за несколько дней до госпитализации и в последующем углублялись, что являлось основной причиной обращения в лечебное учреждение.

При АКТГ выявлялись признаки ХСГ в виде изо-гиподенсивного конвекситального образования лентовидной формы с наличием сформированной капсулы. Отмечалось смещение срединных структур до 10–12 мм, со сдавлением желудочковой системы различной степени. Чаще всего ХСГ располагалась в височно-теменной области (65%), нередко захватывая и лобную долю (30%). В единичных случаях (15%) отмечалось наличие в полости гематомы единичных, небольших по размерам сгустков крови гиперденсивной плотности (при небольших сроках давности гематомы — 3–5 недель).

Удаление ХСГ производили через фрезевое отверстие. В полость гематомы вводили силиконовые дренажи и устанавливали приточно-отточную промывную систему. Продолжительность операции составляет 20–30 мин. Полость ХСГ в течение 48–72 ч промывали подогретым физиологическим раствором.

Больных активизировали на 3 день после операции, выписывали на 8–е–10–е сутки после операции. Во всех случаях раны зажили первичным натяжением. У 99% больных в послеоперационном периоде наблюдался полный регресс головных болей, постепенный регресс неврологической симптоматики.

Рецидив ХСГ отмечался у одного больного. Послеоперационные рецидивы ХСГ по данным разных авторов, встречаются в 8–45 % случаев. Послеоперационных осложнений (напряженная пневмоцефалия, вторичные внутричерепные кровоизлияния, такие как кровоизлияние в ствол мозга, или внутримозговые гематомы) отмечено не было. Частота послеоперационной эпилепсии составляет от 7 до 11%. В связи с этим всем пациентам имеет смысл профилактически назначать антиконвульсанты.

Больные (70 пациентов) выписались в удовлетворительном состоянии.

Летальный исход был в одном случае. Согласно большинству сообщений, основанных на многочисленных наблюдениях, смертность при ХСГ составляет 10% и менее. Некоторые исследователи сообщают о тяжелой инвалидизации 15–20 % больных.

Как показывает наш опыт, применяемая в отделении методика малоинвазивного удаления ХСГ технически проста, не требует применения дорогостоящего оснащения и при этом имеет высокую эффективность.

Невідкладна судинна нейрохірургія

Особливості хірургічної тактики в гострому періоді розривів артеріальних аневризм головного мозку (програмна доповідь)

Цимейко О.А., Сон А.С., Мороз В.В., Скорохода І.І.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ,
Одеський державний медичний університет МОЗ України

Гострі порушення мозкового кровообігу складають близько 30% усіх випадків смерті від серцево-судинних захворювань. В Україні за останні 10 років значно зросла розповсюдженість судинних захворювань головного мозку і смертність від них. В порівнянні з західно-європейськими країнами і США показники смертності від судинних захворювань головного мозку в Україні вищі в 2–5 разів (Зозуля Ю.П., 1998; Вінічук С.М., 1998; Сон А.С. 2001). При цьому, згідно даних різних авторів, артеріальні аневризми (АА) головного мозку зустрічаються в 1–10% серед усього населення (Heidrich R. 1972; Kraeynbuhl H., 1973; Крылов В.В. 2000) і кожна п'ята з них є причиною субарахноїдального крововиливу (САК) з високою смертністю або непрацездатністю (Duros J. et al., 1991). Близько 70% повторних крововиливів виникає протягом наступних 4 тижнів, перебіг їх значно тяжчий від попередніх, летальність при цьому сягає 65–80% (Guglielmi G., Vinuela F., 1990; Сон А.С., 2001). У решти хворих ризик повторних геморагій складає 90% протягом 1 року. В Україні кількість хворих, які потребують нейрохірургічного обстеження і лікування з приводу САК, обумовлених розривами аневризм, сягає більше 10 тис. У всіх випадках АА головного мозку підлягають хірургічному лікуванню.

Епідеміологія САК.

Не зважаючи на удосконалення методів діагностики та лікування, загальні наслідки САК внаслідок розриву АА за останні десятиріччя суттєво не змінилися. Загальна летальність на протязі місяця в середньому складає 20%, а всього помирає приблизно половина хворих (Т. Sakamoto, A. Ronkainen 1997). Останнім часом велика увага приділяється різноманітним аспектам епідеміологічних досліджень САК, метою яких є визначення груп, факторів ризику і профілактика САК. Частота САК значно коливається в залежності від регіонів і способів діагностики і за результатами різних авторів в середньому складає від 16 до 100 на 100 000 населення на протязі року. (Т. Томберг, 1981, В. Ljunggren et. al., 1985, Т. Sakamoto, К. Hashi 1997).

Частота обумовленості САК розривами АА за даними різних авторів складає 80 — 85%, що набагато перевищує показники попередніх років (Z. Milenkovich, Т. Koivisto, 1997). Даний факт пов'язаний з підвищенням доступності і покращенням можливостей та якості діагностики АА. Дані про відсоток носіїв АА поки що неточні і значно відрізняються в залежності від джерела інформації. Так, за результатами 855 судово-медичних секційних досліджень в східній Фінляндії, де частота аневризматичних САК є однією із самих високих у світі, частка носіїв АА — близько 5% (А. Ronkainen, 1997).

Попередження САК можливе за рахунок активного скринінгу пацієнтів з високим ступенем ризику наявності АА. Факторами ризику наявності безсимптомних АА є артеріальна гіпертензія — 20,6%, цукровий діабет — 28,6%, гіперліпідемія — 26,3%, паління — 14,3%. При поєднанні декількох факторів ризику частота виявлення АА досягає 30,4%, а без факторів ризику складає всього 9,9% (Т. Nakagawa, S. Hoshst-Janneck, 1997).

АА головного мозку класифікуються на вроджені та набуті. По конфігурації вони бувають мішководні, веретеноподібні і фузіформні. По структурі будови тіла поділяються на однокамерні та багатоканальні. За розмірами слід розрізняти міліарні (до 3 мм), середньої величини (від 4 до 15 мм), великі (15–25 мм), велетенські (більше 25 мм).

По локалізації розрізняють АА передньої мозкової – передньої сполучної артерій (ПМА–ПСА), внутрішньої сонної артерії (ВСА), середньої мозкової артерії (СМА), перикальозної артерії (АА), вертебробазиллярного басейну (ВББ), множинні АА, поєднання АА з артеріовенозною мальформацією. Переважаюча локалізація АА — передні відділи артеріального кола великого мозку (до 87%).

Патофізіологія АА.

АА головного мозку анатомічно розміщені в субарахноїдальних просторах і, зазвичай омиваються ліквором. Тому при розриві АА кров одразу ж попадає в субарахноїдальний простір, що є особливістю аневризматичних крововиливів. Паренхіматозні крововиливи з формуванням внутрішньо-мозкових гематом (ВМГ) зустрічаються значно рідше і складають 15–25% випадків. В 5–8% випадків спостерігається прорив крові в шлуночкову систему головного мозку, викликаючи тампонаду шлуночкової системи (Дзяк Л.А., Зорін Н.А., Голік В.А., Скребець Ю.Ю., 2003). Кровотеча з АА в більшості випадків триває декілька секунд. Відносно швидка зупинка кровотечі пояснюється рядом факторів:

– Рефлекторний спазм артерії, несучої АА, внаслідок розгерметизації артеріального русла і напруження арахноїдальних трабекул, в яких знаходяться механорецептори.

– Гіперкоагуляція, як загально біологічна захисна реакція на будь яку кровотечу (крововилив).

– Вирівнювання внутрішньоартеріального тиску і тиску в субарахноїдальній цистерні, в якій розміщена АА.

При благоприємному перебігу, після зупинки кровотечі з АА включається ряд патогенетичних механізмів, які направлені на відновлення мозкового кровотоку і функцій мозку, проте одночасно вони можуть мати негативний вплив на стан хворого і прогноз захворювання, а саме:

– церебральний вазоспазм;

– артеріальна гіпертензія;

– лікворна гіпертензія;

– токсичний вплив продуктів розпаду формених елементів крові;

– набряк головного мозку.

Таким чином, патологічний процес, обумовлений каскадом декількох патогенетичних факторів, обумовлює розвиток ішемічного ураження головного мозку і завершується інфарктом, набряком і дислокацією головного мозку з компресією життєво важливих його структур, що може закінчуватися смертю хворого. Подібний перебіг захворювання спостерігається у 28–30% спостережень. В інших випадках, після закономірного погіршення стану хворого на 4–6 добу, артеріопатія, ішемія та набряк мозку регресують на 12–16 доби, що створює благоприємні умови для виконання оперативного втручання, спрямованого на виключення АА з кровотоку.

Клініка розриву АА головного мозку.

В клінічній картині САК внаслідок розриву АА розрізняють 4 періоди, які мають відповідне значення для вирішення хірургічної тактики.

I період — найгостріший, тривалістю до 3 діб з моменту захворювання. Характеризується раптовістю початку, різним ступенем патологічних проявів у вигляді загально-мозкової та вогнищевої неврологічної симптоматики. Особливою рисою даного періоду є відсутність ЦВС, що враховується як важливий фактор для визначення лікувальної тактики, показів до раннього хірургічного втручання, оцінки ступеню ризику оперативного втручання, його об'єму та наслідків. Тяжкість стану хворого, глибина порушення свідомості в даному періоді залежать від локалізації крововиливу, впливу вогнища геморагії на дієнцезально-гіпоталамічні структури, від інтенсивності та розповсюдженості САК, його масивності, наявності гемотампонади базальних цистерн, шлуночкової системи головного мозку, оклюзії лікворних шляхів, наявності ВМГ, її локалізації та об'єму.

II період — гострий, розвивається в термін від 4 діб до 2–3 тижнів з моменту розвитку САК. Характеризується виникненням мозкових та позамозкових ускладнень (розвитком та прогресуванням ЦВС, ішемічного ураження головного мозку, вегетативних порушень, внутрішньочерепної гіпертензії, приєднанням соматичної патології). Тяжкість стану хворих, зазвичай, обумовлена як церебральними так і позамозковими факторами. Внаслідок розвитку ЦВС виникають ішемічні порушення в тканинах головного мозку, які, в залежності від локалізації, обумовлюють появу вогнищевої неврологічної симптоматики та вегетативних порушень. Розповсюдження ішемії на стовбурові структури головного мозку, розвиток дислокаційного, компресійного синдромів викликають вітальні порушення. В цей час часто виникають пролежні, приєднується пневмонія, наростає гідроцефалія, з'являється оклюзійна симптоматика, порушення серцево-судинної та дихальної діяльності. Причиною летальних наслідків в гострому періоді є ішемія головного мозку, його інфаркти в стовбурових відділах, гемотампонада шлуночкової системи, дислокація та набряк стовбура головного мозку, пневмонія, серцево-легенева та дихальна недостатність, а частіше поєднання декількох факторів.

III період — відновний, починається з 4 тижня захворювання і триває до 6 місяців. Характеризується регресом ускладнень, нормалізацією загально-мозкових, вогнищевих, психічних та

соматичних порушень. Летальні наслідки в даному періоді обумовлені, в основному, абсцедуючою пневмонією, септицемією, хронічною пневмонією, тромбоемболією.

IV період — стійких резидуальних явищ, а також розвитку пізніх ускладнень (мозкових рубців, арахноїдиту, продуктивних, лікворних резорбційних і дисциркуляторних розладів і як наслідок — епілептиформного синдрому, гідроцефалії, енцефалопатії та ін.). Тривалість даного періоду від 6 міс. до 5 років.

Таким чином, клінічна картина розриву АА головного мозку доволі динамічна. Вона змінюється в залежності від фази розвитку САК, кожна з яких має свої клінічні та патофізіологічні особливості. В кожному постгеморагічному періоді може виникнути повторна кровотеча з АА, яка, зазвичай, має більш тяжкий перебіг і видозмінює симптоматику САК.

В залежності від клінічної картини САК і його морфологічних проявів розрізняють наступні форми САК.

1. Неускладнений САК:

- а — без дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним синдромом.

2. Субарахноїдально — паренхіматозний крововилив:

- а — без дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним синдромом.

3. Субарахноїдально — вентрикулярний крововилив:

- а — без синдрому оклюзії лікворних шляхів;
- б — з синдромом оклюзії лікворних шляхів.

4. Субарахноїдально — паренхіматозно — вентрикулярний крововилив:

- а — без оклюзійного чи дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним або оклюзійним синдромом.

5. САК з підболонокковими (ізолюваними або поєднаними з паренхіматозними або вентрикулярними) гематомами:

- а — без оклюзійного чи дислокаційного синдрому;
- б — з дислокаційним або оклюзійним синдромом.

Особливу увагу в діагностиці аневризматичних САК слід приділити клінічній симптоматиці неускладненого САК без дислокаційного синдрому. Він може проявлятися слідуючими варіантами:

- мігреноподібний варіант (7%);
- псевдозапальний варіант (6%);
- псевдогіпертонічний варіант (9%);
- псевдорадикулярний варіант (2%);
- псевдопсихотичний варіант (2%);

Клінічна картина розриву АА залежить від локалізації аневризми, розміру дефекту її стінки, об'єму крововиливу, вираженості і розповсюдженості ЦВС, які обумовлюють ступінь тяжкості стану та порушення свідомості, вираженість вогнищевої неврологічної симптоматики. За наявності паренхіматозного компоненту крововиливу первинно виявлений вогнищевий неврологічний дефіцит обумовлений саме цим фактором (17–40%). При прориві крові в шлуночкову систему головного мозку (17–20%) тяжкість стану значно поглиблюється. Масивна вентрикулярна геморагія в більшості випадків визначає сумнівний вітальний прогноз.

Клініка розриву АА ПМА–ПСА (32–35%).

Особливістю розривів АА даної локалізації є відсутність в більшості випадків вогнищевої неврологічної симптоматики. В клінічній картині переважають симптоми внутрішньочерепної гіпертензії, і, що особливо характерно — психотичні розлади. У 15% хворих спостерігається вогнищевий неврологічний дефект, обумовлений розвитком ішемії в басейні ПМА. При розповсюдженості ЦВС на перфорантні артерії можливий розвиток синдрому Норлена — нижній парапарез з тазовими розладами по типу нетримання сечі і прогресивно зростаючою кахексією внаслідок активації ерготропних та пригнічення трофотропних центральних регуляторних впливів на метаболізм.

Нерідко подібні аневризматичні САК супроводжуються проривом крові в шлуночкову систему. Клінічно це проявляється вираженими дієнцефальними розладами, стійкою гіпертермією, лабільністю системного артеріального тиску, гіперглікемією, вираженими кардіоциркуляторними розладами, значним пригніченням свідомості, горметонічними судомами.

Клініка розриву АА супракліноїдного відділу ВСА (30–32%).

За локалізацією вказана група АА ВСА ділиться на АА каротидно-офтальмічні, АА ВСА в ділянці відходження задньої сполучної артерії (ЗСА), АА біфуркації ВСА. Каротидно-офтальмічні

АА можуть набувати псевдотуморозного перебігу, компресуючи зоровий нерв і викликаючи його первинну атрофію, а також проявлятися іритацією I гілки трійчастого нерву, викликаючи приступи офтальмічної мігрені. У випадку розриву АА даної локалізації вогнищева неврологічна симптоматика може бути відсутньою, або проявлятися незначним геміпарезом. Інколи може виникнути амавроз внаслідок ЦВС або тромбозу очної артерії.

АА ВСА–ЗСА в холодному періоді протікають безсимптомно, а при розриві можуть проявитись контрлатеральним геміпарезом та гомолатеральним парезом окорухового нерву периферичного характеру.

Геморагія з АА біфуркації ВСА найчастіше приводить до формування ВМГ задньо-базальних відділів лобної долі з розвитком грубих моторних, чутливих розладів по гемі типу, афатичних порушень. Характерні розлади свідомості до ступеню сопору і коми.

Клініка розриву АА СМА (25–28%).

Розрив АА вказаної локалізації супроводжується ЦВС несучої АА артерії, що нерідко зумовлює виникнення вогнищового неврологічного симптомокомплексу: геміпарезу, гемігіпестезії, афазії. При крововиливі в полюс скроневої ділянки вогнищева неврологічна симптоматика може бути відсутньою, або мінімальною.

Клініка розриву АА основної та хребтової артерії (11–15%).

Дана група об'єднана як АА заднього півкільця артеріального кола мозку. Розрив АА вказаної локалізації супроводжується, зазвичай, з первинними розладами функції стовбура головного мозку: пригніченням свідомості, альтернуючими синдромами, ізольованими ураженнями черепних нервів та їх ядер, вираженими вестибулярними порушеннями. Найбільш часто спостерігаються ністагм, диплопія, парез погляду, системне головокружіння, дисфонія, дисфагія, інші бульбарні розлади.

Організація лікування хворих з САК на догоспітальному етапі.

Повторні нетравматичні САК складають 26,5%, а летальність при цьому досягає 80% (G. Rosenorn et. al., 1989), що обумовлює необхідність раннього патогенетичного лікування, яке може здійснюватись лише за умови ранньої госпіталізації хворих з САК в спеціалізований нейрохірургічний стаціонар в перші години та дні з моменту розвитку САК.

На даний час існують наступні шляхи поступлення в нейрохірургічний стаціонар хворих з САК (В.В. Лебедев, В.В. Крилов, В.Н. Шелковський, 1996):

1. За направленням лікаря поліклініки (1%).
2. Безпосередня госпіталізація бригадою швидкої медичної допомоги в нейрохірургічне відділення (4%).
3. Перевід (після консультації нейрохірурга) хворого з САК із неврологічного, інфекційного, терапевтичного чи інших відділень (90–93%).

В неврологічні та інфекційні відділення 16% хворих направляються з поліклінік, решта — 84% доставляються бригадами швидкої медичної допомоги, що слід рахувати помилкою. Зазвичай, хворі мають яскраву картину САК, і частина з них потребує невідкладної медичної допомоги вже на догоспітальному етапі.

Хворі, які поступають з поліклініки (16%), нерідко мають нетипову картину САК. Зазвичай це люди, які звертаються за медичною допомогою на 2 добу з моменту захворювання. Пришвидшення госпіталізації таких хворих навіть в непрофільний стаціонар можливо здійснити двома шляхами:

- покращенням санпросвітрова серед населення та покращенням знань дільничного лікаря, невролога поліклініки про симптоматику САК, його наслідки для життя пацієнта і можливості нейрохірургічного лікування таких хворих;
- необхідно підняти відповідальність лікаря за пізню госпіталізацію та діагностику хворих з САК.

Слід взяти за правило, що кожен хворий з САК (або з підозрою на САК) обов'язково повинен бути госпіталізований в нейрохірургічний стаціонар для підтвердження (виключення) синдрому САК та встановлення його причини. Вказане правило повинно стосуватись не тільки лікарів поліклініки, але й лікарів швидкої допомоги, оскільки це має стратегічне значення в лікувальній тактиці для хворих з синдромом САК.

Діагностика розривів АА головного мозку.

Діагностичний алгоритм при САК внаслідок розриву АА головного мозку повинен в себе включати:

- клініко-неврологічне обстеження;
- аксіальну комп'ютерну томографію головного мозку (АКТ);
- транскраніальну ультразвукову доплерографію (ТКУЗДГ);

- церебральну ангиографію (ЦАГ);
- люмбальну пункцію (ЛП) за умови відсутності дислокаційного синдрому;
- за наявності проведення — ЗД — КТ — АГ, МР — АГ.

Основним методом діагностики АА на даний час залишається ЦАГ або дигітально-субтракційна ангиографія (ДСА) (M. Nakano et al., 1997). Протипоказами до ЦАГ або ДСА слід рахувати термінальний стан хворого з порушенням вітальних функцій, а також наявність вираженої загально-соматичної патології. В таких випадках необхідно віддати перевагу магнітно — резонансній ангиографії (МР — АГ).

Удосконалення діагностики АА в даний час пов'язане з впровадженням в практику методів комп'ютерно — томографічної ангиографії (ЗД — КТ — АГ). При порівняльній оцінці ЗД — КТ — АГ з ДСА, її можливості по виявленню АА рахуються практично такими ж або навіть дещо більшими. Вона є більш інформативною в діагностиці невеликих АА діаметром менше 3 — 10 мм та велетенських АА, діаметром більше 25 мм (H.K. Gumprecht, S. Tanabe, K.E.W. Eberhardt, 1997). ЗД — КТ — АГ, враховуючи її додаткові можливості, дозволяє планувати вибір доступу до АА, і, ймовірно, в найближчому майбутньому зможе повністю замінити ДСА (J. Namacher, S. Tanabe, K.E.W. Eberhardt, 1997). В порівнянні з магнітно — резонансною ангиографією (МР — АГ) ЗД — КТ — АГ має кращі дозвільні можливості, оскільки отримується корисна інформація про розміри, напрямок і форму АА, про анатомічні взаємовідношення АА, її шийки, несучої артерії та оточуючих гілок. Особливо велике значення ЗД — КТ — АГ повинна займати в невідкладній нейрохірургії, оскільки, її виконання у тяжких хворих при швидко прогресуючому погіршенні стану дає можливість на протязі 20 хвилин вирішити питання про необхідність та характер невідкладного оперативного втручання (E. Elolf, 1997). Окрім цього, ЗД — КТ — АГ дозволяє виявляти АА незалежно від вираженості САК та наявності ВМГ. Суттєвим є те, що при повторному виконанні ЗД — КТ — АГ можливо оцінити динаміку ЦВС, тому що мінімальний діаметр візуалізованих судин становить 1 мм.

Використання МР — АГ для діагностики АА дозволяє співставити розташування АА по відношенню до структур мозку та оптимально вибрати вид хірургічного доступу. Методи ДСА та МР — АГ повинні доповнювати один одного, оскільки при МР — АГ можуть бути не діагностованими невеликі АА та аневризми, локалізовані на периферичних артеріях (O. Hausman et al., 1997).

Хірургічне лікування розривів артеріальних аневризм в гострому періоді крововиливу.

Близько 60–87% хворих після першого розриву АА помирають в термін від 1 до 6 місяців (S. De la Monte, 1985). За даними E. Alvord та A. Torn (1971), в перші 2 місяці після розриву АА помирає 91% хворих, з них 60% в 1 добу, 26,3% — на 2–3, 7,7% — на 4–7, 3,5% — на 8–21 і 2,5% — на 22–60 добу після розриву АА.

Окрім дислокаційних, оклюзійних та ішемічних процесів, які виникають після першого розриву АА і є основними причинами летальності хворих з САК, однією з головних причин, що визначає летальність, є повторна кровотеча з АА. Радикальним методом лікування розривів АА і профілактики повторних крововиливів є надійне виключення АА з кровотоку, що досягається тільки хірургічним шляхом. В “холодному” періоді, коли операція виконується після нівелювання ЦВС, стабілізації стану, загальна післяопераційна летальність сягає від 2 до 5%. Однак до цього, на протязі перших двох тижнів після САК у 14–44% розвивається повторний крововилив з АА, який для 20–85% хворих закінчується летально.

По термінах виконання операцій при розривах АА головного мозку їх можна класифікувати на:

- ранні операції, які виконуються на протязі перших 3 діб з моменту розвитку САК;
- ранні відстрочені операції, виконуються на 4–7 добу;
- відстрочені операції, виконуються на 8–14 добу;
- пізні відстрочені операції, виконуються на 15–21 добу;
- пізні операції, які виконуються в “холодному” періоді в термін пізніше 21 дня з моменту розриву АА.

На основі термінів розвитку патологічного процесу при розриві АА (в перші години і дні САК, виникнення гемотампонади цистерн основи головного мозку, прориву крові в шлуночкові систему, формування внутрішньо-мозкових (ВМГ), підоболонкових гематом, серцево-судинних порушень, а після третьої доби захворювання — розвитку ЦВС, гідроцефалії, дислокаційних явищ, збільшення набряку головного мозку) — було введено поняття “зверхранньої” операції, коли втручання виконується на протязі 12–48 годин після розриву АА.

За нашими спостереженнями, за однакового ступеня тяжкості хворих та ідентичності патологічного процесу, переносимість оперативного втручання в перші 2–3 доби вища, ніж в послідуєчій.

Це пояснюється не тільки розвитком та прогресуванням ЦВС, але й більш глибоким виснаженням компенсаторних можливостей всього організму, приєднанням загальносоматичної патології, а саме: пневмоній, тропічних порушень, інтеркурентних захворювань.

Аналізуючи літературні дані та опираючись на власний досвід, можна зробити висновок, що раннє хірургічне лікування хворих з розривами АА головного мозку показане при ступеню тяжкості I–II за шкалою Hunt–Hess (H–H) (1968). Хірургічне лікування хворих із ступенем тяжкості V за H–H є малоперспективним, особливо при виконанні оперативного втручання на 8–14 добу. Однак, як показує практика, операції при V ступені за H–H, виконані на протязі перших 3 діб можуть привести до виживання пацієнтів. При V ступені тяжкості за наявності ВМГ або внутрішньо-шлуночкового крововиливу (ВШК) хірургічне втручання слід розцінювати як реанімаційне міроприємство, направлене на ліквідацію гострого дислокаційного та оклюзійного синдромів. Об'єм втручання в такому випадку повинен визначатись по ходу операції. Якщо після видалення ВМГ АА легко доступна, виконується її кліпування. Якщо виділення АА викликає технічні труднощі та додаткову травматизацію мозку, кліпування останньої доцільно виконувати другим етапом після стабілізації стану хворого та ліквідації ЦВС.

Вибір хірургічної тактики у хворих з III–IV ступенем тяжкості за шкалою H–H є найбільш складним та проблематичним. Перебіг захворювання таких хворих, зазвичай, обтяжений наявністю ЦВС, констрикторної артеріопатії, ішемічного ураження головного мозку, ВМГ, ВШК. Базуючись на аналізі даних хірургічного лікування хворих з розривами АА та оперованих в гострому періоді в умовах клініки судинної нейрохірургії ІНХ АМНУ слід відмітити, що значна частота неблагоприємних наслідків після операцій, виконаних на протязі першого тижня захворювання, пояснюється динамікою розвитку ЦВС, ішемічного ураження головного мозку та їх клінічних проявів. Клінічні прояви ішемії головного мозку внаслідок прогресування ЦВС, зазвичай, спостерігаються в кінці першого та на початку другого тижня з моменту розриву АА, тому на протязі першого тижня буває складно виділити хворих, у яких в подальшому може прогресувати ЦВС і ішемічні ускладнення. Оперативне втручання, виконане в даний термін, не завжди попереджує розвиток ЦВС і ішемічних ускладнень.

Аналіз результатів хірургічного лікування хворих з розривами АА, ускладнених ангіоспазмом, вказує на неблагоприємний вплив ЦВС на результати та наслідки оперативних втручань в залежності від терміну з моменту розриву АА. Особливо високою відзначається летальність серед хворих із ВМГ, проривом крові в шлуночкову систему головного мозку, оперованих в перші три доби з моменту геморагії на фоні прогресуючого ЦВС. Найвища післяопераційна летальність спостерігається у хворих, оперованих з першої по третю добу з моменту геморагії — 50% і на 4–7 добу — 27,6%, що обумовлено виконанням втручання за життєвими показами. Летальність серед хворих, оперованих у період з 8 до 14 доби становить 16,8%, а в період з 14 до 21 доби — 20,5%.

Проведений аналіз результатів хірургічного лікування розривів АА, ускладнених ЦВС, в залежності від тяжкості стану пацієнтів, яка оцінювалась за шкалою Hunt–Hess, вказав на те, що при тяжкості стану I–II ступеню оперативне втручання необхідно виконувати одразу після верифікації діагнозу АА. Такий стан розцінюється як компенсований і оперативне втручання повинно виконуватись незалежно від наявності ЦВС. Найменша післяопераційна летальність (4,1%) спостерігається серед хворих із тяжкістю стану I ступеню за шкалою H–H і 5,5% при II ступені за шкалою H–H. При виконанні оперативних втручань у пацієнтів із III ступенем післяопераційна летальність складає 15,38%, при IV ступені — 45,61%. Найвища летальність спостерігається при V ступені тяжкості за шкалою H–H (75%). Наявність ЦВС із різним ступенем вираженості визначає більш високу частоту летальних наслідків і зменшення кількості позитивних результатів. Тяжкість стану хворих IV–V ступеня за шкалою H–H була обумовлена також наявністю паренхіматозних та вентрикулярних крововиливів, тому, на нашу думку, результати хірургічних втручань у хворих даної категорії в меншій мірі пов'язані з існуванням ЦВС.

Аналіз результатів оперативного лікування хворих з розривами АА вказує на те, що розповсюдженість геморагії на три і більше цистерн основи головного мозку негативно впливає на результати хірургічного лікування за рахунок розвитку в післяопераційному періоді ішемічних ускладнень. При поєднанні ЦВС і розповсюдженого базального крововиливу летальність сягає 46,6%, відсоток незадовільних результатів — 8,3%. Серед хворих з розповсюдженим базальним субарахноїдальним крововиливом інфаркт мозку діагностується в 70% випадків.

При виконанні оперативних втручань у хворих з тяжкістю стану III–V ступеня за шкалою H–H, окрім кліпування шийки АА, зазвичай, слід видаляти згортки крові з базальних цистерн, із шлуночкової системи головного мозку з метою ліквідації оклюзії лікворних шляхів.

Отримані результати підтверджують точку зору про необхідність максимального видалення згортків крові із цистерн основи головного мозку з метою попередження ішемічних ускладнень після операції, проте при розповсюдженому базальному САК оперативне втручання в гострому періоді не завжди дозволяє повністю видалити згортки крові в зв'язку з анатомічними особливостями базальних цистерн. За результатами власних спостережень, САК, який розповсюджується на 3 і більше цистерн основи головного мозку, є формою геморагії, при якій не вдається досягнути повної їх санації. В зв'язку з цим у таких пацієнтів зберігається високий ризик розвитку ішемічних ускладнень після оперативних втручань.

Оцінка результатів хірургічного лікування у хворих з ЦВС не виявила залежності збільшення частоти летальності від розповсюженості його на артеріальні сегменти, проте наявність останнього спричиняє формування неврологічного дефекту після оперативного лікування у більшій кількості оперованих.

Поєднання ЦВС і ішемії головного мозку також є неблагоприятним прогностичним фактором результатів оперативного лікування розривів АА на фоні явищ ангіоспазму: ішемічні ураження головного мозку різного ступеня вираженості, представлені на АКТ як вогнища пониженої щільності, виявлені у 53,5% хворих. Найчастіше ішемічні ускладнення зустрічаються наприкінці другого тижня з моменту виникнення САК, відповідаючи динаміці ЦВС. На 4–7 добу після розриву АА ішемія мозку діагностується у 64,2%, на 8–10 — у 81% і на 11–14 добу — у 85% пацієнтів з різними формами ішемії мозку.

Існує взаємозалежність ішемічного ураження головного мозку та результатів оперативного лікування хворих з розривами АА, обтяжених ЦВС: добрі і задовільні результати після оперативних втручань при компенсованій формі ішемії головного мозку отримані у 88,2% хворих, післяопераційна летальність при компенсованій ішемії становить 11,8%. При наявності клінічних та інструментальних ознак субкомпенсованої ішемії мозку відмічається значне зниження добрих і задовільних результатів до 18,75%, стрімке зростання післяопераційної летальності — до 43,75%. Результати оперативного лікування при розвитку даної форми ішемії залежать від термінів поступлення пацієнта в спеціалізований нейрохірургічний стаціонар та виконання оперативного втручання. Розвиток декомпенсованої форми ішемії головного мозку, зазвичай, супроводжується значним поглибленням неврологічної симптоматики, прогресивним погіршенням стану пацієнтів, зростанням післяопераційної летальності до 81,5%.

Результати аналізу форм ішемії головного мозку при розривах АА обґрунтовують визначення лікувальної тактики та термінів виконання оперативних втручань при розвитку судинного спазму і ішемічних ускладнень. За результатами наших досліджень, при наявності ЦВС, який розповсюджується на декілька сегментів артеріального кола основи мозку, появи ознак ішемії за результатами АКТ, але за відсутності вогнищевої неврологічної симптоматики — оперативне втручання доцільно виконувати одразу ж після повноцінного обстеження хворого і верифікації діагнозу АА. Основним показом до виконання оперативного втручання в даному випадку слід рахувати загрозу наступного розриву і виникнення кровотечі з АА. При наявності ознак масивного базального крововиливу операція доповнюється видаленням згортків крові, санацією базальних цистерн, дренажуванням останніх, що, як показав аналіз, позитивно впливає на результат оперативного лікування.

При розвитку субкомпенсованої ішемії головного мозку виправданою слід вважати тактику, при якій обов'язковою є передопераційна підготовка із застосуванням комплексу 3-Н терапії, призначенням блокаторів кальцієвих каналів, корекції водно-електролітного балансу. У невідкладному порядку оперативне втручання виконують при наявності внутрішньомозкової гематоми, яка спричиняє виражений дислокаційно-компресійний синдром, а також при внутрішньошлуночкової геморагії, яка проявляється оклюзійно-гідроцефальним синдромом. Хірургічне втручання в таких випадках включає в себе видалення внутрішньомозкової гематоми, ліквідацію дислокаційно-компресійного, оклюзійного синдромів, виключення АА з кровотоку.

При декомпенсованій формі ішемії головного мозку оперативне втручання, з нашої точки зору, доцільно відстрочити до зменшення рівня пригнічення свідомості, вогнищевої неврологічної симптоматики, яке досягається використанням комплексу заходів інтенсивної терапії, що направлений на стабілізацію стану хворого, зменшення явищ ішемії та церебрального вазоспазму. Проте, при наявності внутрішньомозкової гематоми або внутрішньошлуночкової геморагії, яка спричиняє виражений дислокаційний чи оклюзійний синдром, оперативне втручання необхідно виконувати за життєвими показами.

Успіхи сучасної хірургії АА головного мозку багато в чому завдячують впровадженням мікрохірургічних і ендovasкулярних технологій, розвитку анестезіології та інтенсивної терапії, розробці

нових діагностичних методів. На основі удосконалення цих методів і напрямків розробляються покази до операцій, визначаються їх терміни, побудовані методика і техніка оперативних втручань, доопераційне, інтраопераційне і післяопераційне ведення хворих, прогнозуються наслідки лікування.

В теперішній час, у зв'язку з прогресуючим розвитком ендovasкулярних технологій, при виборі методу виключення АА акцент зміщується в бік малоінвазивних ендovasкулярних технологій. Це стало можливим завдяки удосконаленню ендovasкулярних методик, зокрема, застосуванню відокремлюваних мікроспіралей (coils). Але жодна з існуючих методик, які використовуються при інтракраніальних аневризмах, не є панацеєю і всі вони мають певні недоліки, потребують диференційованого підходу, подальшого удосконалення. Необхідно дослідити виникнення ризику інтраопераційних ускладнень і розробку заходів щодо їх попередження; розвиток реканалізації АА, можливість повторної її емболізації або прямого хірургічного втручання. Потребує подальшої розробки мікрохірургічна тактика при прямих хірургічних втручаннях в залежності від анатомо-морфологічних особливостей аневризми і анатомічного варіанту мозкових артерій.

За мету поставлено підвищення ефективності хірургічного лікування, зменшення летальності та покращення якості життя хворих з розривами АА головного мозку на основі використання сучасних хірургічних технологій з індивідуальним підходом в кожному випадку.

Список літератури

1. Зозуля Ю.А. Микрохирургические операции при внутричерепных артериальных и артерио-венозных аневризмах // Оперативные вмешательства при заболеваниях головного мозга. — К.: Здоровья, 1986.
2. Коновалов А.Н. Хирургическое лечение интракраниальных аневризм головного мозга. — М.: Медицина, 1973. — 327 с.
3. Крылов В.В., Гусев С.А., Гусев А.С. Сосудистый спазм при разрыве аневризм головного мозга // Нейрохирургия. — 2000. — №3. — С. 4 — 13.
4. Крылов В.В., Негрецкий А.П., Захаров А.Г. Ишемические осложнения в развитии летальных исходов после разрыва аневризм головного мозга // Вопросы нейрохирургии. — 1995. — №1. — С.6–9.
5. Крылов В.В., Лебедев В.В., Шелковский В.Н., Куксова Н.С., Захаров А.Г. Хирургическое лечение аневризм головного мозга на фоне сосудистого спазма в остром периоде // Вопр.нейрохирургии. — 1987. — 2. — С. 3–8.
6. Лебедев В.В., Крылов В.В., Шелковский В.Н. Клиника, диагностика и лечение внутричерепных артериальных аневризм в остром периоде кровоизлияния. — М., 1996. — 217с.
7. Clinical Neurology and Neurosurgery. Volume 99 Suppl. 1 (1997). 11 th International Congress of Neurological Surgery. Abstracts of Fre Papers.
8. Bassi P, Bandera R., Loiero M. et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: A cooperative study//Acta Neurol. Scand. -1991. — 84. — 4. — P.277–281.
9. Broderick J.P, Brott T., Tomsick T. et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage// J. Neurosurg.-1993. — 78. — P.188–191.
10. Davis P.H., Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease//Anderson DW, ed. Neuroepidemiology. — A Tribute to Bruce Schoenberg. -Boca Rotan, Fla: CRC Press, Inc, 1991. — P.141–168.
11. Drake C.G. Report of a World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal S.A.H. Scale//J. Neurosurg. — 1988. — 68. — P.985–986.
12. Fazl M., Houlden D.A., Weaver K. Korrelation between cerebral blood flow, somatosensory avoked potentials, CT scan grade and neurological gradein patients with subarachnoid hemorrhage//Can. J. Neurol. Sci. — 1991. — 18. — 4. — P.453–457.
13. Hernesniemi J., Vapalahti M., Niskanen M. et al. One-year outcome in early aneurysm surgery: A 14 years experience//Acta neurochir. — 1993. — 122. — 1–2. — P.1–10.
14. Kamitani H., Masuzawa H., Kanazawa I. et al. A long-term follow-up study in direct cerebral aneurysm surgery//Acta neurochir. — 1995. — 133. — 3–4. — P.134–140.
15. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 1. Overall management results//J. Neurosurg. — 1990. — 73. — P.18–36.
16. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2. Surgical results//J. Neurosurg. — 1990. — 73. — P.37–47.

Невідкладні нейрохірургічні втручання при артеріо-венозних мальформаціях головного мозку

Яковенко Л.М., Шамаєв М.І., Мороз В.В., Малишева Т.А., Яцик В.А.

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

Діагностика та хірургічне лікування артеріо-венозних мальформацій (АВМ) головного мозку в 60–75% випадків здійснюється при наявності прогресуючих клінічних проявів захворювання, обумовлених геморагічним характером протікання. Необхідність термінової допомоги при тяжкому стані хворих робить невизначеним лікувальний алгоритм АВМ і обґрунтовує необхідність проведення різновидів оперативних втручань в терміновому порядку або за життєвими показами.

Метою роботи є підвищення ефективності хірургічного лікування хворих з АВМ, а завданням визначення його строків та обсягів.

Матеріал дослідження. Результати лікування 24 хворих з АВМ (18 — півкуль великого мозку та 6 — супратенторіальної локалізації) в гострому періоді розриву мальформацій з утворенням внутрішньомозкових (16), внутрішньошлуночкових (4) гематом та їх комбінації (4). У двох випадках гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) було ускладненням ендovasкулярного хірургічного втручання. Важливим компонентом показів до операцій була тяжкість стану, що зростала, виникнення дислокаційних та вітальних порушень.

Діагностика АВМ здійснювалась на основі церебральної ангиографії (АГ), комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії (КТ та МРТ). Ускладнена клінічна ситуація виключала можливість попереднього консервативного лікування, спрямованого на стабілізацію стану хворих.

З урахуванням локалізації крововиливів та самої АВМ проведено оперативні втручання: видалення гематом у 10 хворих, видалення гематом та ектирпація АВМ супратенторіальної локалізації в 4 випадках, ектирпація субтенторіальної АВМ у 3 хворих, дренивання шлуночкової системи при тампонаді її кров'ю у 7 хворих з подальшим видаленням АВМ в 2 випадках.

В різні терміни післяопераційного періоду померло 8 хворих, а в 16 випадках післяопераційний період не містив ускладнень і супроводжувався поліпшенням якості життя оперованих за даними катamnестичного спостереження.

Отримані результати свідчать про недостатню перспективність невідкладних хірургічних втручань з приводу АВМ головного мозку навіть при їх диференційованому використанні та обґрунтовують необхідність детального вивчення причин ускладнень та незадовільних наслідків хірургічного лікування цього різновиду патології судин головного мозку.

Причини вітальних ускладнень в хірургії артеріовенозних мальформацій головного мозку

Шамаєв М.І., Яковенко Л.М., Малишева Т.А., Мороз В.В., Яцик В.А.

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

Результати хірургічного лікування артеріовенозних мальформацій (АВМ) головного мозку, не зважаючи на значний прогрес мікрохірургічної техніки та анестезіологічного забезпечення, ще і досі не можна вважати цілком задовільними. Подальший пошук шляхів поліпшення кінцевого результату та якості лікування цього виду судинної патології висуває на перше місце необхідність удосконалення технології оперативних втручань та їх диференційоване застосування. Це може бути здійснено лише на основі прискіпливого вивчення незадовільних наслідків та ускладнень оперативних втручань, морфологічних особливостей різних типів АВМ, шляхів їх кровопостачання і відповідних клініко-морфологічних співставлень.

Проведено всебічний аналіз 19 випадків АВМ (14 супратенторіальної та 5 субтенторіальної локалізації) які закінчилися летально на протязі від однієї доби до трьох місяців після оперативного втручання в 2000–2005 роках.

Безпосередньою причиною смерті 2 хворих були гострі порушення мозкового кровообігу, які виникли під час транскраніального видалення АВМ півкуль великого мозку (1) та півкулі мозочку (1). В 4 випадках погіршення стану та смерть хворих настала в проміжок 1–3 діб внаслідок повторного спонтанного розриву АВМ; 1 хвора загинула через 3 міс після “прямого” оперативного втручання АВМ парастовбурової локалізації. В 12 випадках смерть хворих настала в процесі або

безпосередньо після операції ендovasкулярного виключення АВМ (9 — півкуль великого мозку та 3 — у субтенторіальному просторі).

Розміри та локалізація крововиливів, що утворилися внаслідок розриву АВМ обумовили необхідність повторного оперативного втручання в гострому післяопераційному періоді: у 2 випадках — видалення внутрішньомозкових гематом та дренивання шлуночків (тампонада кров'ю) — у 4 випадках. На жаль це не вплинуло на кінцевий результат.

В гострому післяопераційному періоді (протягом 1–4 діб після виникнення ускладнень) загинуло 6 хворих. Крім того, протягом 1–4 діб загинуло ще 6, а у віддаленому періоді — 7 хворих.

Морфологічні дослідження, що були виконані у 17 випадках, виявили грубі, поширені та в більшості незворотні зміни тканини головного мозку та супутню патологію. В перші дні після гострої судинної катастрофи превалювали гостре порушення мозкового кровообігу та деструктивний набряк мозку, його стовбурових відділів та виразні дислокаційні зміни, які поєднувалися з крововиливами у стовбур мозку (4 випадки), а також зміщення серединних структур за рахунок невиданих внутрішньомозкових гематом та самих АВМ. У хворих що померли у віддалені строки післяопераційного періоду безпосередньою причиною смерті були зміни внутрішніх органів, дихальної та серцево-судинної систем які обумовили прогресуючу респіраторну, серцево-судинну, полі органну недостатність на тлі морфологічних ознак хронічного менінгоенцефаліту, вентрікуліту та наслідків гострих порушень мозкового кровообігу.

Отримані дані свідчать про недостатню ефективність існуючих стандартів лікування АВМ головного мозку після виникнення ускладнень і обумовлюють необхідність пошуку шляхів їх оптимізації.

Відновлення порушених зорових функцій у хворих аневризмами судин головного мозку

Задоянний Л.В., Жданова В.М.

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

Мета. Покращення результатів відновного лікування хворих з атрофіями зорових нервів в післяопераційний період з приводу розривів артеріальних аневризм судин головного мозку.

Матеріали та методи. Відновне лікування призначалось 26 хворих (14 жінкам та 12 чоловікам) у віці 24–66 років (середній вік — 47 років). Спостереження проводилось на протязі 17 років. Пухлиноподібний тип клінічної картини інтракраніальних аневризм супроводжувався розладом зорових функцій. На очному дні відмічалась первинна проста атрофія зорових нервів на стороні аневризми, у 18 хворих — часткова, у 3 — повна. Гострота зору у хворих з частковою атрофією коливалась в межах 0,01–0,7, поля зору були нерівномірно звужені по всім меридіанам.

В післяопераційний період проводилось відновне лікування, що включало медикаментозну терапію та фізіотерапевтичні методи. Застосовувались судинні препарати, ноотропи, вітамінотерапія. Із фізіотерапевтичних методів хворі отримували електрофорез трансорбітальний аскорбінової та нікотинової кислоти, а також електростимуляцію зорових нервів.

Результати. Спостерігалось підвищення гостроти зору та розширення меж полів зору у більшості хворих. Покращення зорових функцій було у пацієнтів з вихідною гостротою зору більше 0,1. У хворих з гостротою зору менше 0,1 покращення зору було не реакним.

Висновки. Таким чином, в післяопераційному періоді необхідно проводити відновне лікування хворих з частковою атрофією зорових нервів.

Аналіз лікування хворих на порушення мозкового кровообігу в центрі для надання допомоги хворим на церебро-васкулярні захворювання обласної клінічної лікарні м.Одеси

Аксьонов В.В., Бригар В.А., Слободянюк О.С., Спінул О.А.

Обласна клінічна лікарня, м.Одеса

Для цілодобового надання хворим на порушення мозкового кровообігу (ПМК) спеціалізованої медичної допомоги при обласній клінічній лікарні (ОКЛ) м.Одеси в 2002 р. відкрито Центр для надання допомоги хворим на церебро-васкулярні захворювання (ЦНДХ ЦВЗ) у складі відділення інтенсивної терапії (ВІТ), нейрохірургічного та неврологічного відділень. Під час госпіталізації всім хворим виконується КТ головного мозку, парамедичні обстеження, за показами — церебральна ангиографія. Всі хворі госпіталізуються у ВІТ, де проводиться інтенсивна терапія до стабілізації стану. За необхідністю хірургічного лікування виконується відповідне хірургічне втручання. По стабілізації стану для продовження лікування хворих переводили у неврологічне або нейрохірургічне відділення.

Проведено аналіз лікування 628 хворих з ПМК, які знаходились на стаціонарному лікуванні у ЦНДХ ЦВЗ ОКЛ м.Одеси в 2003–2004 р.р. Хворих на ПМК за ішемічним типом було 58,8% (369 хворих), середній вік — 67 років, летальність — 12,2%; з ПМК за геморагічним типом — 41,2% (259 хворих), середній вік — 57 років, летальність — 26%.

Головною причиною ПМК за геморагічним типом була артеріальна гіпертензія, яка зустрічалась у 92% хворих. З приводу внутрішньомозкових гематом оперовано 20,5% (53 хворих). Післяопераційна летальність становила 22,6% (12 хворих).

Вивчення результатів оперативних втручань показало, що на результат хірургічного лікування впливали: важкість стану до операції, об'єм та локалізація гематоми, дислокація серединних структур, вік хворих.

3,5% (13 хворих) оперовано з приводу патології екстракраніального відділу сонних та хребтових артерій. Післяопераційна летальність — 0%.

Наш досвід лікування хворих на ПМК у ЦНДХ ЦВЗ свідчить про необхідність існування підрозділів, в яких концентрується необхідне для повного обстеження медичне обладнання та медичні кадри. Це підтверджується також позитивними даними роботи подібних закладів в Україні та за кордоном.

Диференційна діагностика гострих порушень мозкового кровообігу методами КТ та МРТ

Робак О.П., Чувашова О.Ю., Сухачев С.В., Гетьман О.М., Робак К.О.

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

Вступ. Захворювання судин головного мозку — одна з найбільш актуальних проблем сучасної нейрохірургії. Прогнозування нейрохірургічних методів лікування та попередження розладів церебрального кровообігу багато в чому залежить від комплексного рентгенообстеження, яке дозволяє виявити у хворого особливості структурно-морфологічних та гемодинамічних порушень. Серед загальної кількості геморагічних інсультів, 2/3 останніх виникають у пацієнтів працездатного віку. Консервативне лікування таких хворих, особливо з вираженою неврологічною симптоматикою здебільшого малоефективне.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено аналіз КТ, МРТ та АГ обстежень 446 хворих з гострим порушенням церебрального мозкового кровообігу.

- ішемічних уражень — 208
- спонтанних субарахноїдальних геморагій — 78
- внутрішньомозкових інсульт-гематом — 112
- внутрішньошлуночкових крововиливів — 48

Обстеження виконані на КТ “Somatom CR” (Siemens, Німеччина), МР-томографах Magnetom “Concerto” [open class] (0,2 Тл.) (Siemens, Німеччина), “Образ-1” (НВП “АЗ”, Росія), ангиографі “Neurostar” (Siemens, Німеччина).

Результати. Найінформативнішою в діагностиці ішемічних уражень у першу добу ГПМК є МРТ, завдяки чутливості метода у візуалізації цитотоксичного набряку.

Найбільш інформативною у виявленні геморагії в гострому періоді є КТ, яка зображує осередки крововиливу як ділянки високої щільності. У підгострому та хронічному періодах більш інформативною стає МРТ, завдяки можливості відмежування ділянок реорганізації гематоми від супутніх змін (перифокального набряку та рубцево-атрофічного процесу).

90% спонтанних субарахноїдальних крововиливів були зумовлені розривом артеріальних аневризм та судинних мальформацій мозку. Оскільки більшість АА розташовані в ділянці артеріального кола великого мозку, наявність крововиливу в тій чи іншій цистерні мозку дозволяє запідозрити їх походження з відповідної судини, що диктувало першочергове АГ-обстеження її басейну.

36 % паренхіматозних крововиливів зумовлені кровотечею з артеріо-венозних мальформацій. Зображення аневризми та судин мальформації є типовим на МРТ, яка була найбільш цінним методом в диференціальній діагностиці частково, або повністю тромбованих аневризм.

Висновки. КТ та МРТ є методами об'єктивної візуалізації зони гострого порушення церебрального мозкового кровообігу, визначаючи його характер, об'єм геморагії та здебільшого її спричиненість.

Хірургічне лікування розривів артеріальних аневризм головного мозку, ускладнених церебральним вазоспазмом.

Цімейко О.А, Мороз В.В.

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

Церебральний вазоспазм (ЦВС) — одне з найбільш частих і тяжких ускладнень до- і післяопераційного періоду при субарахноїдальних крововиливах (САК) внаслідок розриву артеріальних аневризм (АА) судин головного мозку. За результатами сумісного дослідження, в якому прийняли участь 68 нейрохірургічних центрів 16 країн, із 3446 хворих судинний спазм відмічений у 33,5% і став основною причиною погіршення стану хворих або летального наслідку. Повторний крововилив із аневризми спостерігався майже в два рази рідше — в 17,5% випадків. У хворих, що поступили в нейрохірургічний стаціонар, судинний спазм став причиною смерті або погіршення стану в 14% випадків. Судинний спазм складний і багатофакторний процес, що характеризується рядом патофізіологічних і морфологічних змін судин головного мозку, оболонок, мозкової тканини. Труднощі лікування та профілактики ЦВС визначаються багатогранністю його патогенетичних механізмів.

Основними методами діагностики судинного спазму при розривах АА є церебральна ангиографія, транскраніальна ультразвукова доплерографія (ТКУЗДГ). Літературні дані, присвячені ангиографічній верифікації спазму у 7818 хворих з розривами АА вказують, що його частота коливається від 12 до 85%, в середньому складаючи 42%. У хворих з тяжкістю стану I ступеня ангиографічно ЦВС виявляється в 11,1%, II ступеня — в 59,0%, III — в 33%, IV — в 33% і V — в 28,6% випадків. Перші клінічні ознаки судинного спазму проявляються на 3 — 4 добу після розриву аневризми і досягають максимуму на 7–11 добу захворювання. ЦВС являється причиною погіршення стану на 1–6 добу після крововиливу у 18%, на 7–14 добу у 73,2% і пізніше 2 тижнів у 80,6% хворих. При цьому у 85% хворих із спазмом відмічається порушення свідомості, у 59% — рухові порушення, у 35% — психічні розлади. Проведено аналіз хірургічного лікування 256 хворих із розривами АА судин головного мозку, яким виконувалось оперативне втручання мікрохірургічним методом. Ступінь тяжкості стану при поступленні в клініку оцінювалась за шкалою W. Hunt і R. Hess. Більшість хворих (140) знаходились у тяжкому стані, що відповідав III–IV ступеню за шкалою Hunt–Hess. Тяжкість стану залежала від інтенсивності, розповсюдженості САК, вираженості судинного спазму, наявності гідроцефалії, характеру внутрішньо-черепного крововиливу, інших ускладнень. Діагностика ангиоспазму виконувалась за допомогою церебральної ангиографії з контрастуванням усіх церебральних басейнів, що дозволило верифікувати спазм судин протилеж-

ного каротидного і вертебробазиллярного басейнів. Широко використовувалась ТКУЗДГ, аксіальна комп'ютерна томографія (АКТ).

Встановлена залежність виникнення ЦВС від масивності САК за результатами АКТ. При відсутності згортків крові судинний спазм виявлено у 38% хворих, при наявності згортків крові товщиною до 5 мм на трьох і більше сканах частота спазму досягала 65%. При кореляційному ангиографічному, неврологічному, АКТ, ТКУЗДГ- обстеженні судинний спазм виявлено у 150 хворих (70%) після розриву артеріальної аневризми, з них у 36% він проявився клінічно і у 20% приводив до виникнення інфаркту мозку.

Ангиографічна діагностика ЦВС проводилась за методикою Т.О.Gabrielsen і Т.Greitz в модифікації В.В. Крилова (1988р) з використанням методу каліброметрії. I тип — невиражений і нерозповсюджений спазм — при ступеню звуження артерій 50% від нормального діаметру, який охоплював не більше 1 — 2 сегменти артерій виявлений у 28% хворих; II тип — виражений і нерозповсюджений — при ступеню звуження артерій на 50% і більше і при розповсюдженні на 1 — 2 сегменти у 27% хворих; III тип — невиражений і розповсюджений — при ступеню звуження артерії менше 50% і розповсюдженого на 3 сегменти і більше — у 21% хворих; IV тип — виражений і розповсюджений (звуження артерії на 50% і більше і при розповсюдженні на 3 сегменти і більше) діагностований у 24% хворих. При тяжкості стану II ступеня за шкалою Н-Н судинний спазм виявлено у 50% випадків, III — у 57%, IV — у 81%, V — у 100% хворих.

Високий ризик неблагочинних наслідків після операцій на фоні судинного спазму, динаміка та розвиток ЦВС і його клінічних проявів визначають тактику ранніх хірургічних втручань. Оперативне втручання у хворих з розривами АА в період ангиоспазму виконувалось в максимально короткий термін з моменту поступлення хворого в спеціалізований нейрохірургічний стаціонар.

Основним патогенетичним фактором розвитку ЦВС і ішемії мозку являється вплив продуктів розпаду крові в лікворних просторах основи мозку. В зв'язку з цим оперативне втручання не обмежувалось кліпуванням АА, виконувалось видалення згортків крові з базальних цистерн, широке їх розкриття та відмивання із послідуочим дренажуванням з метою пришивдшення санації ліквору, нормалізації внутрішньо-черепного тиску.

При компенсованій формі ішемії мозку (тяжкість стану — II група Н-Н, вогнищева півкульна симптоматика спостерігається у 37% хворих, спазм охоплює 3-4 сегменти артерій, спазм судин заднього півкільця складає 20%, при ТКУЗДГ лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) — 120 см/с.) хороші і задовільні наслідки після оперативного лікування спостерігались у 88% випадків, летальні наслідки — в 12%.

При субкомпенсованій формі (тяжкість стану — III група по Н-Н, вогнищева півкульна симптоматика у 77%, спазм охоплює 4 — 5 сегментів артерій, спазм судин ВББ складає 48%, при ТКУЗДГ ЛШК підвищується до 200см/с) оперативні втручання супроводжувались високою частотою поганих функціональних виходів і високою летальністю — відповідно 18% і 46%. Хороші і задовільні результати отримано в 36% випадків.

При декомпенсованій формі ішемії мозку тяжкість стану більшості хворих відповідає IV-V ступеню по Н-Н, вогнищева симптоматика виявляється в 90% спостережень, спазм охоплює 7 базальних сегментів артерій, при цьому в 64% спостережень артерії ВББ, при ТКУЗДГ ЛШК перевищує 200 см/с. Клінічно проявляється прогресивним погіршенням стану, що не дозволяє виконувати операцію на АА. Оперативне втручання при даній формі ішемії мозку, як правило, буває паліативним (вентрикулярний дренаж, декомпресивна трепанація черепа).

Таким чином, судинний спазм при розриві АА судин головного мозку виникає внаслідок ряду причин і протікає у відповідності з певними закономірностями. Він характеризується рядом функціональних і морфологічних змін судин мозку і мозкової тканини. Ішемічне ураження головного мозку, обумовлене ЦВС — одне із найбільш тяжких ускладнень гострого періоду захворювання, що має характерні клінічні, ангиографічні і АКТ- та ТКУЗДГ- прояви. Хірургічна тактика при оперативних втручаннях з приводу розривів артеріальних аневризм в значній мірі визначається динамікою і характером спазму, вираженістю порушень мозкового кровообігу, а також ступенем ішемічного ураження головного мозку, обумовленого спазмом.

Лечение аневризм интракраниального отдела внутренней сонной артерии в остром периоде

Зорин Н.А., Чердиченко Ю.В., Григорук С.П., Мирошниченко А.Ю.

Днепропетровская государственная медицинская академия,
Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова

Введение. Хирургическое лечение аневризм интракраниального отдела внутренней сонной артерии в силу топографо-анатомических особенностей и особенностей клинического их проявления представляет собой одну из наиболее сложных проблем в нейрохирургии.

Материалы и методы. За последние 6 лет в отделении сосудистой нейрохирургии Днепропетровской областной клинической больницы прооперировано 138 больных с аневризмами интракраниального отдела внутренней сонной артерии в возрасте от 24 до 56 лет. Большинство оперировано в остром периоде после разрыва аневризмы (131 больной). И только 7 больных оперировано в холодном периоде: 5 больных — с псевдотуморозным вариантом проявления аневризмы и 2 — с геморрагическим вариантом. У 8 больных имелось 2 церебральные аневризмы, у 1 — 4 церебральные аневризмы, включая аневризмы интракраниального отдела внутренней сонной артерии.

При выборе показаний к методу лечения и определении оптимальных сроков операции учитывались топографо-анатомический вариант аневризмы, ее морфология, наличие тромбов в полости аневризмы, анатомическая и функциональная состоятельность виллизиева круга и корковых коллатералей, форма клинического проявления аневризмы, тяжесть состояния больного, наличие и степень церебрального ангиоспазма, сроки от момента разрыва аневризмы, степень операционного риска по Hunt-Hess.

Транскраниальными методами оперировано 113 аневризм этой локализации у 105 больных. Из них 95 аневризм клипировано, 17 — окутано различными пластическими материалами (в 6 случаях в сочетании с клипированием второй аневризмы интракраниального отдела внутренней сонной артерии), 1 — выключена деконструктивно, с одномоментным наложением экстраинтракраниального микроанастомоза.

Эндоваскулярными методами выключено 34 аневризмы интракраниального отдела внутренней сонной артерии у 33 больных. Из них 8 аневризм выключено деконструктивно с применением баллон-катетерной техники, 14 аневризм выключено реконструктивно баллон-катетерами, 10 аневризм выключено реконструктивно посредством эмболизации их отделяемыми микроспиралями и 2 аневризмы выключено реконструктивно посредством имплантации графт-стентов во внутреннюю сонную артерию на уровне шейки аневризмы.

В острейшем периоде после разрыва аневризмы (до 3 суток от момента разрыва) оперировано 49 аневризм (у 45 больных), из них 11 эндоваскулярно и 38 транскраниально.

В период от 4 до 12–14 дней после разрыва (в период наибольшей выраженности церебрального ангиоспазма) оперировано 11 больных. Из них 7 — оперировано эндоваскулярно, 4 аневризмы оперировано транскраниально.

В острый период после регресса выраженного ангиоспазма (от 12–14 дней после разрыва до месяца) оперировано 80 аневризм (у 75 больных). 12 аневризм выключено эндоваскулярно, 54 аневризмы оперировано транскраниально.

Результаты. Среди больных оперированных транскраниально умерло в послеоперационном периоде 6 больных: 1 — от последующего разрыва аневризмы после окутывания аневризмы пластическими материалами, 2 — после операций с интраоперационным разрывом аневризмы, 3 — от ишемических повреждений мозга (все 3 оперированы транскраниально в период от 4 до 12 суток). В группе эндоваскулярных операций 1 больной погиб после операции (реканализация и повторный разрыв аневризмы). Нарастание неврологического дефицита после операции отмечалось у 8 больных (в 4 случаях стойкий неврологический дефицит, в 4 — переходящий). Остальные больные выписаны из клиники с улучшением состояния.

Выводы. Хирургическое лечение аневризм интракраниального отдела внутренней сонной артерии требует дифференцированного подхода с определением оптимального метода и сроков хирургического лечения аневризмы на основании топографо-анатомических, морфологических особенностей аневризм, тяжести состояния больного, выраженности церебрального ангиоспазма, компенсаторных возможностей коллатерального кровотока, сроков от момента разрыва аневризмы.

Выбор тактики хирургического лечения больных с внутримозговыми гипертоническими кровоизлияниями

Зорин Н.А., Плещев И.Е.

Государственная медицинская академия,
Областная клиническая больница им.Мечникова, Днепропетровск

Выбор оптимальной лечебной тактики у больных с гипертоническими внутримозговыми кровоизлияниями является очень важным фактором в улучшении результатов этого грозного осложнения артериальной гипертензии. К сожалению смертность при этой патологии остается на довольно высоком уровне. По данным разных авторов она достигает от 60 до 25%. Такая большая разница в результатах зависит от особенностей клиники, где они получены, то есть от того контингента больных, которые в ней лечатся. Зависят они и от тактики лечения, принятой в той или иной клинике. Так, ранние операции приводят к снижению общей летальности, но несколько повышают послеоперационную летальность. Тактика отсроченных операций приводит, наоборот, к снижению послеоперационной летальности, но за счет увеличения общей летальности. Вероятно, ни одну, ни другую нельзя считать абсолютно оправданной во всех случаях.

Целью нашей работы являлась разработка критериев, позволяющих определять наиболее адекватную лечебную тактику в каждом конкретном случае.

Материал и методы исследования. Нами было пролечено 800 больных в период с 1996 года по 2005 год. Из них 365 лечились консервативно, а остальные были оперированы в различные сроки с момента кровоизлияния. Женщин было 56%, а мужчин 44%. Средний возраст больных составил 56 лет. Всем больным в ургентном порядке производилась компьютерная томография, а при подозрении на разрыв аневризмы или артериовенозной мальформации 22% больным производилась ангиография. Удаление гематомы путем костно-пластической трепанации и широкой (20–25 мм) энцефалотомии проведено 76% больных.

Удаление гематомы через фрезевое отверстие и путем минимальной энцефалотомии (7 мм) проведено 15% больным. У 7% больных гематома удалена пункционным методом. У 9 больным (2%) выполнено однопортальное эндоскопическое удаление гематомы.

Результаты и их обсуждение. На основании анализа взаимосвязей между объемом и локализацией гематомы, с одной стороны, и тяжестью состояния и темпом нарастания клинической симптоматики, с другой стороны, нами выделены 4 группы больных. Три из них не подлежат хирургическому лечению ввиду его нецелесообразности. Это больные I-й группы с латеральными гематомами объемом до 40 мл, пребывающими в стабильном состоянии без признаков нарастания неврологической симптоматики. Так же больные III-й группы с объемом гематомы более 120 мл, пребывающие в тяжелом коматозном состоянии с быстро присоединяющимися витальными нарушениями.

Нецелесообразно проведение оперативного лечения и больным IV-й группы с медиальными кровоизлияниями объемом до 30 мл без наличия дислокации мозга и массивного прорыва крови в желудочковую систему. Даже пункционное удаление гематомы не улучшало исход (летальность в этой группе составила 50%, независимо от того, оперировались больные или нет).

По нашему убеждению, хирургическому лечению подлежат лишь латеральные гематомы среднего объема — от 40 до 120 мл. В зависимости от клинического проявления и темпа нарастания симптомов дислокации мозга мы среди этой многочисленной группы (56%) выделили два типа гематом: агрессивные и неагрессивные. Агрессивные гематомы характеризуются быстрым (в течение нескольких часов) нарастанием очаговой неврологической симптоматики, углублением нарушения сознания вплоть до комы, с последующими витальными расстройствами. По данным КТ у них быстро развивался отек мозга, распространяющийся почти на всю гемисферу, с дислокацией мозга более, чем на 5 мм. Чем быстрее проводилось им удаление гематомы, тем лучше были результаты. Наихудшими они были у больных, которые оперированы, находясь уже в коме.

Неагрессивные гематомы характеризовались отсутствием отрицательной динамики в состоянии больного. Изначально тяжелое состояние, возникшее в момент кровоизлияния, оставалось стабильным, и на догоспитальном этапе, и в течение нескольких часов наблюдения в стационаре. Уровень сознания у них не был ниже глубокого оглушения, а в большинстве случаев соответствовал умеренному оглушению. По данным КТ отек мозга либо отсутствовал, либо захватывал лишь перифокальную зону. Большинство этих больных были оперированы в сроки от 7 до 10 суток, практически, с нулевой послеоперационной летальностью. В тех же случаях, когда по

различным причинам эти больные оперировались в первые или последующие пять суток, послеоперационная летальность достигала 25%. Другими словами, умирал каждый четвертый больной, который без ранней операции мог бы жить. Поэтому, для того, что бы не допускать неоправданной летальности, очень важно из общей массы больных с гематомами среднего объема выделить те, которые протекают неагрессивно. Им целесообразнее проводить операцию в раннем отсроченном периоде — спустя 7–8 суток. Несмотря на то, что у больных, проживших более 7 суток, прогноз для жизни чаще благоприятен и без операции, удаление гематомы все же оправдано, поскольку приводит к более раннему и более полному восстановлению неврологического дефицита и улучшает условия реабилитации.

Вывод. Для выбора наиболее адекватной тактики лечения внутримозговых гипертонических кровоизлияний среднего объема (от 40 до 120 мл) важно учитывать тип клинического течения.

Інтраопераційний тромболізис при розвитку тромбоемболічних ускладнень під час ендovasкулярної емболізації церебральних аневризм спіралями, що відділяються

Костюк М.Р., Цімейко О.А.

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

Мета роботи. Ендovasкулярна методика виключення церебральних аневризм із кровообігу за допомогою спіралей, що відділяються, має високу ефективність і достатню безпечність. Тромбоемболічні ускладнення є одними з основних під час проведення цих операцій, частота їх розвитку за статистичними даними складає від 7 до 20%. Особливе значення мають процеси інтраопераційного тромбоформування в артеріях відповідного басейну, що потребує ургентного застосування специфічних лікувальних заходів, спрямованих на відновлення кровоплину і попередження розвитку ішемічних порушень мозкового кровообігу.

Матеріали і методи дослідження. З квітня 2004 року по липень 2005 року виконано 27 операцій емболізації мозкових артеріальних аневризм спіралями 26 хворим, серед них у дев'яти операцій проведена у ранні терміни після крововиливу (до 14 днів). Показанням для проведення операцій була, в першу чергу, важкодоступна для прямого втручання локалізація аневризм. У 4-х випадках (14,8%) проведення втручання ускладнилось розвитком тромбоформування і тромбоемболії церебральних артерій. Хворі були у віці від 35 до 56 років, серед них було 3 жінки і 1 чоловік. Троє хворих були оперовані у гострому періоді після інтракраніального крововиливу (до 5-ї доби). У них аневризми розташовувалися в паракліноїдній ділянці ВСА — у двох випадках, і у одного хворого було діагностовано аневризму передньої сполучної артерії (ПСА). В одному випадку операція виконувалась з приводу аневризми внутрішньої сонної артерії (ВСА) в ділянці печеристого синусу, клінічним проявом якої була компресія очорухових нервів. У цієї хворої ангиографічно було виявлено патологічний перегин ВСА у екстракраніальному сегменті ВСА. У двох випадках розвиток тромбоемболії спостерігався під час маніпуляцій на окремих етапах втручання. У однієї хворої це ускладнення розвинулися після дислокації спіралей у просвіт ВСА і в одному випадку тромбоемболія інтракраніальних артерій виникла після тромболізису тромбоформування у екстракраніальному сегменті ВСА. Агіографічні дослідження і ендovasкулярні втручання проводилися на біплановому ангиографі Siemens-NeuroStar під місцевим знеболенням і помірною седатцією. Техніка проведення операцій відповідала загальноприйнятій методиці емболізації аневризм за допомогою спіралей, що відділяються.

Результати. Серед усіх оперованих хворих у гострому періоді геморагії тромбоемболічні ускладнення, що потребували проведення інтраопераційної тромболітичної терапії мали місце у трьох з дев'яти випадків (33,3%). Розвиток тромбоемболії мозкових судин (у трьох хворих — середня мозкова артерія, в одного — передня мозкова артерія) потребував селективного інтраартеріального введення тромболітиків. В залежності від ефективності доза Урокінази, яка застосовувалася в усіх випадках, становила від 250 до 500 тисяч ОД. В усіх випадках інтраопераційно спостерігався розвиток вогнищевої неврологічної симптоматики, відповідної до ураженого басейну. У всіх трьох хворих, оперованих в гострому періоді геморагії, було досягнуто реканалізації прохідності тромбованих ділянок інтракраніальних артерій і у ранньому післяопераційному періоді спостерігалось повне відновлення порушених неврологічних функцій. Додаткові ендovasкулярні маніпуляції включали: репозицію дислокованих спіралей за допомогою балон-катетеру (в одному випадку);

механічне розрихлення тромбу мікропровідником (у двох випадках). Один із цих хворих помер на 24 добу після операції внаслідок тяжкості інтравентрикулярного крововиливу і поєднаних гнійно-септичних і ліквородинамічних ускладнень. На контрольному обстеженні через 6 місяців у однієї хворої підтверджено повну прохідність судин в ураженому басейні. Не вдалося досягти відновлення прохідності уражених артерій у хворої з тромбоформуванням у екстракраніальному сегменті ВСА і вторинною тромбоемболією СМА. Лише у цієї хворої через тиждень після операції спостерігалось збереження часткової моторної афазії, яка при обстеженні через 10 місяців мала незначну виразність, а контрольне агіографічне дослідження визначило повну прохідність артерій в басейні СМА. Геморагічних ускладнень, пов'язаних з розривом аневризми або реперфузійною паренхіматозною геморагією не було.

Висновки. Проведення ендovasкулярної емболізації церебральних аневризм не дозволяє активно застосовувати загальноприйняті режими інтраопераційної системної гепаринізації через підвищений ризик розвитку повторної кровотечі з аневризми. Це обумовлює зростання ризику тромбоемболічних ускладнень під час втручань. Своєчасна емболізація аневризми і застосування за показаннями селективного інтраартеріального тромболізу дозволяють ефективно відновлювати прохідність судин в ураженому басейні і уникати тяжких неврологічних ускладнень. Наявність деформації анатомічного ходу екстракраніальних сегментів мозкових артерій складає підвищений ризик для розвитку тромбоемболічних ускладнень під час ендovasкулярного виключення аневризм за допомогою спіралей, що відділяються. Існуючий ризик тромбоемболічних ускладнень під час цих операцій обґрунтовує необхідність дотримання адекватного антикоагуляційного режиму і достатнього володіння технікою маніпуляцій, пов'язаних з навігацією катетерних систем, введенням і відділенням спіралей у порожнині аневризми, застосуванням методик механічного розрихлення тромбів, балонної репозиції дислокованих у просвіт артерії спіралей, селективного інтраартеріального тромболізу.

Факторы, определяющие тактику дифференцированного лечения АВМ головного мозга

Орлов М.Ю., Литвак-Шевкопяс С.О., Плавский П.Н.

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

Среди пороков развития сосудистой системы головного мозга, подлежащих хирургическому лечению, одну из ведущих позиций занимают АВМ. Хирургическое лечение АВМ базируется на возможности открытых внутричерепных и внутрисосудистых вмешательств, а также их сочетаний, в том числе с лучевой терапией. Однако, частота осложнений, определяющих жизненный и социальный прогноз, после выключения АВМ из кровотока тем или иным способом остается высокой, что во многом обусловлено проблемой выбора адекватного метода лечения.

Частота АВМ в популяции не известна, но можно прогнозировать ежегодную клиническую манифестацию АВМ у 2–6 человек на 100 000 жителей в год. Клинические проявления чаще возникают между 2-м и 5-м десятилетиями жизни.

Выделяют два основных варианта течения заболевания: геморрагический и торпидный, последний чаще проявляется эписиндромом. В большей половине случаев первым симптомом АВМ является внутричерепное кровоизлияние, которое обуславливает летальный исход у 10–15% больных. Отдаленный прогноз при консервативном лечении неблагоприятен: глубокая инвалидизация наступает у 48% носителей АВМ, а 23% больных погибают.

Хирургическую тактику в отношении АВМ определяют по топографоанатомическим признакам, объему и степени “критичности” из расчета возможного хирургического удаления. Прогнозирование исходов лечения АВМ осуществляют на основании анализа анатомических, гемодинамических и клинических факторов.

Материалы и методы. Данное исследование основано на анализе результатов лечения 72 больных, из них 45 мужчин и 37 женщин. Соотношение по возрасту 17 детей до 18 лет, средний возраст 12,5 лет (мальчики — 10, девочки — 7), с 19 до 30 лет — 38 пациента, с 31 до 40 лет — 12 пациентов, с 41 до 50 лет — 5 пациентов. В зависимости от преимущественного артериального бассейна кровоснабжения: ВСА слева — 30, ВСА справа — 24, ВББ — 28 случаев. По типу клинического течения: торпидный — около 38%, геморрагический — около 59%, псевдотуморозный — 3% (больные с АВМ в ЗЧЯ). По локализации выделяли: супратенториальное расположение

— 56, в полости ЗЧЯ — 16, из них в поверхностных и некритических зонах находилось — 32; в поверхностных и критических зонах — 14; глубокая локализация (продольная щель мозга — 2, паравентрикулярная область — 6, мозолистое тело — 2, мозжечок — 12); стволовая — 1 и парастволовая локализация — 3.

По классификации АВМ Vinuela: малых — 3, средних — 48, больших — 21 случай. При объеме АВМ менее 2 см³ у 64% больных отмечались кровоизлияния; при объеме 2–4 см³ кровоизлияния отмечались у 32,5 и судорожные приступы у 12,7%; при объеме более 4 см³ — у 55,3 и 31,3%

В предоперационный алгоритм обследований у всех больных были включены: тотальная и суперселективная церебральная АГ, МРТ головного мозга в стандартном и сосудистом режимах, АКТ головного мозга, УЗДГ сосудов головного мозга, ЭЭГ.

При анализе полученных данных учитывали: размеры клубка АВМ, его анатомическую локализацию, объем и расположение внутримозговой гематомы, при геморрагическом течении заболевания, количество притоков из одного или нескольких сосудистых бассейнов, а также степень гипертрофии афферентов, интенсивность сброса крови в венозные коллекторы, отсутствие или наличие аневризм как магистральных сосудов так и в клубке мальформации, степень выраженности “обкрадывания” кровоснабжения головного мозга, клинические факторы (возраст, тяжесть состояния, кровоизлияния в анамнезе, сопутствующие заболевания).

Транскраниальные микрохирургические вмешательства были выполнены в 16 случаях (при супратенториальной локализации — 11, при субтенториально расположенных АВМ — 5). Эндovasкулярные операции выполнялись в виде одномоментного блокирования — 9, путем планового этапного выключения мальформации из кровотока — 34, как фрагмент комбинированного лечения — 12 (в сочетании с транскраниальным удалением — 7, с радиохирургией — 5).

Оценивая результаты и прогнозы хирургического лечения учитывали радикальность выключения мальформации из кровотока, изменения в неврологическом статусе пациента, частоту, характер и риск возникновения до и после операционных осложнений, рецидивы заболевания и сроки рецидивирования в отдаленном периоде.

Выводы. При выборе того или иного метода хирургического лечения АВМ необходимо, в первую очередь, учитывать клиническую манифестацию данного заболевания, которая зависит от особенностей гемодинамики, размеров и локализации мальформации, от индивидуальных компенсаторных особенностей ауторегуляции сосудов головного мозга в условиях нарушенного кровотока. Установлено, что выраженность обкрадывания возрастает при торпидном течении заболевания, приводя к хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга, что часто наблюдается при средних и крупных АВМ. Это дает основания рекомендовать эндovasкулярное или же комбинированное хирургическое лечение, так как одномоментное выключение аномалии из кровотока часто приводит к прорыву перфузии и декомпенсации систем ауторегуляции мозгового кровотока.

Существует определенная взаимосвязь между числом источников кровоснабжения и геморрагическим течением АВМ. Мальформации, ставшие причиной кровоизлияния, кровоснабжались преимущественно единственной артерией в 40%; двумя — 33% наблюдений, а по размеру были малыми. Поэтому, независимо от вариантов дебюта подобные АВМ необходимо рассматривать как потенциальный источник смертельного или инвалидизирующего кровоизлияния, что определяет “агрессивность” лечебной тактики, направленной на полную облитерацию или удаление патологии, оставляя приоритет за транскраниальными вмешательствами.

Невідкладні стани в дитячій нейрохірургії

Неотложные состояния в детской нейрохирургии, их диагностика и лечение (программный доклад)

Орлов Ю.А.

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

Неотложные состояния в нейрохирургии детского возраста, обусловленные различными патологическими состояниями, составляют более 80% госпитализаций. По материалам МЗ Украины в 2004 году ургентной помощи требовали 83,1% детей, госпитализированных в нейрохирургические отделения страны. Это дети с родовой и черепно-мозговой травмой, врожденными уродствами развития нервной системы, острыми окклюзиями ликворных путей, связанными с опухолями мозга, воспалительными и другими процессами, с дисфункциями ликворошунтирующих систем. Перспективы улучшения качества оказания неотложной нейрохирургической помощи прямо связаны с введением единых подходов, стандартов ко всему диагностическому и лечебному процессу [2,9,10,14,15,16]. Даже различия в техническом оснащении лечебных учреждений не исключают единства взглядов и подходов к лечебному процессу при неотложных состояниях у детей с нейрохирургической патологией.

В работе отражены принципы и наработанные стандарты второго класса (рекомендации) по оказанию неотложной нейрохирургической помощи детям. Возрастные особенности детского организма, своеобразия нейрохирургической патологии у детей требуют отдельного рассмотрения этих вопросов, так как они не полностью вписываются в общий контекст неотложной нейрохирургической помощи взрослым.

I. Родовая травма. Развитие современных методов нейровизуализации (УЗ-томография, компьютерная томография, МР-томография) значительно расширили возможности прижизненной уточненной диагностики поражений мозга. Это стало одним из ведущих факторов активизации нейрохирургической помощи. С другой стороны, внедрение микрохирургической техники, эндоскопических и малоинвазивных технологий уменьшило травматичность операций и позволило с успехом вмешиваться в трудно доступных и функционально значимых зонах мозга. Вместе эти факторы обеспечили эффективную помощь больным с опухолями, сосудистыми поражениями, врожденными уродствами, которые ранее считались обреченными. В полной мере это относится и к нейрохирургической помощи детям. Однако, в структуре детской патологии, требующей нейрохирургической помощи, существует особая возрастная группа, где эти достижения не нашли еще должного применения. Речь идет о детях первого месяца жизни (неонатальный период). Огромные успехи реанимационной и неонатологической служб обеспечили значительное снижение смертности новорожденных, особенно недоношенных. Если в начале 80-х годов выживаемость среди детей с весом менее 1500 грамм составляла 60-70%, то к концу 90-х она возросла до 85% [1]. Даже при массе тела 1000 грамм и более в настоящее время выживает около 90% новорожденных [17]. С другой стороны, в структуре перинатальной смертности на протяжении последних лет не происходит заметных изменений. Первое место занимают аномалии развития (35-37%), второе — респираторные нарушения (30-35%), третье — родовая травма (10-40%) и четвертое — внутриутробная гипоксия (4-5%). Младенческая смертность за последние 30 лет имеет четкую тенденцию к снижению показателя: 1975 г. — 19,7‰, 1985 г. — 15,7‰, 1990 г. — 12,8‰, 1995 г. — 14,7‰, 2000 г. — 11,9‰, 2003 г. — 9,7‰. Снижение младенческой смертности в Украине в 2003 г. по сравнению с 2002 г. на 7,6%, в абсолютных цифрах позволило сохранить жизнь 400 детям [5]. В то же время, показатели неонатальной смертности почти не изменяются, составляя около 5-7‰. В ее структуре до 30% ведущей причиной является родовая черепно-мозговая травма, частота которой составляет 1,8-3% всех родов [1]. Кроме того, среди всех перинатальных поражений мозга геморрагический компонент, нередко требующий нейрохирургической помощи, встречается в 30-45% случаев. Частота геморрагии обратно пропорциональна гестационному возрасту — у доношенных детей она

не превышает 10% родов, при гестации до 32 недель и весе плода менее 1500 грамм достигает 80%, при весе менее 1000 грамм обнаруживается в 100% случаев [1].

К большому сожалению, сохраняющаяся во всем мире тенденция увеличения количества рождения недоношенных детей, а, следовательно, и количества новорожденных с перинатальными поражениями мозга, достижения неонатологии по “выхаживанию” таких детей, создают проблемы в увеличении инвалидности. В 2001 г. только 27% родов прошло без осложнений, только 50,2% родились доношенными [6]. Согласно статистике МЗ Украины, в 2003 г. около 40 000 детей родились недоношенными, и перинатальные поражения нервной системы диагностированы у них в 80% наблюдений [5].

Одним из определяющих моментов сохранения высоких цифр неонатальной смертности, увеличения детской инвалидности, а, следовательно, и значительного финансового бремени для бюджета страны, является задержка в сроках оказания нейрохирургической помощи новорожденным. В первую очередь, это касается новорожденных с внутричерепными кровоизлияниями, составляющих более 30% всех родов. В абсолютных цифрах это составляет около 15000 новорожденных, из которых более 1000 требуют неотложной нейрохирургической помощи. В стране господствует тенденция отсроченной нейрохирургической помощи новорожденным с такой патологией. Оказывается помощь не в раннем периоде, которая должна быть направлена на сохранение жизни пациента и предупреждение грубых вторичных поражений мозга, а в более поздние сроки с целью борьбы с последствиями “мозговой катастрофы” в родах (прогрессирующая гидроцефалия, кистозные перерождения мозга, рубцовые процессы, эпилепсия, ДЦП). Такая задержка снижает эффективность лечебных мероприятий, способствует росту детской инвалидности.

В настоящее время в Украине активная нейрохирургическая помощь оказывается новорожденным с родовой черепно-мозговой травмой (вдавленные переломы костей черепа, внутричерепные гематомы), последствиями паренхиматозно-желудочковых и субарахноидальных кровоизлияний. Оказание этой помощи происходит, как правило, в позднем неонатальном периоде или даже позже. Задержка в сроках оказания помощи приводит, как уже указано, к снижению ее эффективности, так как кроме этиологического фактора на результаты лечения оказывают уже влияние различные осложнения или вторичные факторы (менингоэнцефалиты, запущенная стадия гидроцефалии с атрофией мозговой ткани, мозговые рубцы, очаги энцефаломалации). Причинами задержки оказания квалифицированной нейрохирургической помощи этим детям, особенно недоношенным, связаны с несколькими моментами. Во-первых, это сложности диагностики родовой ЧМТ в ранние сроки. Во-вторых, большинство детских нейрохирургических стационаров не адаптировано к анестезиолого-реанимационному обслуживанию таких детей (отсутствие в штате неонатологов, подготовленных реаниматологов, аппаратного обеспечения — аппаратов для ИВЛ новорожденных, инкубаторов для новорожденных, мониторов для новорожденных и т.д.). Дети, требующие ранней нейрохирургической помощи, чаще всего оказываются недоношенными, требуют ИВЛ, поддержания температурного режима, постоянного контроля витальных функций, парентерального питания, без которых нейрохирургическое лечение мало перспективно. Оказание нейрохирургической помощи новорожденным в стационарах для взрослых просто невозможно, а в ряде областей детских нейрохирургических стационаров нет. В третьих, в структуре большинства крупных детских больниц, где имеются отделения реанимации новорожденных, отделения патологии новорожденных, как правило, отсутствует детская нейрохирургическая служба. Привлечение нейрохирурга в качестве консультанта не оправдала себя, так как нейрохирургическая помощь заключается не только в операции, но и в необходимости ежедневного, иногда многократного, контроля и коррекции лечения (перевязки, измерения и изменения величины внутричерепного давления). Часто требуется мониторинг нейровизуализации мозговых структур и очага поражения (УЗ, КТ или МРТ). Поэтому различные возможности и оснащение неонатологической и детской нейрохирургической служб требуют организационной перестройки для обеспечения своевременной и квалифицированной помощи новорожденным с органическими поражениями нервной системы. Это позволит снизить неонатальную смертность и уменьшить инвалидизацию пациентов. По данным Центра патологии новорожденных Санкт-Петербурга, активная нейрохирургическая помощь на ранних этапах лечения внутрижелудочково-паренхиматозных геморрагии обеспечивает снижение смертности с 59% до 25%, исключает случаи “запущенной” гидроцефалии, снижает частоту инвалидизации больных на 21% [13].

II. Черепно-мозговая травма (ЧМТ). ЧМТ у детей является наиболее частой формой нейрохирургической патологии, требующей стационарной помощи, составляя в среднем 2 случая на

1000 детского населения [4,10]. Сохраняя общие принципы оказания нейрохирургической помощи, детская нейротравматология характеризуется более осторожным подходом к оценке тяжести состояния пострадавшего, более широким использованием инструментальных методов исследований, меньшей хирургической агрессивностью, лучшими ближайшими и худшими отдаленными результатами лечения. Общеизвестным в оценке тяжести состояния ребенка после ЧМТ является положение, что по шкале комы Глазго каждый показатель должен быть уменьшен на единицу [14]. У детей наличие самого факта травмы головы, даже без потери сознания и оценке состояния 15 баллов, требует наблюдения. Наличие местных травматических повреждений кожных покровов головы припухлостей обосновывает проведение краниографии или КТ, так как у детей переломы костей черепа клинически могут ничем не проявляться. Любое ухудшение состояния, а тем более сопор, кома требуют КТ или МРТ обследования. У детей младшего возраста большую помощь в диагностике может оказать ультразвуковое сканирование (нейросонография). Учитывая различную техническую оснащенность стационаров, в Украине используются различные модели обследования детей с ЧМТ. Классическая модель включает осмотр пациента, неврологическое обследование, ЭхоЭГ, краниографию, ангиографию или наложение поисковых фрезевых отверстий по показаниям. Эта модель требует длительного наблюдения за пострадавшим из-за возможного развития “отсроченных” гематом. Сроки госпитализации пострадавших “затягиваются” при сотрясении мозга до 10–14 дней и при ушибах мозга легкой/средней степени тяжести — до 21 дня. Современная модель обследования предполагает широкое использование нейровизуализирующих методов (КТ, МРТ), что позволяет резко сократить сроки пребывания в нейрохирургическом стационаре при отсутствии показаний к хирургическому лечению. Ведущими моментами в лечении тяжелой ЧМТ являются: стабилизация витальных функций, борьба с внутричерепной гипертензией, энергетическое обеспечение мозга. Хирургическому лечению подлежат все виды открытой проникающей ЧМТ, а также закрытой ЧМТ, сопровождающиеся вдавленными переломами и внутричерепными гематомами. Требуют хирургической помощи и дети с массивными подпапневротическими гематомами, сочетающиеся с линейными переломами костей черепа и формированием эпидурально-подпапневротическими гематомами. В детском возрасте, особенно раннем, все чаще используются консервативные методы лечения пострадавших с небольшими внутричерепными гематомами, но при этом требуется достаточный инструментальный мониторинг внутричерепного пространства.

III. Неотложные состояния при врожденных уродствах развития нервной системы. Среди огромного множества врожденных уродств развития нервной системы имеются поражения, требующие неотложной нейрохирургической помощи. В первую очередь это относится к дизрафиям, сопровождающимися ликвореей. Принципиальный алгоритм обследования новорожденного со спинальной дизрафией или подозрением на нее выглядит так. После приема родов акушер “передает” ребенка неонатологу, а при необходимости реаниматологу. Именно на этом этапе устанавливается предварительный диагноз дефекта развития нервной трубки, определяется общее состояние ребенка, наличие других пороков или синдромов. При отсутствии разрыва спинномозговой грыжи и истечения ликвора алгоритм обследования идет по стандартному варианту — стабилизация жизненно важных функций новорожденного, выписка из роддома на 3–7 день, консультация генетика (при его отсутствии детского невролога) и направление к детскому нейрохирургу. Консультация генетика особенно важна для выявления других пороков развития, для обнаружения генетических синдромов. Это может послужить причиной отказа от хирургического лечения в дальнейшем ввиду бесперспективности пациента.

Консультация детского нейрохирурга и дообследование ребенка является одним из определяющих моментов в дальнейшей судьбе ребенка. Здесь решается вопрос о показанности хирургического лечения, его перспективности и степени риска операции.

При решении вопроса об операции новорожденного проводятся стандартные исследования состояния сердечно-сосудистой системы, дыхательной функции, показателей крови и мочи. Ребенок осматривается неонатологом или педиатром, анестезиологом и только после этого решается вопрос о дозволении операции, объема подготовки к операции, особенностях ее проведения и степени риска. Операция проводится только при согласии родителей.

Такова обычная ситуация и алгоритм обследования новорожденного или ребенка с дефектом развития нервной трубки и обычно хирургическое лечение проводится после первого месяца жизни ребенка, когда степень адаптации новорожденного к внеутробному существованию существенно повышается.

Совершенно другая ситуация возникает при рождении ребенка с разрывом спинномозговой грыжи, при угрозе этого разрыва, при частичном рахизисе с истечением ликвора. Обусловлено это тем, что при разрыве грыжевого мешка и истечение ликвора “открываются ворота” для инфекции и развития воспаления оболочек и мозга (менингиты, менингоэнцефалиты, вентрикулиты). Именно эти воспалительные процессы приводят к гибели основной массы новорожденных с разрывами спинномозговых грыж. Низкие общие защитные свойства организма новорожденных, почти полное отсутствие собственной иммунологической защиты объясняют высокую смертность новорожденных с воспалительными процессами в нервной системе, несмотря на использование мощных современных антибиотиков. Смертность достигает 75–80%!

Накопленный нами опыт более 1000 наблюдений говорит о том, что продолжающееся более 24 часов истечение ликвора всегда приводит к менингитам, менингоэнцефалитам. Поэтому главной целью медицинской помощи новорожденным с разрывами спинномозговых грыж является быстрое “закрытие ворот” для инфекции и раннее проведение противовоспалительной терапии. Благодаря проведению оперативных вмешательств в первые 24 часа ликвореи удается снизить летальность до 3–5%, т.е. почти в 10–15 раз! [3,9,11,12,15]. Именно это обосновывает в подобных ситуациях отказаться от стандартного алгоритма обследования и применить алгоритм ургентного обследования и лечения ребенка с уродством развития невральнoй трубки (самый маленький пациент, на нашем материале, через 30 минут после рождения был на операционном столе).

Сразу после рождения ребенка акушер, реаниматолог и неонатолог устраняют угрожающие жизни обстоятельства (отсутствие самостоятельного дыхания, нарушение температуры тела и т.д.), определяют грубые нарушения жизненно важных функций организма, исключающих возможность хирургического вмешательства, определяют показатели крови, включая группу крови и резус-фактор. Раневая поверхность в области грыжи обрабатывается дезинфицирующими растворами, прикрывается стерильными салфетками, ребенок укладывается на живот с опущенным головным концом. При отсутствии грубых витальных нарушений, после беседы с родителями и их согласия на операцию, ребенок срочно переводится в нейрохирургическое отделение. В нейрохирургическом стационаре объем обследования минимален – только те исследования, которые обеспечивают успешное проведение операции (общие анализы, если они не были проведены в роддоме, осмотр анестезиолога, УЗИ).

Основным принципом операций при спинномозговых грыжах является удаление грыжевого мешка, восстановление целостности твердой мозговой оболочки (устранение источника ликвореи), устранение фиксации спинного мозга и его корешков, восстановление целостности мягких тканей в области грыжевого мешка. Все оперативные вмешательства по удалению спинномозговых грыж проводятся под общим обезболиванием с использованием искусственной вентиляции легких. Мониторинг показателей пульса, артериального давления, насыщения крови кислородом, температуры тела особенно для младшей возрастной группы пациентов является обязательным потому, что срыв компенсации витальных функций у них происходит незаметно и очень быстро.

Послеоперационный период требует активных лечебных мероприятий по предупреждению и лечению воспалительных осложнений со стороны легких, мочевого пузыря и почек (антибактериальная терапия), многократные перевязки и обработка раневой поверхности, снижение ликворного давления для предупреждения повторной ликвореи. Активная реабилитация нарушенных функций начинается после снятия швов, заживления операционной раны и купирования воспалительных осложнений.

Отдельной проблемой хирургии спинномозговых грыж является их сочетание с прогрессирующей гидроцефалией. Возникает проблема выбора последовательности операций или их совмещения с одномоментным удалением грыжевого мешка и ликворосунтирующей операцией. Оптимальным следует считать одномоментную операцию, обеспечивающую устранение спинномозгового дефекта и нормализующую ликворное давление. Это обеспечивает профилактику повышения внутричерепного давления после удаления грыжи, являющуюся резервуаром (амортизатором) подъемов давления и предупреждает вторичную послеоперационную ликворею, обусловленную ликворной гипертензией. Однако чаще приходится сталкиваться с ситуациями, когда одномоментное вмешательство невозможно (тяжесть состояния, малый вес ребенка, значительные размеры грыжевого мешка, выраженность гидроцефалии и гипертензии). В зависимости от выраженности того или иного компонента, определяющего состояние больного, а также состояния грыжевого мешка, производится вначале сунтирующая операция, а через 7–10 дней удаление грыжи или наоборот.

IV. Острые окклюзии ликворных путей при онкологических, воспалительных и других поражениях головного мозга. Нарушение ликвороциркуляции с формированием прогрессирующей гидроцефалии является характерной особенностью реакции детского мозга на различные интракраниальные процессы. У живых новорожденных врожденная гидроцефалия встречается в 0,1–0,4% случаев, при воспалительных и дегенеративных процессах нервной системы в 15–25%, после родовой и ЧМТ в 30–40%, при опухолях мозга в 75% случаев [7–9]. При медленном прогрессировании гидроцефалии помощь оказывается в плановом порядке, однако нередки случаи развития острых окклюзионно-гидроцефальных кризов, которые требуют неотложной нейрохирургической помощи. Клинические признаки этих кризов хорошо известны и складываются из симптомов повышения внутричерепного давления, вклинения и дислокации мозговых структур с нарушением сознания и развитием витальных нарушений. Замедление с проведением срочных мероприятий, направленных на снижение внутричерепного давления, неизменно ведут к смерти пациента из-за развития вторичных необратимых изменений в стволовых структурах мозга. Лечебные мероприятия при окклюзионно-гидроцефальных кризах включают в себя медикаментозные средства (лазикс, фуросемид, манит, манитол), борьбу с витальными нарушениями, включая ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции, а также срочные хирургические манипуляции. Наиболее простым и быстрым методом борьбы с острой окклюзией ликворных путей является вентрикулярная разгрузочная пункция. Она производится с использованием фрезевых отверстий в типичных точках, а в младшей возрастной группе путем прокола через костные швы или у края большого родничка. Более эффективным, по сравнению с вентрикулопункцией, является закрытое наружное дренирование желудочков мозга. Использование силиконовых катетеров, выведение их через контрапертуры на расстоянии 5–7 см от места вентрикулопункции, применение закрытых систем дренирования, возможность дозированного и контролируемого выведения ликвора позволяет использовать данную технологию в течение 5–7 дней без осложнений. При необходимости дальнейшего пролонгирования дренирования желудочков обоснован переход на внутреннее регулируемое дренирование. Для этого применяются клапанные ликворшунтирующие системы различных модификаций. Опыт применения отечественных систем (ЛШС-1, ЛШС-2, ЛШС-3) показал их высокую эффективность в снижении внутричерепного давления, в обеспечении временного резерва для проведения различных лечебных мероприятий.

V. Неотложные состояния при дисфункции ликворшунтирующих систем. В течение последних 10 лет в Украине ежегодно проводится около 1000 ликворшунтирующих операций с использованием силиконовых клапанных дренажных систем. Учитывая, что частота различных дисфункций дренажных систем в течение 10 имплантации колеблется от 30 до 53%, вопросы диагностики и неотложной помощи при этих состояниях весьма актуальны [7–9]. Пациенты с имплантированными дренажными системами в основной массе являются “шунт-зависимыми” и любые нарушения оттока жидкости могут стать причиной острого значимого повышения внутричерепного давления. Величины этого повышения давления не обязательно должны превышать возрастные параметры, но для “шунт-зависимых” пациентов увеличение давления на 20–30 мм водяного столба оказывается значимым. Больные впадают в сопорозное состояние, появляются головные боли, рвоты, часто возникает парез зрачка вверх, могут развиваться витальные нарушения. Восстановление дренажной функции системы путем промывания ее, замены составных элементов или всей системы, проведенные своевременно, быстро нормализуют состояние больного. Особые сложности возникают при окклюзии ликворшунтирующих систем, обусловленные воспалительными процессами, когда сохранение системы невозможно, а без искусственного дренирования пациент не может существовать. В этих случаях с успехом используется методика выведения дистального отдела шунтирующей системы в стерильный закрытый резервуар и массивная антибактериальная терапия. При недостаточности данной методики прибегают к удалению скомпрометированной системы, к установке постоянного закрытого наружного дренажа до санации ликвора.

Таковы основные принципы оказания неотложной нейрохирургической помощи детям. Несоблюдение их или задержка с их проведением чаще всего ведет к негативным результатам лечения.

Список литературы

1. Барашнев Ю.И. Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2001. — 640 с.
2. Зозуля Ю.П. Нейрохірургія в Україні сьогодні і погляд в майбутнє // Укр. мед. часопис. — 1998. — №4 (6). — С.38–42.
3. Зозуля Ю.А., Орлов Ю.А. Пороки развития позвоночника и спинного мозга // Здоров'я України: Мед. газета. — 2003. — №17 (78). — С.20; — №18 (79). — С.25.

4. Зозуля Ю.П., Орлов Ю.О., Пацко Я.В. Сучасний стан надання спеціалізованої нейрохірургічної допомоги дітям в Україні //Бюл. УАН. — 1995. — С.13–14.
5. Моисеенко Р.А. Государственная политика Украины относительно охраны здоровья матери и ребенка на этапе реформирования отрасли //Современная педиатрия. — 2004. — №2(3). — 12–18.
6. Моїсеєнко Р.О., Мартинюк В.Ю. Медико-організаційні технології в удосконаленні допомоги дітям з обмеженими можливостями здоров'я //Соціальна педіатрія. — 2003. — вип. II. — С.4–15.
7. Орлов Ю.А. Неотложные состояния у детей с имплантированными ликворшунтирующими системами //Клін. хірургія. — 1992. — №7–8. — С.23–26.
8. Орлов Ю.А. Гидроцефалия. — К.: ВМИ, 1995. — 87 с.
9. Орлов Ю.А. Принципы оказания ургентной помощи в детской нейрохирургии //Укр. нейрохір. журн. — 2000. — №4. — С.104–109.
10. Орлов Ю.А. Руководство по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей. — Киев: Випол, 2002. — 160 с.
11. Орлов Ю.А., Плавский Н.В. Спинномозговые грыжи и гидроцефалия // Вопр. нейрохір. — 1992. — №3. — С.18–20.
12. Орлов Ю.А., Плавский Н.В., Орлов М.Ю. Пути снижения смертности детей со спинномозговыми грыжами //Укр. нейрохір. журн. — 2001. — №2. — С. 91.
13. Панкратова И.В. Внутривentricular кровоизлияния тяжелой степени у новорожденных. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб, 2004. — 24 с.
14. Полищук Н.Е., Расказов С.Ю. Принципы ведения больного в неотложной неврологии и нейрохирургии. — К.: ЦВЛ "Деловой контакт", 1998. — 82 с.
15. Спинномозгові кила /Під ред. І. Бариліяка і Ю. Орлова. — К.: "Києво-Могилянська Академія", 2003. — 101 с.
16. Степаненко А.В., Морозов А.М. Розробка стандартів медичних технологій нейрохірургічної допомоги // Бюл. УАН. — 1998. — №5. — С.12–13.
17. Хамід Ф. Особливості білкових систем, перекисного окислення ліпідів і білків у дітей, що народилися з малою масою. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харків, 2000. — 36 с.

Современные принципы лечебно-диагностических мероприятий при ЧМТ у детей разных возрастных групп

Кеворков Г.А.

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

В последние годы в Украине остается высоким и имеет тенденцию к росту показатель распространенности заболеваний нервной системы у детей (Моисеенко Р.О., 2003; Резниченко Ю.Г., 2004). Возрастает инвалидизация детей, обусловленная патологией нервной системы. Наибольший процент нарушений функций центральной нервной системы у детей наряду с перинатальными поражениями возникает в результате нейротравмы во всех возрастных группах (грудной, ясельной, дошкольной, школьной, подростковой).

Своеобразие клинического течения, диагностики и методов лечения ЧМТ у детей определяются видом, механизмом травматического воздействия, а также анатомо-физиологическими и возрастными особенностями детского организма. Своевременные лечебно-диагностические мероприятия позволяют эффективнее обеспечивать сохранность ЦНС в остром периоде, предотвращают формирование грубого органического синдрома, и являются более эффективными, чем все последующие усилия по реабилитации пострадавших.

Нейрохирургическая служба в г. Киеве имеет возможность обеспечивать диагностику и оказание ургентной нейрохирургической помощи детям всех возрастных групп. При этом используются стандарты организации помощи и клинические протоколы. В настоящее время разрабатываются и уточняются клинические протоколы для детей разных возрастных групп с учетом тяжести полученной ЧМТ. Учитываются особенности развития детского организма с выделением основных процессов взаимосвязанных между собой (рост, дифференциация, формообразование). Стандарты организации медицинской помощи при ЧМТ делятся на этапы: догоспитальный, первичной стационарной помощи в непрофильных лечебных заведениях, профильных нейрохирургических (нейротравматологических) стационарах, а также отделениях политравмы. Оказание медицинской помощи детям с ЧМТ в остром периоде проводится поэтапно с учетом степени тяжести травмы (при тяжелой ЧМТ и витальными нарушениями лечение проводится в отделениях интенсивной терапии с соответствующими алгоритмами). При ЧМТ с ускорением и ДТП проводятся дополнительные исследования (УЗИ, рентгенография шейного отдела, грудной клетки, костей таза, конечностей). При необходимости оказывается специализированная консультативная помощь.

Гипертензионно-дислокационные синдромы и лечебная тактика при них

Вербова Л.Н.

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

Синдромы повышения внутричерепного давления, смещения и дислокации головного мозга являются основными причинами ухудшения состояния нейрохирургических больных. Развивающиеся окклюзионные поражения ликворных путей всегда приводят к повышению внутричерепного давления.

Проблема внутричерепной гипертензии начала активно разрабатываться в Киевском институте нейрохирургии в 50-х годах XX столетия [1-8].

Патология ликворо- и гемодинамики широко изучалась в эксперименте на животных, а учение об отеке и набухании мозга разрабатывалось как на основе клинического материала, так и экспериментальных данных. А.И.Арутюнов отмечал, что отек и набухание головного мозга обнаруживались лишь при крайних степенях внутричерепной гипертензии.

В течении внутричерепной гипертензии А.И.Арутюнов [1] выделял следующие фазы ее развития:

- 1) фаза, или стадия полной клинической компенсации-проявления симптомов повышенного внутричерепного давления отсутствуют;
- 2) фаза относительной компенсации (стадия субкомпенсации)-появление нестойких признаков повышения внутричерепного давления;
- 3) фаза декомпенсации-проявляются стойкие выраженные симптомы повышения внутричерепного давления.

По мере нарастания внутричерепного давления и появления общецеребральных гипертензионных явлений очаговая неврологическая симптоматика нивелируется, и очаг начинает вырисовываться менее четко.

Интракраниальное содержимое составляют мозг, кровь и ликвор. При увеличении одного из указанных компонентов развившимся патологическим образованием (при наличии других постоянных) повышается внутричерепное давление. Эффектом последнего является развивающаяся вторичная ишемия мозга и смещение и ущемление вещества головного мозга.

Для определения величины внутричерепного давления производится регистрация и мониторинг давления в эпидуральном, субдуральном пространстве, паренхимы мозга, а также вентрикулярного ликворного давления.

Мероприятия, проводимые у больных с внутричерепной гипертензией включают в себя:

- 1) устранение причины внутричерепной гипертензии-патологического внутричерепного процесса,
- 2) консервативную патогенетическую терапию;
 - а) адекватную вентиляцию легких;
 - б) адекватную системную гемодинамику;
 - в) адекватную церебральную гемодинамику.

Для снижения внутричерепного давления используют физические мероприятия (умеренная гипервентиляция, гипотермия) и медикаментозное лечение (осмотические диуретики, салуретики, кортикостероидные гормоны, анальгетики, миорелаксанты, белковые растворы, антигипоксанты, ингибиторы перекисного окисления липидов, ингибиторы протеолитических ферментов).

При неэффективности консервативной медикаментозной терапии и нарастании неврологических нарушений производятся экстренные оперативные вмешательства-декомпрессивная трепанация черепа по Кушингу и дренирование желудочковой системы.

При нарастании внутричерепного давления в полости черепа появляются области с градиентом давления. При возникновении разницы между давлением над и под наметом мозжечка появляются условия для развития дислокаций мозга. Типичные смещения мозга происходят в области крупных субарахноидальных цистерн, а также на границах между отделами внутричерепного пространства, разделенными отростками твердой мозговой оболочки.

В начальной фазе дислокации в области отверстия намента мозжечка происходит нарушение оттока жидкости по ликворопроводящим путям вследствие сдавления водопровода мозга и блокирования цистерн вокруг среднего мозга [9].

Сдавление мозга в выпуклой части полушарий приводит к вытеснению ликвора из всех щелей субарахноидального пространства. На медиальной и базальной поверхностях мозга при повыше-

нии внутричерепного давления происходит смещение одних участков мозга относительно других, при этом на поверхности мозга и на черепно-мозговых нервах могут образовываться отпечатки в виде углублений или странгуляционных борозд.

В ряде случаев, признаки дислокационного процесса прогрессируют медленно, в других случаях-при усилении отека и возникновении сосудистых расстройств-дислокация протекает бурно и может привести к летальному исходу.

Б.С.Хоминский [7, 10] выделяет 4 основных вида грыжевидных вклинений участков головного мозга:

- 1) височно-тенториальное вклинение;
- 2) мозжечково-тенториальное вклинение;
- 3) вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку;
- 4) вклинение медиальных отделов лобной и теменной долей под серповидный отросток.

Височно-тенториальное вклинение чаще развивается при процессах в височной доле, приводя к сдавлению, смещению и деформации оральных отделов ствола головного мозга.

Б.С.Хоминский выделял 5 форм смещения под намет, которое он обозначал как «тенториальное вклинение»:

- 1) переднее — в супраселлярную ямку с заполнением базальной цистерны,
- 2) передне-боковое — вдоль переднего квадранта среднего мозга,
- 3) задне-боковое — в области заднего квадранта среднего мозга,
- 4) заднее — сверху и сзади от среднего мозга,
- 5) полулунное-серповидное — вклинение вдоль всей полуокружности среднего мозга.

Средний мозг при одностороннем смещении височной доли в отверстие мозжечкового намента часто сдавлен с боков, водопровод мозга приобретает вид сагиттальной щели, а ножка мозга на противоположной опухоли стороне придавливается к свободному краю намента мозжечка.

Мозжечково-тенториальное вклинение отмечается при наличии крупных субтенториальных опухолей, когда происходит вклинение мозжечка в отверстие мозжечкового намента. При этом сдавливается и деформируется средний мозг, и прежде всего, четверохолмие. Это, в свою очередь, приводит к деформации заднего отдела III желудочка и водопровода, что вызывает двойную блокаду ликворных путей-на уровне водопровода мозга и цистерн, окружающих средний мозг.

Вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку наиболее часто является исходом опухолей задней черепной ямы головного мозга, при этом происходит вклинение миндалин мозжечка между каудальной частью продолговатого мозга и затылочно-шейным кольцом. Продолговатый мозг сдавливается сзади и с боков на уровне выхода корешков языкоглоточного, блуждающего, добавочного и подъязычного нервов.

Боковые смещения мозга с вклинением под серповидный отросток наблюдаются преимущественно при опухолях и абсцессах лобной и теменной долей, а также в области перехода теменной доли в височную и затылочную. В ходе бокового смещения выпячивание поясной извилины между краем серповидного отростка и мозолистым телом в сторону противоположного полушария начинается раньше, чем смещение всех срединных образований.

При патологических процессах в задней черепной яме может происходить смещение варолиева моста в оральном направлении через отверстие мозжечкового намента, при этом передний край варолиева моста перекрывает сосковидные тела и соприкасается с серым бугром. Смещение варолиева моста влечет за собой смещение среднего мозга.

В случае у больного окклюзионной гидроцефалией вследствие расширения желудочковой системы мозолистое тело смещается кверху и на его дорзальной поверхности может образоваться зарубка от края большого серповидного отростка.

При опухолях, расположенных в больших полушариях головного мозга, может иметь место асимметричное смещение лобных долей, при процессах в задней черепной яме-симметричное-задний конец обеих прямых извилин вклинивается в хиазмальную цистерну между расходящимися зрительными нервами.

В смещенных и деформированных участках мозга развиваются местные нарушения кровообращения-ишемические очаги, микро- и макроскопические кровоизлияния, которые приводят к структурным изменениям или гибели нервных клеток и проводников.

Так, по мнению С.М.Блинкова и Н.А.Смирнова [9], главная роль в происхождении изменений клеточной структуры головного мозга, а также в появлении вторичных симптомов или очагах, увеличивающих объем внутричерепного содержимого, принадлежит местным расстройствам кровообращения. Указанные расстройства, в свою очередь, зависят от характера, локализации, стадии и темпов развития первичного очага, а также от особенностей строения сосудистой сети в различных отделах головного мозга.

Смещение мозга вызывает появление симптомов по соседству и на отдалении. Основными дислокационными синдромами являются синдром сдавления среднего мозга и синдром сдавления продолговатого мозга.

Синдром сдавления среднего мозга развивается при любой локализации патологического очага и его основное ядро составляет четверохолмный синдром. Последний возникает очень рано и свидетельствует о дислокационных процессах в мозгу; у больного отмечается нарушение реакции зрачков на свет и конвергенцию, парез взора вверх, нарушение слуха, симптомы гомолатеральной пирамидной недостаточности, двусторонние патологические рефлексы, поражение черепно-мозговых нервов в отверстии намета мозжечка.

Синдром сдавления продолговатого мозга также может развиваться при любой локализации патологического процесса, однако чаще при объемных процессах в задней черепной яме. Вклинение миндалин и медиального отдела двубрюшных долек в воронку, образованную твердой мозговой оболочкой, приводит к дорзо-вентральному сдавлению продолговатого мозга.

А.Л.Духин отметил зависимость развития симптомов поражения продолговатого мозга от темпов развития смещения и вклинения, от отека и расстройства циркуляции крови в мозговом стволе [11].

Смещение мозга в области большого затылочного отверстия сопровождается болями в затылочной области, разгибанием головы и шеи, дизартрией, расстройствами глотания, рвотой, икотой, цианозом.

Нередко, в процессе придавливания базальных отделов головного мозга к основанию черепа возникает придавливание и корешков черепно-мозговых нервов, что приводит к появлению краниобазальных симптомов.

Деформации и возникающие при этом расстройства кровоснабжения в прилежащих участках мозга обуславливаются прижатием мозга к спинке турецкого седла, краю малых крыльев основной кости, твердому свободному краю намета мозжечка, латеральной и медиальной каменистоклиновидным связкам и отчасти артериям виллизиева круга. Это, в свою очередь, приводит к нарушению функции обонятельных, зрительных, глазодвигательных, блоковых, отводящих, тройничных нервов или их ветвей, зрительных трактов, симпатических периартериальных сплетений сонных артерий. Нарушение функции каудальной группы черепно-мозговых нервов свидетельствует о прижатии ствола к блюменбахову скату.

Из-за пластических свойств детского мозга выраженные смещения мозга у детей отмечаются при незначительно выраженной неврологической симптоматике.

Для определения уровня и степени дислокационного поражения применяются различные диагностические методы.

Существуют прямые и косвенные краниографические признаки смещения мозга. К прямым относятся: смещения шишковидной железы, сосудистых сплетений, большого серповидного отростка. К косвенным признакам относятся выраженные изменения в костях черепа-истончение внутренней костной пластинки, выбухание истонченных костей черепа.

Для диагностики латеральной дислокации мозга используется ЭхоЭГ: смещение М-эхо до 4 мм свидетельствует об умеренной дислокации, до 10 мм — выраженной и свыше 10 мм — критической.

Деформация и смещение сосудов на каротидных ангиограммах также свидетельствует о развивающейся дислокации мозга.

Наиболее информативными методами диагностики дислокации являются КТ и МРТ, с помощью которых можно определить как отдельные виды дислокации, так и их сочетание.

Дислокации диагностируются по деформации и смещению желудочковой системы и прозрачной перегородки, а также по форме и расположению цистерн мозга.

Незначительная дислокация расценивается при латеральном смещении желудочковой системы до 4 мм, умеренная дислокация — до 9 мм и выраженная (10 мм и больше).

У детей наличие резко выраженного смещения желудочковой системы и появление бессосудистых зон в месте расположения опухоли объясняются частым присутствием кистозного компонента.

Лечение дислокационного синдрома предусматривает использование комплекса консервативных и хирургических мероприятий. Однако применению консервативных мероприятий должно непременно предшествовать устранение вызвавшей причины.

К экстренным мерам с целью стабилизации витальных функций организма и подготовки его к основному оперативному вмешательству следует отнести дренирование желудочковой системы и реклинацию мозга.

Наружная декомпрессия мозга с пластикой твердой мозговой оболочки используется при латеральной дислокации мозга. При процессах в задней черепной яме выполняется декомпрессивная трепанация черепа в области задней черепной ямы, сочетающаяся с ламинэктомией позвонков С_I и С_{II}, а также вскрытием твердой мозговой оболочки над полушариями мозжечка и спинным мозгом. Указанный вид трепанации может быть дополнен резекцией миндалин мозжечка и дренированием желудочковой системы.

Дренирование боковых желудочков подразумевает внутреннюю декомпрессию мозга, что, в свою очередь, будет способствовать снижению внутричерепного давления и его выравниванию в отдельных частях черепа.

При вклевении мозга в затылочно-шейную дуральную воронку существует метод реклинации мозга путем введения подогретого изотонического раствора объемом через поясничный прокол.

Тенториотомия проводится при височно-тенториальном вклевении.

В заключение следует сказать, что у детей с повышенным внутричерепным давлением с целью предотвращения смещения и дислокации головного мозга, необходимо срочно предпринимать меры, направленные, прежде всего, на устранение первопричины, обусловившей это повышение.

Список литературы

1. Арутюнов А.И. Узловые вопросы учения о внутричерепной гипертензии пути дальнейшего ее изучения // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 5–16.
2. Абашев-Константиновский А.Л. К сравнительной характеристике гипертензионного синдрома при опухолях над- и подтенториальной локализации // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 17–24.
3. Чепкий Л.П. Нарушения нейродинамики при гипертензии, обусловленной опухолями головного мозга // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 35–48.
4. Ромоданов А.П. О гипертензионных приступах при опухолях головного мозга // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 49–58
5. Чепкая Л.М. Особенности гипертензионного синдрома при опухолях головного мозга, протекающих по типу сосудистых заболеваний // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 59–66.
6. Кристер А.А., Ромоданов А.П. Зависимость выраженности гипертензионного синдрома от высоты ликворного давления // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 85–94.
7. Хоминский Б.С. Вопросы внутричерепной гипертензии в патоморфологическом освещении // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 165–182.
8. Вирозуб И.Д., Сергиенко Т.М. Некоторые данные изучения медленно нарастающей гипертензии в эксперименте на собаках // Пробл. нейрохир.: Внутричерепная гипертензия — К. : Госмедиздат. УССР, 1955. — т. II. — с. 183–190.
9. Блинков С.М., Смирнова Н.А. Смещения и деформации головного мозга. — Л.: Медицина, 1967. — 201с.
10. Хоминский Б.С. Нарушения соответствия между вместимостью черепа и его содержимым // Многоотомное руководство по патологической анатомии. — М.: Медгиз, 1962. — т. II, Гл. IX. — с. 143–158.
11. Духин А.Л. Клиника опухолей ствола мозга и стволотые синдромы при опухолях иных локализаций: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — К., 1963. — 30с.

Неотложная нейрохирургическая помощь при родовой черепно-мозговой травме

Марущенко Л.Л.

Институт нейрохирургии имени академика А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев

Новорожденные в Украине в 80% случаев имеют различные патологические отклонения в состоянии здоровья. В структуре заболеваемости преобладают перинатальные поражения ЦНС, вызванные внутриутробной, интранатальной гипоксией плода и механической травматизацией ребенка во время родов. Родовая черепно-мозговая травма (РЧМТ) и гипоксия патогенетически связаны друг с другом и, как правило, сочетаются. Общая летальность от внутричерепных кровоизлияний, вызванных перинатальными повреждениями, колеблется от 27% до 57%. Новорожденные с РЧМТ нередко нуждаются в неотложной нейрохирургической помощи, что позволяет не только сохранить жизнь но и предотвратить грубые вторичные поражения мозга.

В зависимости от вида структурных повреждений при РЧМТ выделяют: повреждения мягких тканей головы (ссадины, раны, подпапоневротические и поднадкостничные гематомы); повреждения

черепа (постнатальна деформація голови, розходження черепних швов, лінійні і вдавлені переломи черепа); внутрічерепні кровоизливання (епідурально-поднадкостничні, епідуральні, субдуральні, субарахноїдальні (САК), паренхиматозні і пери-інтравентрикулярні (ПІВК)); гіпоксически-ішеміческі пошкодження мозга.

Травматическі пошкодження волосистої часті голови зустрічаються у 1–2% новорождених і являється маркером перенесеного механіческогo впливу, що потребує дообстеження для виключення переломів черепа, внутрічерепних геморагій. Пошкодження черепа виникають обычно при наложенні акушерських щипців, тиснення на голову плода костних виступів крестця або лобкової кістки матері, деформація таза рожениці. При вдавлених переломах хірургіческі лічення рекомендується при глибині вдавлення більше товщини кістки, відсутності тенденції до спонтанної репозиції вдавлення, наявності неврологіческогo дефіциту, обумовленого вдавленим переломом.

При переломах черепа у новорождених можуть формуватися епідуральні і поднадкостнично-епідуральні гематоми. Пункційне видалення гематом показано при виникненні компресії мозга. При швидко нарастанні дислакаційногo синдрому виконується черешкова краніоектомія з видаленням сгустків крові і підшиванням твердої мозгової оболочки до апоневрозу у краєв костногo дефекта.

Основним механізмом розвитку субдуральних кровоизливань являється родовая травма, супроводжується разрывом намета мозжечка, серповидногo отростка, вен, проходящих между мозгом і синусами, верхніх мозжечкових вен, притоков вени Галена. Гематоми, вызиваючі об'ємне впливання, підлягають видаленню. При цьому може використовуватися пункційний метод, зовнішнє дренирування субдурального простору, імплантація резервуарів Оммаїя, субдурально-субгалеальне дренирування, а також краніотомія.

Причиною САК являються асфіксія і родовая травма. Основні механізми САК — діapedез еритроцитів з малих лептоменингеальних судів; разрыв вен внутрі субарахноїдального простору; разрыв малих судів между паутинною оболочкою і речовиною мозга; розповсюдження крові під паутинну оболочку з желудочкової системи. При масивних геморагіях з метою запобігання прогресування гіпертензійногo синдрому і прискорення санации ликвора проводять повторні люмбальні пункції.

ПІВК обобщають названнє різних внутримозгових геморагій від ізолированих субependимальних до кровоизливань в желудочки з вовлеченням паренхимы мозга. ПІВК прямо коррелює до степені недоношенності і непосредственно зв'язані з гермінальним матриксом. В етиології ПІВК іграють роль ускладнення родов, захворювання плода і новорожденогo, які супроводжуються значительними коливаннями венозної і артеріальногo тиснення. Частим ускладненням тяжелих форм ПІВК являється трансформація гидроцефального синдрому в постгеморагіческі гидроцефалію. При прогресуванні вентрикулодилатации виконуються люмбальні і вентрикулярні пункції, встановлюються вентрикулярні дренажі або резервуари Оммаїя, проводиться вентрикулосубгалеостомія, що знизить ризик виникнення прогресуючої гидроцефалії, дозволяє відсрочити проведення ликворощунтируючих операцій.

Таким образом, новорождених з РЧМТ нуждаются в нейрохірургіческім ліченні на самих ранніх етапах і при різних структурних пошкодженнях, а забезпечення кваліфікованої і своєчасної нейрохірургіческої допомоги дозволяє знизити неонатальну смертність, зменшити інвалідизацію дітей.

Реанимационно-анестезиологическая помощь при неотложных состояниях у детей с нейрохирургической патологией

Вишневская Л.А., Глоба М.В.

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

Неотложные состояния в нейрохирургии характеризуются остро развившимися патологическими процессами в головном и/или спинном мозге различными по этиологии, но часто сходными по патогенезу, представляющими угрозу для жизни пациента и требующими срочной помощи с участием нейрохирурга и реаниматолога. Анатомо-физиологические особенности детского организма, незрелость компенсаторных систем наряду с увеличением частоты множественных врожденных пороков развития требуют кваліфікованного підходу при проведенні терапії.

В алгоритме оказания неотложной помощи при острой церебральной дисфункции любого генеза выделяется 2 этапа: I — первичная оценка состояния и проведение мероприятий по стабилизации витальных функций; II — диагностика, мониторинг, интенсивная терапия церебральных и сопутствующих расстройств.

На I-м этапе мероприятия проводим по общепринятой схеме: А — восстановление проходимости дыхательных путей (санация, оксигенация, при необходимости — интубация); В — обеспечение эффективного дыхания (ИВЛ при дыхательной недостаточности, идентификация жизнеугрожающих торакальных состояний при травматических повреждениях); С- обеспечение эффективного кровообращения (постановка венозного катетера, начальная инфузия кристаллоидного раствора 20 мл/кг в течение первых 10–20 мин); Д — оценка церебральной дисфункции (уровня сознания). Налаживаем базовый неинвазивный мониторинг: контроль частоты дыхания, насыщения O_2 , температуры, диуреза, пульсо-тонометрия, определение гемоглобина, гематокрита, клеток крови, электролитов и глюкозы сыворотки, по показаниям — рентгенологическое обследование, у новорожденных — УЗИ скрининг внутренних органов.

Планирование мероприятий II этапа проводится с учетом балльной оценки соматических и церебральных расстройств на основании комбинации шкал ASA и Shapiro. Пациентам с оценкой в 4 балла и более налаживаем усиленный мониторинг с определением биохимических и коагуляционных тестов, кислотно-основного состояния, газов крови, ЦВД; проводим ЭКГ, при очаговых неврологических симптомах — ЭЭГ, КТ мозга.

Основной задачей терапии является нормализация ВЧД и церебральной перфузии. Клинические признаки нарастания внутричерепной гипертензии требуют urgentных мероприятий: по показаниям проводится дренирование желудочковой системы, при нецелесообразности хирургических манипуляций применяются диуретики. Выбор препарата определяется уровнем исходной волемии: при гиповолемии предпочитаем осмодиуретики — маннитол 0,25–1,0 г/кг, не более 4г/кг/сутки; при противопоказаниях к осмотерапии (ренальная олигурия, угроза внутричерепного кровоизлияния) применяем фуросемид 0,5–1,0 мг/кг. При выраженных нарушениях гемодинамики у пациентов с внутричерепной гипертензией используется гипертонический 6,3–7,5% раствор натрия хлорида струйно 20 мл, затем 2–3 мл/мин до стабилизации артериального давления под контролем осмолярности плазмы, при недостаточной эффективности — в комбинации с низкомолекулярными декстранами 1:1. У больных с внутричерепным объемным процессом с противоотечной целью используются кортикостероиды (дексон 0,25–0,5мг/кг/сут).

Поддержание системной гемодинамики проводится на уровне артериальной нормотензии. В остром периоде объем инфузий может быть ограничен 50–75% от суточной потребности (однако с сохранением почасового диуреза не менее 0,5 мл/кг). Для коррекции гипотензии используются и плазмозамещающие растворы 10мл/кг, допмин 3–5 мкг/кг/мин.

Обязательным условием является поддержание адекватной вентиляции и оксигенации на уровне $Pa O_2$ выше 60 мм и $Sat O_2$ выше 90%. ИВЛ применяется в режиме нормо- или умеренной гипервентиляции с уровнем $PaCO_2$ не менее нижней границы возрастной нормы. У младенцев с внутрижелудочковым кровоизлиянием, а также у недоношенных с массой менее 2000 кг при использовании СД ППД или ИВЛ в режиме СРАР положительное давление на вдохе не должно превышать 2–3 мбар. Параллельно используем улучшение венозного дренирования из полости черепа (подъем головного конца кровати на 30°, предотвращение сдавления шейных вен). Т тела поддерживаем на уровне нормотермии.

Для ограничения подъемов ВЧД при возбуждении и судорожной активности используется седация (диазепам 0,15–0,3мг/кг болюсно, тиопентал натрия 3–5мг/кг болюсно и 1мг/кг/час для поддержки); для купирования судорог у младенцев — фенобарбитал 20 мг/кг для насыщения и 5 мг/кг для поддержки, при недостаточном эффекте -потенцирование транквилизаторами (лоразепам 0,05–0,1мг/кг).

На основании данных мониторинга проводится коррекция метаболических расстройств; обеспечивается энтеральное (зондовое) или парентеральное питание (энергетическая ценность 40–45 кал/кг/сут, азот 0,2–0,4 г/кг/сут).

При ликворной гипотензии, возникающей по ряду причин (гипердренирование желудочковой системы, надрыв грыжевого мешка) терапия направлена на восполнение физиологической потребности жидкости и потерь ликвора, коррекцию водно-электролитно-белкового состава крови и профилактику инфекционных осложнений.

Обезболивание urgentных хирургических манипуляций проводится с использованием фентанила и дипривана в допустимых возрастных дозах с предварительной атропинизацией, для купирования болевого синдрома фентанил может быть применен в виде инфузии 1мкг/кг/час. При отсутствии выраженной внутричерепной гипертензии допустимы комбинации с кетамином в возрастных дозах.

Опыт использования препарата Choline alfoscerate в восстановительный период при тяжелой черепно-мозговой травме у детей

Чернышов С.А.

Областная специализированная детская больница, г. Николаев

На сегодняшний день приоритетным в работе детского нейрохирурга Областной многопрофильной больницы является оказание помощи детям с травмой центральной нервной системы. Это примерно 70%–75% от всех нейрохирургических больных, с которыми сталкивается детский нейрохирург. Около 10 % — это больные с тяжелой черепно-мозговой травмой. У 100% больных с данной патологией развиваются стойкие отдаленные последствия, до 50% пациентов по данным литературы становятся инвалидами. Исходя из этих цифр, становится понятным медико-социальная значимость лечебных мероприятий, направленных на раннее и полное восстановление неврологических дефектов у больных, улучшение их качества жизни. Понятен непрекращающийся поиск новых, более эффективных, средств, защищающих нервную клетку в условиях травматической болезни и восстанавливающих её функцию.

В острейший и острый период после нанесения механической травмы в головном мозге развивается очаг первичных повреждений, повлиять на который на сегодняшнем этапе развития медицины невозможно. В зоне повреждения или компрессии головного мозга лавинообразно возникает цепь метаболических нарушений, связанных с выбросом из разрушенных клеток в окружающую паренхиму мозга (матрикс или пространство Пиршенгера, транзиторный участок) лизосомальных ферментов, фрагментов поврежденных клеток, а также в связи с выходом элементов крови за пределы кровеносного русла, в следствии механического повреждения стенок сосудов. Вокруг первичного очага формируется так называемая “зона полутени”, которая и является, по сути, основным объектом всей гаммы медикаментозной терапии. Как показали исследования, часть нервных клеток в “зоне полутени” остаются жизнеспособными, но они не функционируют, так как находятся в состоянии анабиоза. Именно этот факт вселяет надежду на восстановлении функции нервной ткани.

Задачи, стоящие перед медикаментозной терапией, в те или иные периоды течения тяжелой черепно-мозговой травмы различные. Если в острый период основной целью терапии является нормализация перфузионного церебрального давления, снижение внутричерепного давления и профилактика вторичных сосудистых повреждений головного мозга, то в подострый и отдаленный периоды цель терапии направлена на восстановление функции нервной клетки, которая находится в “зоне полутени”, то есть в зоне нарушенного мозгового кровообращения и порочного круга аутодеструктивных патофизиологических механизмов.

В своей практике нами применялись многие препараты нейротрофической направленности. Это традиционные ноотропы, вазоактивные и рассасывающие препараты, адаптогены, витамины группы В. Эффективность проводимой терапии не оправдывало возлагаемых на неё надежд, что постоянно требовало поиска и использования новых, более эффективных медикаментов. С целью повышения качества лечения мы стали использовать в терапии тяжелой черепно-мозговой травмы препарат Choline alfoscerate. Данный препарат относится к группе препаратов с ноотропной активностью. Это центральный холиностимулятор, в составе которого содержится 40.5% метаболитически защищенного холина. Метаболическая защита способствует выделению холина в головном мозге. Обеспечивает синтез ацетилхолина и фосфатидилхолина в нейрональных мембранах, улучшает кровоток и усиливает метаболические процессы в ЦНС, активирует ретикулярную формацию. Увеличивает линейную скорость кровотока на стороне травматического поражения мозга, способствует нормализации пространственно-временных характеристик спонтанной биоэлектрической активности мозга, регрессу очаговых неврологических симптомов и восстановлению сознания.

Эффективность от проводимой терапии оценивалось по шкале качества жизни, разработанной в Институте нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины в клинике детской нейрохирургии под руководством проф. Орлова Ю.А.

Оценивались больные, поступившие в больницу в результате тяжелой черепно-мозговой травмы с уровнем сознания 8 и меньше баллов по шкале комм Глазго. Препарат назначался в

восстановительный период в дозировках, соответствующих возрастной норме один раз в сутки в виде внутривенных инъекций в течение двух — трех недель с последующим повтором курса через 3–4 месяца.

Данная схема лечения была проведена у 15 больных в возрасте от 3 до 15 лет. Исходы сравнивались с группой пациентов не получающих Choline alfoscerate. По окончании острого периода заболевания качество жизни всех больных оценивалось от 30 до 50 баллов независимо от применения препарата. Проведение стандартной схемы восстановительного лечения, не включающей Choline alfoscerate, позволило улучшить качество жизни до 60–80 баллов. Использование же в схеме лечения Choline alfoscerate позволило улучшить качество жизни от 80 до 100 баллов. Интересными являются данные использования Choline alfoscerate у больных с апалическим синдромом. Мы имеем три подобных наблюдения. Качество жизни этих больных оценивалось менее 30 баллов. Многократные курсы восстановительной терапии не повлияли ни на уровень сознания, ни на рефлекторную деятельность. Использование двух вышеописанных курсов терапии Choline alfoscerate к сожалению не улучшило качество жизни. Уровень сознания остался прежним, однако значительно улучшилась рефлекторная деятельность, что в достаточной мере облегчило уход родственникам за больными.

Используя в своей практике Choline alfoscerate, мы, даже на небольшой группе больных, отметили значительный положительный эффект в тех случаях, когда стандартная восстановительная терапия не давала ожидаемого результата. Отдаленный катамнез больных, которым были проведены курсы Choline alfoscerate, еще будет изучаться, но уже первые результаты вселяют надежду на более эффективное лечение пациентов с травматической болезнью головного мозга.

Невідкладні стани при дисфункціях шунта віддаленого післяопераційного періоду у дітей з гідроцефалією

Проценко І.П.

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

Проведено аналіз віддалених ускладнень, пов'язаних з механічною непрохідністю шунтуючої системи (дисфункції шунта) у 181 дитини, проведеної з приводу гідроцефалії на першому році життя. Простежено катамнез від 1 до 15 років. Дисфункція шунта виникала на фоні шунт-залежності. Такі ускладнення поділяли на три групи:

дисфункція шунта, зумовлена непрохідністю проксимального відділу (обтурація, вентрикулярного катетера фібриновим тромбом, хоріоїдальним сплетінням, відмежуванням його або екстравентрикулярне розміщення) — 30 випадків (16,6%);

дисфункція дистального відділу шунта — абдомінального чи кардіального катетера (обтурація його тромбом, розриви та роз'єднання, вихід перитонеального відділу з черевної порожнини внаслідок росту дитини, порушення всмоктування ліквору очеревиною та утворення псевдокіст черевної порожнини, перфорація кишечника абдомінальним катетером) — 71 спостереження (39,2%);

неспроможність шунтуючої системи, що об'єднала всі випадки порушення, відтоку ліквору по шунту, коли не було діагностовано непрохідності проксимального чи дистального катетера (неспроможність клапанного механізму, стійке гіподренування або ж якщо рівень непрохідності шунта не було встановлено) — 48 спостережень (26,5%).

В клінічній картині переважали загально мозкові порушення у вигляді проявів внутрішньочерепної гіпертензії з порушенням свідомості різного ступеня, вогнищевих — переважно окорухові розлади; зрідка — судомні.

В усіх випадках дисфункцій було проведено термінове обстеження і хірургічне лікування, що полягало в цілеспрямованій ревізії шунтуючої системи і відновленні її прохідності: промивання, вкорочення чи заміна вентрикулярного катетера, заміна вентрикулярного катетера з клапаном; з'єднання, заміна чи реімплантація дистального відділу шунта; заміна всієї шунтуючої системи.

В післяопераційний період у всіх хворих відзначався швидкий регрес загально мозкових та вогнищевих неврологічних порушень.

Тактика лечения новорожденных с внутрижелудочковыми кровоизлияниями.

Григорьев Е.А., Горищак С.П.

Областная детская клиническая больница, г.Одесса

Цель. Одной из наиболее трудных и не решенных задач хирургии новорожденных и детей раннего грудного возраста, является разработка рациональной тактики и методов лечения пациентов, имеющих патологию ЦНС, обусловленную ВЖК. Трудности в оказании помощи данной категории пациентов обусловлены несовершенством схемы и алгоритма лечения.

По данным ряда авторов процент родившихся недоношенных детей составляет от 17 до 25%, из них 50–75% с ВЖК.

Традиционные схемы консервативной терапии предлагаемые неонатологами, детскими неврологами, не позволяют в полном объёме производить санацию ликворной системы новорожденного и препятствовать развитию постгеморрагических осложнений: арезорбтивной и окклюзионной гидроцефалии.

Учитывая актуальность данной проблемы нами разработаны принципы и алгоритмы лечения новорожденных с указанной патологией.

Материалы и методы. За период 2002–2005 гг., в нейрохирургическом отделении находились на лечении 28 детей родившихся недоношенными с явлениями ВЖК 3–4 ст. Стабилизация состояния и показателей гомеостаза проводилась в отделении реанимации и интенсивной терапии. Алгоритм диагностических нейровизуализирующих исследований включал в себя: НСГ, АКТГ головного мозга.

Алгоритм лечения включал в себя, помимо традиционных консервативных методов, проведение вентрикулосубгалеального шунтирования (VSgS).

Данная методика оперативного вмешательства позволяла отводить ликвор с гемморрагическим компонентом в субгалеостомический “карман”, санация ликвора осуществлялась, с помощью чрезкожных пункций субгалеостомического “кармана”. Это позволяло препятствовать развитию нейротоксического воздействия продуктов распада крови, снижало риск развития воспалительных осложнений и уменьшало темпы вентрикулодилатации.

Результаты. У 4 детей применение VSgS, позволило препятствовать развитию гидроцефалии и отказаться в последующем от ЛШ — операции. У 24 детей VSgS, позволила отодвинуть сроки проведения VPS, до полной стабилизации состояния больного и санации ликвора, что позволило избежать осложнений в процессе и после проведения ЛШ- операций. При проведении VSgS — отмечены осложнения, в виде воспалительных изменений в зоне субгалеостомического кармана (2 пациента).

Выводы.

1. Алгоритм диагностических и лечебных мероприятий при ВЖК у детей строится с обязательным привлечением детского нейрохирурга.

2. Своевременная и адекватная санация ликворной системы новорожденных и детей раннего грудного возраста, осуществляемая методом VSgS, позволяет резко сократить, а в ряде случаев и избежать развития инфекционных осложнений и вентрикулодилатации.

3. Метод VSgS, наиболее рациональный метод лечения данной категории больных и является 1 этапом в проведении традиционной ЛШ — операции.

4. VSgS — у недоношенных детей с постгемморрагическими гидроцефалиями позволяет адекватно производить санацию ликвора, снижает темпы вентрикулодилатации, а так же риск воспалительных осложнений, “выиграть время” необходимое для стабилизации состояния больного и отодвинуть сроки (за пределы группы риска) проведения традиционных ЛШ — операций.

Критические состояния при опухолях головного мозга у детей младшего возраста

Шаверский А.В.

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

Введение. Настоящая работа посвящена ретроспективному анализу наблюдений детей младшей возрастной группы с опухолями головного мозга поступавших в тяжелом состоянии в Институте нейрохирургии.

Материал и методы исследования. С 1980г. по 2004г. в отделении нейрохирургии детского возраста Института нейрохирургии находились на лечении 399 детей в возрасте до трех лет. В тяжелом и крайне тяжелом состоянии поступили в отделение 69 (17,3%) детей.

Признаки повышенного внутричерепного давления встречались у 60 (87%) больных. Рвота, макрокращения, вялость или возбуждение, отставание в развитии и утрата приобретенных навыков доминировали в клинической картине.

Компьютерная томография производилась в 54 (78,3%), магнитно-резонансная томография в 18 (26%) и нейросонография в 2 (2,9%) наблюдениях.

Результаты и их обсуждение. Всего 41 (34,8%) больному произведено 52 операции: тотальное удаление в 4 (7,7%), субтотальное 9 (17,3%), частичное 10 (19,2%), биопсия 1 (1,9%) и ликворошунтирующие операции в 28 (53,8%) наблюдениях.

Гистология опухоли верифицирована в 48(69,5%) наблюдениях. В 20(41,7%) случаях были доброкачественные опухоли, а в 28(58,3%) злокачественные.

После удаления опухоли умерло 8(33%) больных. Основными причинами летальных исходов стала сердечно-легочная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, отек гипоталамуса и ствола головного мозга.

Из 17 больных, которым были произведены только ликворошунтирующие операции, в ближайшем послеоперационном периоде погибло 7(41,2%) детей.

Из 69 поступивших в критическом состоянии младенцев с опухолями головного мозга умерли 36 (52,2%) больных. Катамнез известен в 10(30,3%) наблюдениях. Средняя продолжительность наблюдений 21 месяц.

Выводы. Проблема лечения младенцев с опухолями головного мозга остается далекой от своего разрешения. Ранняя диагностика и быстреее направление ребенка в специализированное отделение может снизить летальность и улучшить качество жизни больных.

Невідкладна нейрохірургія при хребетно-спинномозковій травмі та травмі периферичної нервової системи

Ургентна нейрохірургічна допомога при ускладненій хребетно-спинномозковій травмі на Україні (програмна доповідь)

Слинько Є.І.

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

Травма хребта та спинного мозку (ускладнена) складає велику соціальну проблему. Щорічно на Україні ускладнена хребетно-спинномозкова травма (УХСМТ) має місце у 2000–3000 потерпілих. До даного часу відсутній точний реєстр хворих зі УХСМТ, відсутні дані про відділені результати. Проте з різних джерел відомо, що біля 78% таких хворих знаходяться в важкому стані, потребують інтенсивного лікування, оперативних втручань. Серед всіх постраждалих з УХСМТ біля 76% стають інвалідами I–II групи. При травмуванні шийного відділу хребта у 87% хворих травма ускладнена. Травмування шийного відділу хребта становить 45% від травмування інших відділів хребта. С усіх видів травмування 55% викликані ДТП, 45% — іншими видами травми [3, 2]. Доцільно виділити основні категорії травмування хворих на Україні: травма шийного відділу під час пірнання (біля 38%), травма шийного відділу під час ДТП (біля 7%), травма грудного відділу під час ДТП (42%), вогнепальна травма (2%), різні некласифіковані пошкодження (11%) [1, 12, 16].

Результати епідеміологічних досліджень та досліджень з організації медичної допомоги обґрунтовують доцільність виділення етапів медичної допомоги хворим із гострою хребетно-спинномозковою травмою:

- догоспітальний;
- первинної стаціонарної допомоги в непрофільних лікувальних установах;
- профільних нейрохірургічних чи нейротравматологічних стаціонарах.

Стандартом допомоги хворим із гострою хребетно-спинномозковою травмою на догоспітальному етапі є якнайскоріше транспортування постраждалого до лікувального закладу, бажано в спеціалізований нейрохірургічний чи нейротравматологічний стаціонар.

Наказом МОЗ України від 01.03.2004 р. № 108 “Про удосконалення організації невідкладної нейрохірургічної допомоги” (додаток 1) керівникам системи охорони здоров'я запропоновано протягом 2004–2005 років провести комплекс організаційних заходів щодо забезпечення обстеження і, за наявності показань, госпіталізацію хворих із невідкладною нейрохірургічною патологією у профільні відділення за умови забезпечення цілодобового чергування нейрохірурга і можливості цілодобового проведення комп'ютерної томографії. Нейрохірургічне втручання у лікувально-профілактичних закладах вторинного рівня допускається тільки за життєвими показаннями.

Догоспітальний етап.

Надання допомоги хворим лікарями карети швидкої медичної допомоги передбачає насамперед нормалізацію дихання й гемодинаміки, катетеризацію сечового міхура й центральної вени. У випадку спінального шоку бинтують нижні кінцівки, вводять атропін, гіпертонічний (3–7%) розчин NaCl, проводять симптоматичне лікування (за алгоритмом ABC (airway, breath, circulation — дихальні шляхи, дихання, кровообіг). Далі проводять:

- огляд хребта, пальпацію остистих відростків шийного, грудного, поперекового відділів;
- оцінку неврологічної симптоматики;

Якщо при пальпації хребта травматичних пошкоджень не виявлено, та немає неврологічної симптоматики, транспортування хворого в стаціонар може проводитися на загальних підставах.

Травму хребта та спинного мозку слід підозрювати у випадках, коли наявні: травма голови, особливо ушкодження обличчя та лобної ділянки; проникаючі ушкодження верхнього відділу тіла; поширені ушкодження стискаючого характеру; множинні тупі травми; травма, обумовлена значним прискоренням; провідникова чи корінцева неврологічна спінальна симптоматика; чи коли при пальпації виявлено зміщення остистих відростків хребців, є їх рухомість, болючість при

пальпації. В такому випадку хворого слід транспортувати в шийному комірці на твердій поверхні. Постраждалого слід фіксувати до твердої поверхні, щоб попередити додаткове зміщення хребців при транспортуванні [3].

Імобілізація

Імобілізація — це перше, що необхідно виконати при підозрі на травму хребта. У 10–25% пацієнтів ускладнення можуть бути пов'язані з неправильною імобілізацією. Існує правило: потерпілих із підозрою на травму хребта імобілізують тільки один раз. Це значить, що особа, яка надає першу допомогу, має з першого разу кваліфіковано імобілізувати хребет з використанням спеціального обладнання. Правильно проведена імобілізація не заважає транспортуванню хворих, проведенню діагностичних процедур (рентгенографія шийного відділу хребта, КТ) та наданню невідкладної допомоги (інтубація трахеї). Імобілізація повинна бути як можна більш повною та надійною. На всіх етапах транспортування та діагностики необхідно строго дотримуватись правила: “голова-шия-грудна клітка — єдине ціле”. Найпершою маніпуляцією є накладення твердої “нашийника”, що запобігає рухам у шийному відділі хребта, після чого постраждалого імобілізують за допомогою шини Kendrick. Його форма забезпечує доступ до трахеї, що дозволяє контролювати потерпілому пульс на сонній артерії.

Існують альтернативні методики імобілізації шийного відділу хребта: білатеральна гіпсова пов'язка із твердою фіксацією, “філадельфійський комірцець” (є досить ефективною технікою імобілізації на догоспітальному етапі). Ця техніка не допускає згинання й дозволяє розігнути шию тільки на 35% від нормального обсягу розгинання. Імобілізація спини, що передуює рентген-дослідженню, в розвинених країнах є загальноприйнятим стандартом лікування пацієнтів із поєднаною травмою.

Після імобілізації негайно починають оксигенотерапію. При порушенні дихання та для забезпечення прохідності дихальних шляхів (якщо необхідно) застосовується інтубація трахеї. Інтубація здійснюється з використанням техніки “in-line manual traction”. ШВЛ проводиться в режимі нормо вентиляції [6, 20].

Стабілізація гемодинаміки:

З огляду на особливості реакції серцево-судинної системи на травму СМ тенденцією до гіпотензії (САТ < 90 мм.рт.ст) стабілізація гемодинаміки проводиться за наступними положеннями:

- Інфузійна терапія кристалоїдами (без вмісту глюкози) або колоїдами.
- За наявності брадикардії (ЧСС менше 50 ударів на хвилину) обов'язковим є введення атропіну в дозі 0,01 мг/кг внутрішньовенно.
- За необхідності — введення вазопресорів (якщо середній артеріальний тиск (САТ) менше 70 мм рт. ст.).

При значних локальних болях хворому слід ввести аналгетики.

Встановлення рівня ураження не є завданням догоспітального етапу.

У непрофільних лікувальних установах:

Виконувати нейрохірургічні втручання на хребті та спинному мозку в непрофільних лікувальних установах недоцільно.

У непрофільних лікувальних установах слід:

- виключити додаткову травму грудної та черевної порожнини, тазу, трубчатих кісток, супутню патологію;
- виключити додаткову ЧМТ;
- стабілізувати гемодинаміку;
- вивести хворого з больового шоку;
- при порушенні дихання забезпечити прохідність дихальних шляхів та налагодити штучну вентиляцію легенів;
- при затримці сечі катетеризувати сечовий міхур хворого;
- попередити уросепсис, призначити антибіотики, уросептики;
- за наявності неврологічної симптоматики попередити формування пролежнів, застосувати протипролежневі засоби (матраци, круги, інше);
- фіксувати шийний відділ комірцями, апаратами Гало-вест; ліжко повинне бути твердим, обладнаним протипролежневим матрацом;
- провести неврологічний огляд;
- виконати рентгенографію хребта, встановити попередній діагноз.

У профільних нейрохірургічних стаціонари необхідно транспортувати хворих без порушення дихання та при стабільній гемодинаміці. За наявності порушення дихання та гемодинаміки транс-

портувати хворих можна тільки в реанімобілях, обладнаних апаратами штучної вентиляції легень і у супроводі лікаря-анестезіолога.

У профільних нейрохірургічних стаціонарах необхідно:

- провести детальну оцінку неврологічного стану (бажано користуватися стандартизованою картою за системою ASIA — American Spine Injury Associations);
- визначити неврологічний рівень ураження спинного мозку;
- користуючись неврологічним рівнем провести рентгенографію ураженого відділу хребта як мінімум в 2-х проєкціях (при необхідності виконати рентгенівські знімки в функціональних пробах, знімки в косих проєкціях);
- провести комп'ютеру томографію ураженого відділу хребта;
- при можливості провести магнітно-резонансну томографію ураженого відділу хребта;
- за відсутності МРТ чи КТ можливим є проведення мієлографії з водорозчинними контрастами.

Після обстеження необхідно встановити діагноз який би включав в себе рівень пошкодження, локалізацію пошкоджених хребців, біомеханічний тип пошкодження хребта, неврологічний рівень ураження, неврологічну симптоматику, ускладнення, супутню патологію [2, 3].

Виділяють наступні переломи хребта, uszkodження спинного мозку (СМ) і (або) його корінців:

А. 1. Прямі (виникають при безпосередньому впливі механічної сили, падінні з висоти на ноги або голову). **2. Непрямі** (при надмірному згинанні або розгинанні хребта).

Б. 1. Відкриті uszkodження хребта та СМ (з порушенням цілісності шкірного покриву). **2. Закриті** (без порушення цілісності шкірного покриву). **3. Відкриті проникаючі uszkodження** (при травмуванні твердої мозкової оболонки)

В. 1. Ускладнені. 2. Неускладнені

За стабільністю uszkodження хребта: **стабільні** (найчастіше бувають при клиноподібних компресійних переломах тіл і при переломах дужок проксимальніше 4-го поперекового хребця, а також при переломах поперечних і остистих відростків) і **нестабільні** (всі зміщення (вивихи) хребців, переломи й вивихи суглобних відростків, розриви міжхребцевих дисків і їхнє сполучення з uszkodженням тіл хребців. Всі хворі з нестабільністю хребта вимагають лікувальної стабілізації за допомогою корсетів, шин, стяжок, хірургічного втручання) [9, 11].

Система оцінки неврологічного стану за American Spinal Injury Association (ASIA)

Американська асоціація спінальних uszkodжень запропонувала уніфіковану систему оцінки неврологічних порушень при травмі спинного мозку. По цій системі проводиться оцінка м'язової сили у важливих 10 парних дерматомах.

М'язова сила оцінюється по 6-ти бальній шкалі.

- 0 — плегія,
- 1 — візуальна чи пальпаторна наявність скорочення м'язів,
- 2 — активні рухи, що не можуть протистояти гравітаційній силі,
- 3 — активні рухи, що можуть протистояти гравітаційній силі,
- 4 — активні рухи в повному обсязі, що можуть протистояти помірному опору,
- 5 — активні рухи в повному обсязі, що можуть протистояти сильному опору.

Згідно цієї класифікації рухові функції оцінюються перевіркою м'язової сили в 10 контрольних групах м'язів і співвідносяться із сегментами спинного мозку:

- 1. C5 — згинання в лікті (biceps, brachioradialis).
- 2. C6 — розгинання зап'ястя (extensor carpi radialis longus and brevis).
- 3. C7 — розгинання в лікті (triceps).
- 4. C8 — згинання пальців кисті (flexor digitorum profundus).
- 5. T1 — приведення мизинця (abductor digiti minimi).
- 6. L2 — згинання стегна (iliopsoas).
- 7. L3 — розгинання коліна (quadriceps).
- 8. L4 — тильна екстензія стопи (tibialis anterior).
- 9. L5 — розгинання великого пальця (extensor hallucis longus).
- 10. S1 — тильна флексія стопи (gastrocnemius, soleus).

Максимально можливе значення по даній шкалі 100 балів.

Чутливість перевіряється в контрольних для кожного сегмента точках і оцінюється по наступній шкалі:

- 0 — відсутність чутливості,
- 1 — порушена чутливість,

2 — нормальна чутливість.

Чутливі і рухові функції оцінюються з двох сторін і бали, набрані в кожному сегменті, сумуються. При оцінці м'язової сили максимальна сума балів для 10 сегментів кожної сторони дорівнює 50, при перевірці чутливості для 28 сегментів кожної сторони — 56.

При оцінці неврологічного статусу використовується поняття неврологічного рівня ушкодження, що визначається як найбільш каудальний рівень з нормальними руховими і чуттєвими функціями (рівень з незміненою чутливістю і силою м'язів не менше 3 балів).

Доцільно виділяти наступні клінічні форми травматичних уражень спинного мозку:

1. Струс спинного мозку (синонім — спинальний шок). Струс спинного мозку можливо встановити при наявності виразної неврологічної симптоматики після травми з подальшим її повним регресом, відсутністю змін мозку за даними МРТ.

2. Забій спинного мозку. Забій спинного мозку можливо діагностувати в разі стійких неврологічних проявів, які не регресують з часом чи регресують частково. В ранньому періоді забій спинного мозку можливо діагностувати по даними МРТ.

3. Гематомієлія.

4. Стиснення спинного мозку кістковими структурами.

5. Розтрощення із частковим порушенням анатомічної цілісності чи з переривом спинного мозку.

6. Натяжіння спинного мозку при зміщених хребцях. Такий вид пошкодження слід діагностувати при кіфотичних деформаціях хребта, переломовивихах хребців зі зміщенням. Якщо при переломовивихах має місце супутній перелом дуг, настає спонтанна декомпресія спинного мозку і має місце ізольоване натяжіння спинного мозку на зміщених хребцях. При відсутності перелому дуг має місце поєднання натяжіння спинного мозку та компресії його кістковими структурами.

7. Епідуральний, субдуральний та субарахноїдальний крововилив.

8. Травматичний радикуліт.

Поняття нестабільності пошкодження хребта важливий критерій який дозволяє уникнути вторинних ушкоджень спинного мозку при зміщенні кісткових структур. Для оцінки стабільності пошкодження доцільно користуватися критеріями White [24].

Критерії оцінки стабільності пошкодження

Елемент хребетного стовпа	Оцінка
Пошкоджений передній стовп	2
Пошкоджений задній стовп	2
Пошкоджено реберно-хребтве з'єднання	1
Рентгенологічні критерії	4
Зміщення на сагітальних знімках більше 2,5 мм	
Кіфотична деформація	
Пошкоджений спинного мозку, кінського хвоста	2
Аксіальне навантаження на хребет в майбутньому	1

Якщо загальна оцінка складає 5 і більше балів, пошкодження вважається нестабільним.

Важливою є періодизація травми спинного мозку, яка пояснює динаміку клінічної картини та дозволяє адекватно вибрати лікувальну тактику.

Гострий період (2-3 доби) — клінічні прояви ураження спинного мозку різного ступеня тяжкості схожі внаслідок того, що клінічна картина може бути викликана як спінальним шоком (синдром повного порушення провідності спинного) так і забоем чи переривом мозку. В цей період набряк і набухання спинного мозку ще не розвилися.

Ранній період (з 4 доби до 2-3 тижнів) — проявляється розвитком набряку і набухання спинного мозку, формування вторинної гематомієлії, виникненням вторинних метаболічних та цитотоксичних пошкоджень спинного мозку, розвитком трофічних порушень. В цей період явища спінального шоку ще тривають, тому клінічна картина пошкоджень спинного мозку різного ступеня тяжкості може бути схожою.

Проміжний період (2-3 тижні до 2-3 місяців). На початку даного періоду зникають явища спінального шоку, набряку спинного мозку та виявляється дійсний характер та об'єм пошкодження

спинного мозку — забій спинного мозку, часткове або повне порушення неврологічних функцій нижче рівня ураження.

Пізній період (з 3-4 місяця до 2-3 років після травми) — відновлення функцій спинного мозку, виражене в різній мірі в залежності від важкості його пошкодження (максимально можливе відновлення функцій спинного мозку може відбуватись 5-10 років після травми). Можливо віддалене погіршення неврологічної симптоматики, яке обумовлене розвитком рубцевого процесу, кістоутворенням, розвитком післятравматичної сирингомієлії, прогресуванням кіфотичної деформації хребта, явищами нестабільності із пізньою компресією спинного мозку.

Після встановлення діагнозу необхідно виробити лікувальну тактику: медикаментозне лікування, фіксація зовнішніми ортезами, тракція, оперативне лікування.

На основі проведених подвійних-сліпих рандомізованих, контрольованих досліджень в протоколи лікування хворих з хребетно-спинномозковою травмою та неврологічною симптоматикою включено високі дози метил преднізолону [18].

– Якщо з моменту травми минуло не більше 3 годин метилпреднізолон призначається за наступною схемою: навантажуюча доза 30 мг/кг (протягом години), з наступною, протягом 23 годин інфузією зі швидкістю 5,4 мг/кг/год.

– Якщо з моменту травми минуло 3-8 годин метилпреднізолон призначається за наступною схемою: навантажуюча доза 30 мг/кг (протягом години), з наступною, протягом 47 годин інфузією зі швидкістю 5,4 мг/кг/год.

Оперативне лікування потрібно проводити так швидко, як це дозволяє стан хворого.

Разом з тим ургентне оперативне втручання, направлене на декомпресію мозку без адекватної стабілізації хребта, слід вважати хибною тактикою, оскільки при нестабільному ушкодженні хребта після декомпресійної ламінектомії нестабільність ще більше зростає, навіть перекладання хворого може призвести до травматизації мозку.

Оперативні втручання при травмі шийного відділу хребта бажано проводити в перші 24 години після травми. На 3-4 день у таких хворих виникає висхідний набряк мозку, оперативні втручання супроводжуються високою летальністю. Якщо не вдалося прооперувати хворого в першу добу, оперативні втручання при травмі шийного відділу хребта доцільно проводити після регресу набряку спинного мозку на 14 добу. Травматичні пошкодження грудних та поперекових хребців небезпечною набряку спинного мозку не супроводжуються [17, 14].

Протипоказання до нейрохірургічного втручання:

- порушення дихання (окрім якщо вони викликані пошкодженням вище С4 хребця);
- грубі гемодинамічні порушення;
- висхідний набряк шийного відділу спинного мозку;
- грубі екстраспінальні ушкодження, розриви паренхіматозних органів, гематоми в порожнинах, шок.

Абсолютними показаннями до нейрохірургічного втручання є:

- деформація хребетно-спинномозкового каналу з компресією спинного мозку та неврологічною симптоматикою;
- наявність кісткових та м'якотканинних уламків в хребетно-спинномозковому каналі;
- часткова чи повна блокада лікворних шляхів;
- нестабільність хребта з неврологічною симптоматикою;
- деформація хребта з неврологічною симптоматикою;
- радикальні больові синдроми викликані нестабільністю та деформацією хребта;
- травматичні кили міжхребцевих дисків [4, 5, 13].

Відносними показаннями до нейрохірургічного втручання є:

- помірна компресія спинного мозку без неврологічної симптоматики;
- нестабільність хребта без неврологічної симптоматики;
- деформація хребта без неврологічної симптоматики;
- анатомічний перерив спинного мозку за наявності деформації та нестабільності хребта (з метою стабілізувати хребет);
- пошкодження хребта без компресії мозку та з неврологічною симптоматикою, яка швидко регресує;
- субдуральні гематоми, інтрамедулярні гематоми, забій спинного мозку (вирішується в кожному конкретному випадку залежно від розмірів гематом, ступеня набряку мозку) [15].

Якщо у хворих з кістковими пошкодженнями хребта вибрана консервативна тактика, рекомендовано:

1. Вивихи шийних хребців можна вправити тракцією вагою до 12% від маси тіла постраждалого (максимальний термін до 3 діб). Тракцію можливо досягти скелетним витяжінням чи апаратами типу Гало-вест. Тракцію при більшості краніовертебральних пошкодженнях застосовувати не бажано. Ручне вправлення не рекомендоване.

2. Необхідно мати на увазі, що тракція при переломах тіл шийних хребців небезпечна, так як може призвести до додаткової компресії мозку. Якщо вправлення вивихів не вдається провести консервативно, слід провести вправлення інтраопераційно з заднього доступу, при цьому операцію слід завершувати фіксацією хребта.

3. Хворим з стабільними кістковими пошкодженнями шийного відділу хребта для фіксації хребта показано використання зовнішніх ортезів — шийних комірців, апаратів Гало-вест протягом 2-4 місяців.

4. Хворим з кістковими пошкодженнями грудного та поперекового відділів хребта: ліжковий режим протягом 4 місяців та використання зовнішніх ортезів під час мобілізації хворих протягом 2-4 місяців.

5. Хворим з кістковими пошкодженнями слід приймати препарати кальцію. Препарати кальцію протипоказані в гострому періоді у хворих з хребетно-спинномозковою травмою та неврологічною симптоматикою [10].

Під час оперативного втручання досягаються наступні цілі: декомпресія спинного мозку та корінців; відкрите вправлення зміщення; фіксація хребців та голови. Декомпресія спинного мозку та корінців проводиться шляхом видалення вільних кісткових уламків та зміщених частин хребців, що викликають компресію. Резекція кісток повинна бути мінімальною необхідною для декомпресії і часто сама адекватно виконана репозиція призводить до декомпресії спинного мозку та корінців. Відкрите вправлення виконується тільки після адекватної декомпресії. При відкритій репозиції необхідно контролювати мозок щоб не було тимчасового чи постійного збільшення компресії під час вправлення. Якщо з'ясовано, що відкрите вправлення приведе до тимчасового чи постійного збільшення компресії дурального мішку та спинного мозку зону кісткових резекції та відповідно декомпресії мозку необхідно розширити. Хірургічна декомпресія спинного мозку та стабілізація хребта може бути досягнута використанням передніх і задніх доступів, і відповідних фіксуючих систем. „Ідеальна” система для стабілізації ушкодженої ділянки хребта повинна: 1) фіксувати тільки ушкоджені сегменти; 2) забезпечувати негайну стабілізацію хребта до часу утворення кісткового зрощення, без використання зовнішніх фіксуючих засобів; 3) бути ефективною навіть при відсутності дужок хребців; 4) жоден елемент фіксуючої системи не повинна знаходитися в хребетному каналі [19].

Загальна оперативна тактика:

1. Вентральна компресія спинного мозку, як правило, потребує передніх та передньобочкових доступів з частковим чи повним видаленням тіла пошкодженого хребця, декомпресії спинного мозку (переломи тіл шийних хребців потребують виконання переднього паратрахеального доступу, переломи тіл грудних хребців потребують трансторакальних трансплевральних чи екстраплевральних доступів, переломи поперекових хребців потребують передньобочкових заочеревинних доступів). Трансабдомінальні та трансторакальні втручання виконуються нейрохірургами, які володіють цими втручаннями чи комбінованою бригадою з залученням торакальних, абдомінальних хірургів.

2. Дорсальна компресія спинного мозку та корінців потребує задніх доступів.

3. У деяких випадків вентральної декомпресії можна досягти з задньобочкового доступу. Така можливість вирішується з урахуванням топографо-анатомічних особливостей конкретних пошкоджень.

4. У деяких випадках для адекватної декомпресії необхідно використовувати комбінацію заднього та переднього доступів. Така можливість вирішується з урахуванням топографо-анатомічних особливостей конкретних пошкоджень.

5. Дуротомія та ревізія субдуральних просторів і спинного мозку показані під час декомпресії спинного мозку, якщо за даними КТ чи МРТ є підозра на компресію мозку субдурально. Ревізія субдуральних просторів доцільна і в разі, якщо за даними МРТ лікворні шляхи на диференціюються, чи інформацію про стан субдуральних просторів отримати не вдалося. Забій спинного мозку без гематом та пошкодження твердої мозкової оболонки ревізії субдуральних просторів не потребує [23].

Фіксація хребта

1. Після виконання корпорекомії необхідно виконати корпородез аутокісткою чи титановими конструкціями, стабілізувати тіла вище та нижче розташованих хребців пластинчато-гвинтовою

конструкцією. Проведення корпородезу кісткою чи титановою конструкцією без додаткової гвинтової фіксації в тіла хребців недостатньо стабілізує хребет. Перспективним слід вважати конструкції, де гвинти жорстко кріпляться до пластин під заданим кутом.

2. Оптимальними методами задньої фіксації шийного відділу слід вважати рамково-дротяний ректангел чи пластинчато-гвинтову трансартикулярну фіксацію. Рамково-проволочний ректангел також є оптимальним методом фіксації краніовертебральних пошкоджень.

3. Оптимальними методами задньої фіксації грудного та поперекового відділу хребта слід вважати транспедикулярну чи ламінарну систему фіксації з жорстким кріпленням шурупів чи крючків до штанг [22].

Під час декомпресії спинного мозку та фіксації хребта потрібно намагатися провести його редресацію (вправлення) з наступною фіксацією у вправленому положенні.

Після втручань на шийному відділі застосовуються зовнішні ортези (шийні комірці, апарати Гало-вест) протягом 2 місяців. Після втручань на грудному та поперековому відділах використання зовнішніх ортезів не доцільне.

Хірургічна тактика вибирається в залежності від конкретного виду травматичного пошкодження хребта та спинного мозку.

До краніовертебральних ушкоджень відносяться ушкодження мицелків потиличної кістки, перших двох хребців і їхнього зв'язкового апарату. Типові біль і обмеження рухливості в шийно-потиличній області, утруднення згинання і розгинання голови. Часті неврологічні розлади — тетрапарези, тетраплегія. Сенсорні розлади можуть бути корінцеві в зоні C1-C3, та провідникові починаючи з рівня C1.

Серед ушкоджень краніовертебрального регіону виділяють наступні:

1. Переломи конділоподібних відростків. 1): стабільні переломи, лінія перелому проходить через мицелки при відсутності їхнього зміщення. 2А): стабільні переломи, зміщені мицелки без ознак ушкодження зв'язкового апарату, зміщення відростків при поворотах голови відсутні. 2В): нестабільні переломи — зміщені відростки з ознаками ушкодження зв'язкового апарату, зміщення відростків при поворотах голови. Рентгенологічними критеріями нестабільності є: аксіальна ротація атланта-окципітального комплексу в одну сторону більш 8 градусів; зміщення атланта-окципітального комплексу в одну сторону більш ніж на 1 мм, C1 хребець перекидає C2 більш ніж на 7 мм, аксіальна ротація в C1-C2 комплексі більш, ніж на 45 градусів, зміщення C1 хребця відносно C2 більш ніж на 4 мм, відстань між заднім краєм тіла C2 і заднім краєм дуги C1 більш 13 мм, МРТ дані, що свідчать про розрив зв'язок.

2. Атланта-окципітальні дислокації (вивихи). Зміщення атланта стосовно конділоподібних відростків. Вивих може бути однобічним і двобічним. Двосторонній вивих супроводжується повним руйнуванням зв'язкового апарату, суглобних капсул атланта-окципітального суглоба. Як крайній прояв атланта-окципітальної дислокації виділяється розрив атланта-окципітального зчленування. Механізм травми — різке закидання голови до заду. При цьому розривається весь зв'язковий апарат, що з'єднує потиличну кістку і C1 хребець. Травма закінчується летально.

3. Переломи атланта: 1) Перелом задньої дуги, найчастіше в місці її з'єднання з бічними масами. 2) Перелом бічних мас з одного боку, який зрідка супроводжується переломом задньої дуги з боку перелому бічної чи маси на протилежній стороні. 3) Вибухові переломи типу Джефферсона. Звичайно буває чотири переломи, два переломи передньої дуги і два задньої. Такий перелом виникає в основному в результаті вертикальної компресії. Ізольовані переломи задньої дуги є стабільними. Переломи передньої дуги можуть бути стабільними і нестабільними. Переломи Джефферсона в основному стабільні.

4. Розриви поперечного зв'язування C1 хребця. Ушкодження є нестабільними, часто вимагають хірургічного втручання. Розрізняють: 1) вивих уперед з розривом поперечного зв'язування — у крайній нестабільній травмі, що часто закінчується летально через значну компресію спинного мозку між зміщеним до заду зубоподібним відростком і задньою дугою C1. 2) Вивих уперед з переломом, що проходить через основу зубоподібного відростка. Це ушкодження рідко супроводжується суттєвими неврологічними розладами. 3) Вивих до заду — рідке ушкодження. Механізм — раптове розгинання голови з різким розтяганням зв'язок внаслідок удару в підборідну область. У результаті цього C1, хребець зміщається до заду над верхівкою зубовидного відростка, що залишається інтактним і знаходиться попереду передньої дуги атланта. Поперечне зв'язування також залишається непошкодженим.

5. Переломи зубовидного відростка розрізняються за рівнем травми, що в основному визначає лікувальну тактику: 1) відривний перелом верхівки зуба. Характеризується доброякісним плином, хірургічного лікування не потрібно. 2) перелом основи зуба в місці його злиття з тілом

аксісу. Перелом має схильність до не зрощення; 3) перелом що розповсюджується на тіло аксіса. Зазвичай зростається, у зв'язку з чим переважно лікується консервативно.

6. Атланта-аксіальні вивихи клінічно виявляються кривошиєю, утрудненням поворотів голови. Виділяють: 1) поперечне зв'язування С1 хребця інтактне. З цієї причини немає переднього підвивиху атланта. Можливі ротації голови. 2) розриви поперечного зв'язування, атланта-аксіальна нестабільність. 3) ушкодження поперечної і капсулярної зв'язки (зустрічається рідко). 4) “фіксована ротація” — атлант фіксований у ротаторному положенні стосовно аксісу, мається заднє зміщення С1 хребця. Повна неможливість ротаторних рухів атланта навколо зубовидного відростка.

7. Травматичний спонділолістез аксіса (“переломи ката”). Ушкодження характеризувалося двостороннім відривом дуги від тіла С2 біля її коренів. Травматичний спонділолістез аксіса найбільше часто викликається дорожньо-транспортними випадками, пірнанням. За даними рентгенографії в залежності від ступеня зміщення і кутової деформації, виділяють чотири типи ушкоджень: 1) двосторонній відрив дуги від С2 хребця, без зміщення і кутової деформації. Неврологічний дефіцит відзначається рідко, ушкодження стабільне. 2) перелом обох коренів дуг зі зміщенням більш ніж на 3 мм, з невеликою кутовою деформацією. 2А) перелом подібний перелому типу 2, але з превалюванням вираженої кутової деформації. 3) значний зміщення і кутова деформація. Часто зустрічається неврологічний дефіцит. 4) комбіновані ушкодження С1-С2 хребців — є сполученням відзначених вище типів ушкодження [16].

Принципи лікування вивихів хребців краніовертебрального переходу: 1) зовнішня фіксація ортезами (шийні комірці, апарати Гало-вест); 2) тракція шийного відділу (скелетне витягіння, апарати Гало-вест); 3) оперативне лікування. Ручне закрите вправлення в даний час не можливо вважати оптимальним методом лікування.

Показання до зовнішньої фіксації ортезами: Стабільні переломи, відсутність зміщення, відсутність компресії мозку та корінців, тяжкий стан хворого.

Показання до тракції (тільки апарати Гало-вест) краніовертебрального відділу обмежені, в основному це: вивихи С1-С2 хребців без чи з пошкодженням зв'язкового апарату.

Показання до задньої атланта-аксіальної декомпресії та стабілізації: травматична атланта-аксіальна нестабільність з розривом поперечного зв'язування, переломами зубовидного відростка II-III типу, нестабільність, що виникала внаслідок переломів С1, чи “зуба” С2. Декомпресії мозку та редресації хребців можливо досягти шляхом обережного інтраопераційного вправлення спочатку без кісткових резекцій. Якщо під час поступового вправлення не буде даних за збільшення компресії мозку то вправлення можливо й закінчити без кісткових резекцій. Це спростить встановлення стабілізуючих систем та зменшить розміри систем стабілізації. Якщо під час поступового вправлення з'ясовано, що компресія збільшується, в основному дугою С1 хребця та нижнім краєм луски потиличної кістки проводиться ламінектомія С1 та резекція нижнього краю луски потиличної кістки. Далі проводять встановлення фіксуючих систем. Для окципіто-цервикальної фіксації в даний час найбільш виправдані фіксуючі системи трьох типів: рамковий фіксатор Luque із субокципітальною і субламінарною фіксацією дротом, окципітоцервикальна стрижнева система з окципітальною фіксацією гвинтами і ламінарною фіксацією гачками, задня транспедикулярна фіксація в С2 та додаткова стабілізація пластинами і гвинтами в латеральні маси С1, трансартикулярно в С3 [21, 23].

Методи декомпресії та фіксації краніовертебрального зчленування з передніх оперативних доступів дозволяють стабілізувати переломи і дислокації зубовидного відростку. Трансоральний доступ дозволяє провести резекцію передньої напівдуги С1, зуба С2 хребця та вентральну декомпресію краніовертебрального з'єднання. При явищах нестабільності краніовертебрального з'єднання цей доступ комбінується з заднім втручанням і фіксацією краніовертебрального з'єднання одним із методів які наведені вище. При переломах зубовидного відростка С2 оптимальним методом є внутрішня трансдентальна фіксація С2 гвинтом [23].

До пошкоджень шийного відділу хребта відносяться ушкодження С3-С7 хребців і їхнього зв'язкового апарату. Типові біль і обмеженням рухливості в шийній ділянці, локальна болючість і деформація, зменшення або відсутність чутливості нижче рівня ушкодження, порушення рухів у верхніх і нижніх кінцівках (при травмі С3-С6), у нижніх кінцівках (при травмі С7), порушення функції тазових органів.

За механізмом та типом пошкодження кістково — зв'язкового апарату шийного відділу хребта виділяють.

І. Флексійні пошкодження: А. Передній підвивих. Б. Двостороння міжсуглобова дислокація (двосторонній суглобовий вивих). В. Простий клиноподібний перелом тіла хребця. Г. Переломи

“глинокопа” — відривні переломи остистих відростків. Д. Флексійні відривні переломи тіла хребця (перелом в вигляді каплі сльози).

II. Флексійно-ротаційні пошкодження: А. Одностороння міжсуглобова дислокація (односторонній суглобовий вивих).

III. Гіперекстензійно-ротаційні пошкодження: А. Переломи подушки суглобового відростка.

IV. Вертикальні компресійні переломи: А. Вибухові переломи.

V. Гіперекстензійні пошкодження: А. Гіперекстензійні вивихи. Б. Переломи дуг. В. Гіперекстензійні переломовивихи.

VI. Переломи внаслідок бокового згинання: А. Переломи ушкоподібного відростка [18].

Принципи лікування пошкоджень шийного відділу хребта та спинного мозку. Покази до вибору методів лікування травми шийного відділу хребта й спинного мозку залежать від розташування компресії спинного мозку, стабільності перелому, наявності неврологічного дефіциту.

При стабільних переломах без компресії мозку та неврологічної симптоматики хірургічне втручання не показано. Показана іммобілізація апаратом гало-вест, краніоторакоцервікальною пов'язкою, комірцем Шанца чи Філадельфійським комірцем.

Як правило при компресійних та вибухових переломах тіл хребців та вентральній компресії мозку показані передні доступи та вентральна декомпресія спинного мозку шляхом видалення зламаного тіла чи тіл хребців. Корпородез виконується аутокісткою, керамічними протезами, титановими сітчастими імплантатами (mesh-системами), комбінацією титанового сітчастого імплантату та пластинчато-гвинтової системи фіксації, розсувними кейджами.

При одно та двосторонніх зчеплених вивихах показані задні доступи, фасетектомія, редресація хребта. Фіксація хребта виконується ректангелом з дротовою фіксацією, задніми фіксуючими трансартикулярними пластинами із бікортикальними гвинтами, транспедикулярною пластинчато-гвинтовою системою, поліаксіальною транспедикулярною або трансартикулярною системою для шийного відділу хребта.

В цілому при травмі шийного відділу хребта використовується наступний принцип: при ушкодженні тіл використовуються передні доступи, при ушкодженні дуг, суглобних відростків — задні, задньо-бокові доступи, при наявності гематом (суб-, епідуральних та інтрамедулярних) застосовуються задні або комбіновані доступи, залежно від локалізації кісткових ушкоджень [7, 8, 13].

До пошкоджень грудного та поперекового відділів хребта та спинного мозку відносяться пошкодження з Th1–Th12–L1–L5 хребців. Ознаками травми грудного та поперекового відділів хребта та спинного мозку є локальна болючість і деформація, зменшення або відсутність чутливості нижче рівня ушкодження, порушення рухів у нижніх кінцівках, порушення функції тазових органів.

Розрізняють чотири основних види переломів грудного та поперекового відділу хребта:

1. Компресійні переломи (при надмірному згинанні або розгинанні, ушкодження переднього стовпа хребта при інтактності середнього стовпа хребта, переломи звичайно стабільні, неврологічний дефіцит буває рідко, найбільш частий тип ушкоджень): **тип А** (пошкоджені обидві замикальні пластинки), **тип В** (переломи захоплюють тільки верхню замикальну пластинку), **тип С** (переломи захоплюють тільки нижню замикальну пластинку), **тип D** (ушкодження замикальних пластинок відсутні).

2. Вибухові (уламкові) переломи тіл хребців (роздроблено-клиновидні, при впливі руйнуючої сили уздовж осі хребта у комбінації із флексією або ротацією, головна відмінність від компресійних переломів — ушкодження середнього стовпа): **тип А** (обидві замикальні пластинки); **тип В** (переломи захоплюють тільки верхню замикальну пластинку); **тип С** (переломи захоплюють тільки нижню замикальну пластинку); **тип D** (вибуховий перелом, комбінований з ротацією, що проявляється бічним зсувом тіла або бічним нахилом); **тип Е** (вибуховий перелом з асиметрією компресії тіла хребця). **Підставою для діагностування вибухового перелому є:** а) зменшення висоти задньої частини тіла хребця; б) роздроблення тіла хребця; в) ретропульсія кісткових уламків, зв'язок, диску в хребетний канал; г) ушкодження дуг; д) збільшення міждужкового простору.

3. Переломи по типу ремня безпеки (розтягнення задніх структур і розрив заднього й середнього стовпів при збереженому передньому): **тип А** (діагностується при наявності ушкодження кісткових структур на одному рівні); **тип В** (при ушкодженні тільки зв'язкового апарата на одному рівні); **тип С** (ушкодження кісткових структур на двох рівнях); **тип D** (ушкодження зв'язкових структур на двох рівнях). Ці ушкодження розглядаються як нестабільні.

4. Переломовивихи (характеризуються руйнуванням трьох стовпів хребта, найбільш часто пов'язані з ушкодженням спинного мозку і неврологічними порушеннями): **тип А** (ушкодження внаслідок впливу комбінованих флексійно-ротаційних сил, характерною ознакою при КТ є ротація

верхнього й нижнього тіла хребців в аксіальній площині); тип В (викликається силами зрушення, прикладеними в горизонтальній площині, травма проявляється антеро- або ретроспондилолістезом верхнього тіла, залежно від напрямку прикладеної сили. При ушкодженні задньої дуги невральні елементи можуть бути спонтанно декомпримовані, що проявляється мінімальним неврологічним дефіцитом); тип С (двосторонній вивих суглобових відростків внаслідок механізму флексії-розтягнення. Він нагадує “ушкодження ременя безпеки”, однак характеризується наявністю ушкоджень переднього стовпа, який супроводжується ушкодженням диска або переднього краю тіла хребця) [23].

Для оцінки функціонального стану ураженого хребта важливим є ступінь зсуву хребців, ступінь кутової деформації, ступінь звуження хребетного каналу.

Для лікування хворих із травмою грудо-поперекового відділу хребта та спинного мозку застосовується наступний алгоритм. У хворих без неврологічного дефіциту та компресії спинного мозку чи дурального мішку хірургічне втручання не потрібне. Показана торако-люмбосакральна зовнішня фіксація. У випадку компресійного перелому без компресії спинного мозку можливо виконання пункційної вертебропластики. В випадку компресії спинного мозку та нестабільного перелому показана задня стабілізація. У хворих з неврологічним дефіцитом проте без компресії мозку та нестабільності хірургічне втручання не показано.

У хворих з неврологічним дефіцитом та компресією спинного мозку чи дурального мішку, або в разі нестабільності показано оперативне втручання. Тип втручання залежить від нестабільності та компресії спинного мозку чи дурального мішку. Задні декомпресивні втручання показані при задній компресії. При компресійних переломах тіл хребців та вентральній компресії спинного мозку чи дурального мішку показані декомпресії з задньобочкового доступу які спрямовані на вентральну декомпресію шляхом резекції частини зламаного тіла хребця, пре необхідності корпородезу та транспедикулярної чи ламінарної фіксації. При пошкодженні верхньо-грудного відділу хребта оптимально встановлення ламінарної системи фіксації чи пластинчато-гвинтової транспедикулярної системи. В процесі фіксації виконується редресація хребців.

При переломах по типу гребня безпеки показані задні доступи з декомпресійною ламінектомією та транспедикулярною фіксацією.

В випадку переломовивихів показані задні втручання, що спрямовані на декомпресійну ламінектомію та фасетектомію вивихнутих суглобових відростків, при необхідності — резекцію частини тіла, що викликає вентральну компресію, редресацію та транспедикулярну фіксацію зламаних хребців.

Транспедикулярну фіксацію можливо виконувати як оліго- так і полісегментарно. При полісегментарній фіксації фіксується декілька хребців, як правило по 2 непошкоджених хребців вище та нижче пошкодженого рівня. При олігосегментарній фіксації фіксується по одному непошкодженому хребцю вище та нижче пошкодженого рівня. Остання система вимагає більш надійних систем фіксації, проведення шурупів в передні відділи хребців, часто потребує корпородезу з задньобочкового доступу.

При наявності значних зміщень хребців, вибухових переломів показано виконання передньобочкових доступів. Втручання можливо виконати трансторакально транспаріетально, що особливо доцільно при поєднанні травми грудного відділу хребта з гемотораксом, чи екстраплеврально в випадку якщо гемотораксу немає. Видаляються зламані тіла хребців, виконується вентральна декомпресія спинного мозку, проводиться корпородез кісткою чи титановими кейджами.

В цілому хірургічні доступи визначаються характером ушкодження хребта і спинного мозку. При роздроблених ушкодженнях тіл хребців використовуються передні, передньо-бокові доступи, при компресійних переломах тіл хребців чи ушкодженні дуг, суглобних відростків — задні, задньобочкові доступи, при наявності гематом (суб-, епідуральних та інтрамедулярних) застосовуються задні або комбіновані доступи, залежно від локалізації кісткових ушкоджень. Операція завжди закінчується стабілізацією хребта. Основний принцип лікування здавлювання спинного мозку — рання відкрита або закрита його декомпресія з наступною надійною стабілізацією ушкодженого сегмента хребта [23, 14, 16].

До відкритих пошкоджень хребта та спинного мозку відносяться вогнепальні поранення та пошкодження гострими предметами. Вогнепальні поранення можуть бути як бойовими, так і пораненнями мирного часу.

Вогнепальні поранення викликають як пряме пошкодження спинного мозку, нервових корінців, так і вторинне пошкодження комодійною хвилею. За останній час відзначена тенденція до збільшення частоти осколкових поранень та домінування їх над кульовими. Відзначається переважно сліпий характер осколкових поранень.

Ознаками відкритих пошкоджень хребта та спинного мозку є отвір проникаючого поранення, локальна болючість і деформація, зменшення або відсутність чутливості нижче рівня ушкодження, порушення рухів в кінцівках, порушення функції тазових органів.

Клінічна картина залежить від локалізації, виду ушкодження, темпу розвитку компресії спинного мозку, вікових та індивідуальних особливостей хворого.

Розрізняють наступні вогнепальні поранення хребта і спинного мозку:

А. Проникаючі поранення хребта

1. Крізні проникаючі поранення хребта: а) з повним порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста; б) з частковим порушенням провідності спинного мозку або корінців кінського хвоста; в) без неврологічних порушень.

2. Сліпі проникаючі поранення хребта: а); б); в).

3. Тангенціальні проникаючі поранення хребта: а); б); в).

Б. Непроникаючі поранення хребта

1. Крізні непроникаючі поранення: а); б); в).

2. Сліпі непроникаючі поранення: а); б); в).

3. Тангенціальні непроникаючі поранення: а); б); в).

В. Паравертебральні поранення: а); б); в) паравертебральні поранення без неврологічних порушень не відносяться до компетенції нейрохірурга [2, 17].

Серед **ранніх ускладнень** вогнепальної хребетно-спинальної травми зустрічаються гематоми, менінгіти, мієліти, абсцеси — епідуральні, інтрамедулярні.

Хірургічне лікування вогнепальних поранень хребта та спинного мозку включає: а) первинну хірургічну обробку рани, тобто видалення всіх нежиттєздатних тканин рани, що проводиться по загальним правилам як засіб профілактики та боротьби з інфекцією; б) спеціалізовані нейрохірургічні втручання на хребті та спинному мозку (ліквідація стиснення спинного мозку кістковими відломками, металічними сторонніми тілами, гематомами, відновлення лікворотоку, ліквідація ліквореї, при необхідності — стабілізація); в) профілактика та лікування різних ускладнень, трофічних порушень.

Показання до спеціалізованих оперативних втручань при пораненнях хребта та спинного мозку:

1) розвиток усіх форм стиснення спинного мозку, серед яких можна виділити стиснення сторонніми тілами, кістковими відломками, гематомами; 2) проникаючі поранення хребта та спинного мозку, які супроводжуються розвитком ліквореї; 3) всі сліпі поранення хребта та спинного мозку з наявністю ранючого агента в хребцевого каналі.

Оперативні втручання на спинному мозку та хребті протипоказані при:

1) наявності травматичного шоку; 2) важких комбінованих пораненнях хребта, спинного мозку та внутрішніх органів, розташованих в грудній та черевній порожнинах та в малому тазі; 3) запущених ускладненнях зі сторони сечовидільної системи, при розвитку сепсису, пневмонії, інтоксикації та ранової кахексії, тощо.

Втручання на хребті та спинному мозку не показані при:

1) паравертебральних пораненнях, які супроводжуються синдромом струсу або забоем спинного мозку без його стиснення; 2) крізних, проникаючих пораненнях хребта з прогресуючим значним відновленням функцій спинного мозку або без неврологічних порушень.

Адекватна хірургічна обробка рани в поєднанні з антибіотикотерапією в більшості випадків дозволяє повністю захити рану, встановивши приточно-відточну систему дренивання. В післяопераційному періоді всім хворим показано промивання рани антисептиками та антибіотикотерапія.

Після оперативних втручань при всіх видах пошкодження обов'язково слід провести контроль за допомогою рентгенографії, КТ чи МРТ.

Детальний неврологічний огляд після втручання слід проводити на наступний день після втручання, далі як мінімум раз на тиждень.

По завершенні нейрохірургічного лікування хворий переводиться до відділення реабілітації чи неврології.

Критерієм якості лікування є поліпшення стану хворого, частковий чи повний регрес неврологічної симптоматики (в разі якщо анатомо-фізіологічний стан мозку та корінців це дозволяє), стабільність ушкодженого відділу хребта за даними контрольних обстежень: функціональної Ро-графії та КТ.

Середній термін лікування 15-30 діб.

При стабілізації стану хворого показано переведення хворого у відділення реабілітації чи неврології.

Список літератури

1. Корж А.А., Тальшинский Р.Р., Хвисьюк Н.И. Оперативные доступы к грудным и поясничным позвонкам. Анатомо-хирургическое обоснование. — М.: Медицина, 1968. — 203с.
2. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. — М.: Медицина, 2000. — 568 с.
3. Полищук Н.Е., Корж Н.А., Фищенко В.Я. (ред.) Повреждения позвоночника и спинного мозга. — Киев.: Книга плюс, 2001 — 388 с.
4. Угрюмов В.Н. Повреждение позвоночника и спинного мозга. Под ред. Угрюмова В.Н. Хирургия центральной нервной системы, часть вторая. — Ленинград: Медицина. 1969. — 66-160 ст.
5. Цивьян Я.Л. Хирургия позвоночника. — Новосибирск: 1993. — 364с.
6. Цивьян Я.Л., Ралих Э.А., Михайловский М.В. Репаративная регенерация тела сломанного позвонка. — Новосибирск: Наука, 1985. — 183с.
7. Юмашев Г.С., Епифанов В.А. Оперативная травматология и реабилитация больных с повреждением опорно-двигательного аппарата. — М.: Медицина, 1983. — 383с.
8. Юмашев Г.С., Силян Л.Л. Повреждения тел позвонков, межпозвоноковых дисков и связок. — Ташкент: Медицина, 1971. — 228 с.
9. Menezes A. H, Sonntag V. K. H. (Eds) Principles of Spinal Surgery. — Philadelphia: McGraw Hill Healthcare, 1996. — 43 pages
10. Alan L.M., Eismont F.J., Garfin S.R., Zigler J.E., Lampert R. (Eds). Spine Trauma, 1st edition. — W B Saunders, 1998. — 668 pages
11. Amar Arun. Surgical Controversies in the Management of Spinal Cord Injury. — New York: Blackwell Publishers, 2004. — 400 pages
12. Capen Daniel A., Willi Haye, (Eds) Comprehensive Management of Spine Trauma, 1st edition. — Mosby, 1998. — 442 pages
13. Charles T.H., Benzel E.C. (Eds). Contemporary Management of Spinal Cord Injury: From Impact to Rehabilitation (Neurosurgical Topics), 2nd edition. — American Association of Neurological Surgeons, 2000. — 480 pages.
14. Cooper Paul R. (Ed) Management of Posttraumatic Spinal Instability (Neurosurgical Topics, No 3). — American Association of Neurological Surgeons, 1990. — 189 pages.
15. Errico Th.J., Bauer R. D. Spinal Trauma. — Lippincott Williams & Wilkins Publishers, 1990. — 349 pages
16. Mahmoud R.S. Modern Management of Spinal Injury. — Dorrance Publishing Co, Inc, 1998. — 152 pages
17. Paul R., Meyer Jr. (Editors) Surgery of Spine Trauma. — Churchill Livingstone, 1989. — 230 pages.
18. Raj N.K., Wilberger J.E., Povlishock J.T. (Eds), Neurotrauma, 1st edition. — McGraw-Hill Professional, 1996. — 1600 pages
19. Robert K.G., Strittmatter S.M. (Editors). Neurobiology of Spinal Cord Injury (Contemporary Neuroscience). — Humana Press, 1999. — 284 pages.
20. Ronald D.L., Arlet V., Carl A.L. (Eds). Spinal Deformities: A Comprehensive Text. — Thieme Medical Pub, 2003. — 861 pages.
21. Singh Dishan, Aresh Hashemi-Nejad (Eds). Management of Spinal Disorders (Stanmore Orthopaedic Updates). — Martin Dunitz, Ltd., 1998. — 224 pages.
22. Vaccaro A.R., Todd J.A. (Eds). Mastercases: Spine Surgery. — Thieme Medical Pub, 2001. — 535 pages
23. Vaccaro A.R., Zory V.T. (Eds). Fractures of the Cervical, Thoracic, and Lumbar Spine. — Marcel Dekker, 2002. — 768 pages.
24. White A. Clinical biomechanics of spine, 2nd ed. — Lippincott, Philadelphia, 1990. — 340 pages.

Транспедикулярна фіксація системою "Мост" при травмах хребта та спондіолітезах: власний досвід

**Тяглий С.В., Савченко Є.І., Євченко Т.І. Ксензов А.Ю., Зайцев Ю.В.,
Комаров Б.Г., Полковников О.Ю., Савченко М.Є.**

Запорізька обласна клінічна лікарня

Аналіз результатів застосування системи "Мост" в клінічній практиці при гострих травмах хребта. Проведено аналіз дослідження стану хворих після операцій при травматичних ураженнях хребта. 24 клінічні випадки (13 чоловік та 11 жінок віком від 19 до 73 років). Застосовувалась система "Мост" для транспедикулярної фіксації.

Травми хребта з ураженнями спинного мозку та його корінців відносять до найбільш тяжких травм людського організму, оскільки вони дають велику смертність, що досягає при деяких формах ушкодження 60–70% і призводить до важкої інвалідизації.

Щороку в Україні кількість хворих з хребетно — спинномозковими травмами досягає понад 2000 випадків і призводить до важкої інвалідизації потерпілих (більшість з них стають інвалідами I-II групи).

Після травми хребта понад 80% хворих залишаються жити і потребують кваліфікаційної медичної допомоги. Системи транспедикулярної стабілізації хребта пройшли довгий шлях і вперше були запропоновані в 1964 році.

Найбільш загально відомі в наш час системи фірми “Stryker” система “Cotrel-Dubousset”, система TSRH та інші. Нами використовувалась система “Мост” (Харків).

З ураженнями грудного відділу хребта було оперовано 9 хворих, з ураженнями поперекового відділу хребта — 15 хворих.

Функціональний стан хворих оцінювався за Франкелем.

- Гр. А — 3
- Гр. В — 3
- Гр. С — 7
- Гр. Д — 6
- Гр. Е — 5

Після лікування з покращеннями виписано 18 хворих, 6 — без динаміки на момент виписки із стаціонару.

Погіршення стану хворих не відмічено.

У 2-х хворих відмічено запальні ускладнення у вигляді лігатурних ходів.

Катамнез досліджено у 21 випадку і в жодному з них не відмічено погіршення стану хворих.

При виконанні оперативних втручань нами використовувалась операційна оптика 3,3 Д освітлення, налобним прожектором, мікрохірургічний інструментарій, стандартний набір для установки системи “Мост”.

Інтраопераційно виконувалися рентгенологічні знімки з мітками для напрямку постановки шурупів. Після операції встановлювалася система активної аспірації крові з порожнини рани, з метою профілактики формування гематом в післяопераційному періоді.

Система транспедикулярної фіксації “Мост” призначена для установки при гострій травмі, травматичних ураженнях давністю до 4–6 місяців, при захворюваннях хребта з компресією корінців та “кінського хвоста” в будь який час при відсутності загально прийнятих протипоказань.

Установка системи транспедикулярної фіксації дозволяє активізувати хворих з 2–3-го дня після оперативного втручання та проведення ранніх реабілітаційних заходів.

Сучасні методи стабілізації травматичних пошкоджень краніо-вертебрального з'єднання, результати оперативних втручань

Слинько Є.І., Пастушин А.І., Бурик В.М., Вербов В.В.

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

Серед травматичних пошкоджень краніо-вертебрального з'єднання (КВЗ) виділяють: переломи потиличних мищелків, різні варіанти переломів атланта (тип Jefferson), переломи зубовидного відростку С2, переломи тіла С2, травматичний спондилолітез С2 хребця (перелом Hangman) та інші поєднані остео-лігаментарні ушкодження. Ізольоване пошкодження зв'язок також викликає атланта-окципітальну та атланта-аксіялярну дислокацію. Травматичне пошкодження КВЗ дуже часто є фатальним на місці події, проте навіть у пацієнтів що пережили таку травму, існує високий ризик виникнення повторного зміщення та додаткової компресії спинного мозку.

Сучасні оперативні втручання при такій патології направлені на декомпресію нервових структур та створення надійної стабілізації краніоцервікальної ділянки. Традиційно такі пошкодження оперувалися з застосуванням громіздких систем які охоплювали потиличну кістку, С1,С2,С3 і навіть С4 хребці. Фіксація в основному виконувалася за дуги шийних хребців. Останнім часом відмічається тенденція до мінімізації розмірів стабілізуючої системи, стабілізації тільки пошкоджених хребців. Так, широко стало використовуватися трансартикулярне, транспедикулярне закріплення стабілізуючих систем шурупами. Почали впроваджуватися стабілізації за мищелки С1, С2 хребців, стабілізації переломів зуба гвинтом проведеним через тіло С2.

Методи і матеріали. Ми проаналізували результати лікування 23 хворих, які були прооперовані з використанням сучасних стабілізуючих систем у 2001–2005 роках в 1-спінальному відділенні Інституту Нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова з приводу травматичної нестабільності КВЗ.

Серед основних клінічних проявів був інтенсивний больовий синдром, з радикальною С1,С2 іррадіацією, у 7 хворих тетрапарез різного ступеню вираженості.

Оперативні втручання, що проводились пацієнтам, виконувалися з застосуванням передніх та задніх фіксуючих систем.

У 14 хворих було проведено задня окципіто-цервікальна стабілізація. Використовувались різні фіксуючі системи: 4—титановий рамковий фіксатор, з субокципітальною та субламінарною фіксацією дротом; 4—стрижневий титановий фіксатор з субокципітальною фіксацією гвинтами та ламінарною фіксацією гачками; 6—задня трансартикулярна атлантаоаксіальна гвинтова стабілізація з додатковою фіксацією пластинами.

8 пацієнтів були прооперовані переднім доступом: 3— трансоральна резекція зубовидного відростку С2 та атлантаоаксіальна фіксація титановою пластиною та гвинтами; 5—трансдентальна гвинтова фіксація.

Одній хворій було проведено оперативне втручання в 2 етапа: трансоральна резекція зубовидного відростку С2 та другим етапом—задня окципітоцервікальна стабілізація.

В післяопераційному періоді визначається достовірне зниження больового синдрому у 18 хворих і регрес рухового неврологічного дефіциту у хворих з тетрапарезом.

У 16 хворих, яких було оглянуто в віддалений післяопераційний період, через 6–12 місяців після оперативного втручання, на рентгенівських контрольних знімках нестабільність відсутня, визначається формування кісткової мозолі.

Хронічна нестабільність, що зумовлена патологією з повільним перебігом: вади розвитку, пухлини чи запальні процеси, також веде до незворотного поглиблення неврологічного дефіциту.

Висновки: застосування сучасних стабілізуючих систем дозволяє суттєво покращити результати лікування хворих з травматичним ураженням краніовертебрального з'єднання, запобігти виникненню повторного зміщення та додаткової компресії спинного мозку.

Рання інструментальна стабілізація також дозволяє суттєво зменшити термін перебування хворого в медичному закладі та сприяє значному прискоренню відновлення працездатності.

Результати лікування хворих із травмою грудного та поперекового відділу хребта із використанням поліаксіальних транспедикулярних систем фіксації

Слинько Є.І., Вербов В.В., Муравський А.В.

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

Системи стабілізації хребта із використанням транспедикулярних гвинтів, ламінарних та поперечних гачків в даний момент є золотим стандартом при хірургічному лікуванні різних видів патології хребта і спинного мозку, травми хребта у зв'язку із виникаючою в післяопераційному періоді оліго- чи полісегментарною нестабільністю хребта. Стабілізація хребта, яка виконана із заднього доступу у порівнянні із стабілізацією, виконаною із використанням переднього доступу, технічно виконується більш просто, супроводжується меншою операційною травматизацією структур, які оточують хребет.

У клініці патології хребта та спинного мозку Інституту нейрохірургії проведена розробка, адаптація та впровадження транспедикулярних систем марки "Coolkeeper F" та "Coolkeeper U" при різних патологіях, що потребують транспедикулярної фіксації грудо-поперекового відділу хребта — травматичних або пухлинних пошкодженнях переднього та середнього стовпів хребта, їх поєднанні, дислокації хребців, любых нестабільних пошкодженнях грудо-поперекового відділу хребта, стабільних переломах и перелома-вивихах при необхідності проведення декомпресії нервових структур хребта, спондилолістезі II-IV ступеню. Нова система "Coolkeeper U" є повністю універсальною, яку можливо зістикувати із шийною системою ламінарної, транспедикулярної чи трансартикулярної фіксації хребта.

Матеріал та методи. Був проведений аналіз результатів лікування 53 пацієнтів із травмою грудного та поперекового відділів хребта за період 2001–2005 роки. Травматичні пошкодження грудного відділу мали місце у 21 хворого, поперекового відділу хребта — у 32 хворих. Порівняно невелика кількість пацієнтів за вказаний період обумовлена положенням про госпіталізацію пацієнтів із гострою травмою каретами швидкої допомоги у ЛШМД м.Києва та відділення полі травми іншого стаціонару.

У всіх хворих отримана добра стабільність безпосередньо у післяопераційному періоді, що дозволило провести їх ранню активізацію. При проведенні контрольних МРТ досліджень були

виявлені мінімальні артефакти, які викликались титаном, що дозволило повністю візуалізувати структуру спинного мозку, лікворних шляхів, кісткових структур. При проведенні контрольних рентгенографічних, КТ и МРТ досліджень через 3, 6 і 12 місяців положення поліаксиальних траспедикулярних систем було стабільним. Системи забезпечували надійну іммобілізацію стабілізованих сегментів хребта. Пошкодження систем, зміщення гвинтів у тілах хребців ми жодного разу не виявили. В одному випадку проводили повторне втручання по подовженню системи.

Висновки. Поліаксиальні системи є корисною модифікацією системи траспедикулярної фіксації хребта, особливо у випадках багаторівневої фіксації хребта, використання поліаксиальних шурупів у даних системах фіксації дозволяє варіювати положення шурупів в рані. Ця особливість мінімізує потребу в контуруванні штанг системи для адаптації до природної кривизни хребта у даному його відділі, зменшує втомлюваність металу, зменшує час операції.

Сучасні методи стабілізації шийного відділу хребта при його травматичному ушкодженні, результати хірургічного лікування

Слинько Є.І., Вербов В.В., Бурик В.М., Бринкач І.С.

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

Виділяють наступні переломи хребта з ушкодженням спинного мозку (СМ) та його корінців: А. Прямі та непрямі; Б. Відкриті (проникаючі, непроникаючі) та закриті ушкодження хребта та СМ; В. Ускладнені та неускладнені; Г. Стабільні та нестабільні. Всі хворі з нестабільністю хребта вимагають лікувальної стабілізації за допомогою комірців, шин, стяжок, хірургічного втручання.

Матеріал та методи. Нами були проаналізовані результати лікування 94 хворих, 80 з яких були прооперовані з використанням сучасних стабілізуючих систем у 2001–2005 роках у відділенні патології хребта та спинного мозку Інституту нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова з приводу травматичних ушкоджень шийного відділу хребта та спинного мозку. Основними клінічними проявами були локальна болючість і деформація, зменшення або відсутність чутливості нижче рівня ушкодження, порушення рухів у верхніх і нижніх кінцівках, порушення функції тазових органів. Клінічна картина ураження шийного відділу хребта та спинного мозку залежала від локалізації, виду ушкодження, темпу розвитку компресії спинного мозку, вікових та індивідуальних особливостей хворого.

При діагностиці ми використовували: загальносоматичний та неврологічний огляд, Ro-графія шийного відділу хребта в 2 проєкціях (при підозрі на переломи поперечних відростків — 1/2 та 3/4 проєкції з обох боків), люмбальна пункція, спіральна КТ шийного відділу хребта (основний метод діагностики пошкодження хребта), МРТ шийного відділу хребта (основний метод діагностики пошкодження спинного мозку), загальноклінічні аналізи.

Основною метою лікування була адекватна декомпресія спинного мозку та корінців із стабілізацією шийного відділу хребта. При стабільних переломах проводилась іммобілізація краніоторакоцервікальною пов'язкою (2 хворих) або комірцем Шанца (7 хворих), накладення галоапаратів (5 випадків), при неможливості ліквідації компресії спинного мозку або його корінців — оперативне лікування (80 пацієнтів). При нестабільних переломах проводилась передня або задня декомпресія спинного мозку та його корінців (шляхом корпорекомії, ламінектомії, фасетектомії) із задньою відкритою стабілізацією (фрагментом ауто кістки (2 випадки), задніми фіксуючими трансартикулярними пластинами із бікортикальними гвинтами (11 випадків), титановим дротом із рамками (8 випадків), поліаксиальними трансартикулярними фіксуючими системами (2 випадки), або передньою стабілізацією нерухомими протезами дисків — кейджами (15 випадків), фрагментами аутокістки із передніми пластинами із бікортикальними гвинтами (2 випадки), телескопічними титановими протезами тіл хребців (27), mesh-системами (13).

При ушкодженні тіл використовувались передні, передньо-бокові доступи, при ушкодженні дуг, суглобних відростків — задні, задньо-бокові доступи, при наявності гематом (суб-, епідуральних та інтрамедулярних) застосовувались задні або комбіновані доступи, залежно від локалізації кісткових ушкоджень.

Звичайно радикальна передня декомпресія дурального мішка потребує виконання корпорекомії. Важкість таких втручань обумовлена необхідністю наступного одночасного заміщення видаленого тіла хребця. Багато методів корпородезу, що використовувались раніше — аутокісткою, протакрилом, різними титановими конструкціями потребують багато часу на підбір необхідної

довжини імплантату (у випадках із аутокісткою), супроводжуються ускладненнями із фіксацією імплантату, часто потребують встановлення додаткових пластин. У післяопераційному періоді при такій техніці частота зміщення імплантатів і повторної компресії спинного мозку і корінців варіює від 3 до 12%. В зв'язку з цим в останній час у нашому відділенні використовуються пристрої, які здатні змінювати свою довжину (телескопічні конструкції), що суттєво полегшує їх інтраопераційний підбір і встановлення. Нами проведена технічна розробка і адаптація титанової телескопічної конструкції для заміщення тіл шийних, грудних та поперекових хребців під назвою BodyVertEx. Нами за період з 2001 по 2005 роки прооперовано 27 хворих із стабілізацією даною системою після виконання передньої корпорекомії і декомпресії спинного мозку з приводу травми шийного відділу хребта.

Оцінка найближчих результатів була проведена при виписці хворих. Віддалені результати оцінені у 18 пацієнтів в строки від 6 місяців до 2 років. Середній час на встановлення телескопічного протезу у шийному відділі хребта складає в середньому 10 хвилин у порівнянні 27 хвилинами (в середньому) при встановленні титанової сітчастої конструкції замість тіла хребця і фіксації її спереду пластиною.

Нами не було відмічено ускладнень, пов'язаних із хірургічним доступом і встановленням телескопічних протезів у післяопераційному періоді.

Надійна фіксація телескопічних протезів дозволила мобілізувати всіх хворих в перші 2–6 днів після операції. Динаміка неврологічних змін не відрізнялась від такої у пацієнтів із виконанням передньої декомпресії і встановленні інших фіксуєючих пристроїв.

Висновки. Телескопічні протези тіл хребців дозволяють проводити широку вентральну декомпресію спинного мозку, просто і швидко встановлюються, адаптуючись адекватно до дефекту тіла внаслідок його довжини, що змінюється; попереджують зміщення хребців та наступну компресію мозку. За своїми біомеханічними властивостями ці пристрої є методом вибору для хворих із травматичними ураженнями тіл хребців і вентральною компресією спинного мозку, у яких виконані передній чи передньо-боковий доступ і вентральна декомпресія спинного мозку шляхом резекції тіл хребців.

Хірургічне лікування травматичних ушкоджень шийного відділу хребта та спинного мозку як спосіб профілактики невідкладних станів при спінальній травмі

Шевага В.М., Дяків В.В., Козловський А.Ю., Кобилецький О.Я.

**Львівський державний медичний університет ім. Данила Галицького,
Львівська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги**

Тактика лікування травматичних ушкоджень шийного відділу хребта з пошкодженням спинного мозку продовжує залишатись актуальною проблемою.

Протягом 2000–2004 року нами проліковано 132 хворих з травмою шийного відділу хребта. Серед них було 85 чоловіків та 29 жінок віком від 17 до 81 років. У хворих було діагностовано фрагментний злам хребців — 55, злам і підвивих хребців — 22 випадків відповідно. Найчастіше травму діагностували на рівні С6 хребця — 55%, С4 хребця — 7%, С5 — 14%, С7 — 10% С1–С2 — 17% всіх випадків.

Після стабілізації вітальних функцій та встановлення факту компресії спинного мозку, його корінців або судин спинного мозку у більшості випадків перевага віддавалась хірургічному лікуванню. Метою хірургічного втручання було швидко і максимально ефективно провести декомпресію спинного мозку, усунути патологічну деформацію хребта та добитися повної стабілізації хребта в ушкодженому сегменті.

При ураженні на рівні С2–Тh1 хребців найбільш повно цим критеріям відповідає використання доступу до передньої частини тіл хребців, що дозволяє провести відкрите вправлення підвивихів, видалити фрагменти тіл хребців та міжхребцевих дисків, які компресують нервові структури. При цьому виконувався передній міжтіловий спонділодез з кістковим аутогранулятом. Фіксація хребців проводилася титановими пластинами ТПІ (ТзОВ "Дитячий нейрохірургічний центр" м. Київ).

На рівні С1–С2 хребців та атланта-окципітального зчленування використовували задній доступ та титановий фіксатор РТІ-ШП (ТзОВ "Дитячий нейрохірургічний центр" м. Київ).

Ускладненнями даного методу лікування були: 2 випадки інфікування рани, міграція елементів фіксатора — 4 випадки. Нами жодного разу не спостерігалось поглиблення неврологічного дефіциту в післяопераційному періоді.

Отримані нами дані показують, що застосування ранніх хірургічних втручань по вказаних методиках дозволять надійно зафіксувати ушкоджені сегменти хребта в їх фізіологічному положенні, активно проводити фізичну реабілітацію потерпілих, що значно зменшує летальність та інвалідизацію пацієнтів.

Особливості лікування хворих з відкритими пошкодженнями хребта та спинного мозку.

Слинько Є.І., Муравський А.В., Вербов В.В.

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

Нами проаналізовано 34 хворих з відкритими пошкодженнями хребта та спинного мозку, які знаходились на лікуванні у відділенні патології хребта та спинного мозку №1 інституту нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України.

Ознаками відкритих пошкоджень хребта та спинного мозку були локальна болючість і деформація, зменшення або відсутність чутливості нижче рівня ушкодження, порушення рухів в кінцівках, порушення функції тазових органів. Клінічна картина залежала від локалізації, виду ушкодження, темпу розвитку компресії спинного мозку, вікових та індивідуальних особливостей хворого.

До відкритих пошкоджень хребта та спинного мозку відносились вогнепальні поранення (12 хворих) та пошкодження гострими предметами (22 хворих).

Лікування хворих з відкритими пошкодженнями хребта та спинного мозку починалось на догоспітальному етапі, основне завдання якого — не погіршити стан хворого під час його транспортування в стаціонар. Догоспітальна допомога включала збереження або нормалізацію життєво важливих функцій (дихання, гемодинаміки), фіксацію хребта, введення нейропротекторів (метилпреднізолон). Хворих з відкритими пошкодженнями хребта та спинного мозку рекомендувалось транспортувати безпосередньо в спеціалізовані нейрохірургічні нейротравматологічні відділення або травматологічні відділення ЦРБ.

Надання допомоги хворим у гострому періоді хвороби включало: нормалізацію дихання й гемодинаміки, катетеризацію сечового міхура й центральної вени. У випадку спинального шоку бинтували нижні кінцівки, вводили атропін, гіпертонічний (3–7%) розчин NaCl, проводили симптоматичне лікування (за алгоритмом ABC — airway, breath, circulation — дихальні шляхи, дихання, кровообіг), потерпілого негайно госпіталізували у нейрохірургічне нейротравматологічне відділення.

У перші 8 год призначали метилпред (солюмедрол) у дозі 30 мг/кг/маси тіла одноразово, через 6 год хворий приймав 15 мг/кг препарату, надалі — по 5 мг/кг кожні 4 год протягом 2 діб. Вводили вітамін Е по 5 мл внутрішньом'язево, дифенін — по 500 мг, антибіотики широкого спектра дії, анальгетики, нейропротектори, магнію сульфат, повертали хворого кожні 30–40 хв, призначали симптоматичне лікування. Через 8–12 тиж. хворого переводили на реабілітацію в неврологічне відділення, реабілітаційний центр, проводили профілактику тромбоемболічних ускладнень. При тривалому ліжковому режимі профілактику тромбоемболії здійснювали на всіх етапах травматичної хвороби СМ.

Хірургічне лікування вогнепальних поранень хребта та спинного мозку включало: а) первинну хірургічну обробку рани, видалення всіх нежиттєздатних тканин, що проводили по загальним правилам як засіб профілактики та боротьби з інфекцією; б) нейрохірургічні втручання на хребті та спинному мозку (ліквідація стиснення спинного мозку кістковими відломками, металічними інеродними тілами, гематомами, відновлення лікворотоку, ліквідація ліквореї); в) профілактика та лікування трофічних порушень.

Покази до спеціалізованих оперативних втручань при пораненнях хребта та спинного мозку:

1) розвиток усіх форм стиснення спинного мозку, серед яких можна виділити стиснення чужорідними тілами, кістковими відламками, гематомами; 2) проникаючі поранення хребта та

спинного мозку, які супроводжуються розвитком ліквореї; 3) сліпі поранення хребта та спинного мозку з наявністю ранячого агента в хребтовому каналі.

Оперативні втручання на спинному мозку та хребті були протипоказані при:

1) наявності травматичного шоку; 2) важких комбінованих пораненнях хребта, спинного мозку та внутрішніх органів, розташованих в грудній та брюшній порожнинах та в малому тазі; 3) далеко заплучених ускладненнях зі сторони сечовидільної системи, при розвитку сепсису; 4) пневмонії; 5) інтоксикації та раневій кахексії.

Втручання на хребті та спинному мозку не показані при:

1) паравертебральних пораненнях, які супроводжуються синдромом струсу або забою спинного мозку без його стиснення; 2) крізних, проникаючих пораненнях хребта з прогресуючим значним відновленням функцій спинного мозку або без неврологічних порушень.

Адекватна хірургічна обробка рани в поєднанні з антибіотикотерапією у більшості випадків дозволяла зашити рану наглухо, встановити приточно-відточну систему дренивання. В післяопераційному періоді всім хворим показано промивання рани антисептиками та антибіотикотерапія.

Критерієм якості лікування було поліпшення стану хворого, регрес неврологічної симптоматики, стабільність ушкодженого відділу хребта за даними контрольних обстежень: функціональної Ro-графії та КТ.

Середній термін лікування складав 15–30 діб.

При стабілізації стану хворого показано було переведення хворого у відділення реабілітації чи неврології.

Особливості лікування хворих з інфекційно-запальними ускладненнями при травмі хребта та спинного мозку

Слинько Є.І., Муравський А.В., Вербов В.В.

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

Нами проаналізовано 148 хворих, які перенесли важку хреботно-спинномозкову травму, у яких мали місце інфекційно-запальні ускладнення зі сторони сечовидільної системи, трофічні розлади шкіри. Хворі знаходились на лікуванні у відділенні патології хребта та спинного мозку №1 інституту нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України та обстежувались в різні періоди хвороби.

Серед проаналізованих 148 хворих з нейрогенним сечовим міхуром інфекційно-запальні ускладнення зі сторони сечовидільної системи виявлені у 114 хворих (77,03%): цистит, пієлонефрит, уретрит, нориця та стриктура уретри, простатит, епідіміт, орхоепідіміт, уросепсис, сечокам'яна хвороба, гостра та хронічна ниркова недостатність. Дані ускладнення частіше всього зустрічались у хворих з важким пошкодженням спинного мозку: групи А та В по Frankel. Найбільш часто інфекційно-запальні процеси зі сторони сечовидільної системи зустрічались при пошкодженнях на рівні шийного відділу хребта, в проміжному та пізньому періодах травматичної хвороби спинного мозку. Одні й ті ж ускладнення могли супроводжувати хворого на протязі декількох періодів хвороби. Тільки у 36 (24,32%) хворих інфекційно-запальні ускладнення зі сторони сечовидільної системи були поодинокими, в 43 (29,06%) випадках спостерігалось поєднання двох ускладнень, в 21 (14,19%) — трьох і в 14 (9,46%) — чотирьох. Перебіг поєднаних ускладнень носив затяжний характер.

У 69 (46,62%) обстежених хворих травматичною хворобою спинного мозку були виявлені пролежні, причому у 19 (12,84%) потерпілих мали місце декілька пролежнів різної локалізації. Частіше всього пролежні спостерігались у хворих з найбільш важким пошкодженням спинного мозку — групи А та В по Frankel, при пошкодженні хребта та спинного мозку на шийному рівні та в проміжному періоді травматичної хвороби спинного мозку.

У лікуванні інфекційно-запальних ускладнень важлива роль відводилась **антимікробній терапії**. Призначались високі дози антибактеріальних препаратів протягом 2–4 тижнів. Антимікробна терапія звичайно поєднувалась з евакуацією вмісту абсцесу та висіченням некротичних тканин.

Час закінчення антимікробної парентеральної терапії визначався, виходячи з наступних принципів: 1) відсутність недренуємих абсцесів; 2) клінічно задовільне самопочуття пацієнтів; 3) зниження швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) більш як наполовину у порівнянні з показ-

никами, які мали місце перед початком лікування. Якщо клінічний стан хворого стабілізувався, відсутні епізоди активації інфекції, але показники ШОЕ не зменшувались до необхідного рівня, то антимікробна терапія могла продовжуватись до 6–8 тижнів.

У профілактиці інфекції сечових шляхів важливим було використання зрошення сечового міхура антибактеріальними препаратами з періодичною їх зміною; прийом великої кількості рідини з підтриманням адекватного та безперешкодного виведення сечі; правильне технічне виконання катетеризацій.

Важлива роль у лікуванні інфекції сечових шляхів належала медикаментозному лікуванню, в якому головне місце займала антибіотикотерапія. При перших клінічних проявах інфекції сечових шляхів, коли ще немає даних бактеріологічних методів обстеження, використовували антибіотики широкого спектру дії. При ідентифікації мікроорганізмів та визначенні їх чутливості до антибіотиків проводилась направлена антибіотикотерапія. Використання антибіотиків (по антибіотикограмам в максимально дозволених терапевтичних дозах із застосуванням оптимальних методів введення дозволяло отримати позитивні результати лікування гнійно-запальних ускладнень. Для боротьби з інфекцією сечових шляхів використовували ряд інших антибактеріальних препаратів, серед яких необхідно виділити: бісептол, фуразолідон, фурагін, фурадонін, 5-НОК, невіграмон, палін.

Попередження розвитку трофічних розладів шкіри забезпечувалось правильно організованим наглядом за хворим, правильною укладкою хворого. Лікування трофічних порушень здійснювалось комплексно, з урахуванням стадії розвитку, локалізації процесу та включало в себе методи як консервативного (фізіотерапевтичного та медикаментозного впливу), так і оперативного втручання.

Комплексне лікування трофічних розладів шкіри включало дезінтоксикаційну, дегідратаційну, протизапальну, загальноукріплюючу терапію, а також використання препаратів, покращуючих крово- та лімфоциркуляцію. Здійснювалось ультрафіолетове опромінення пролежнів суберітемними дозами та УВЧ-прогрівання в слабій термічній дозі. Використовували місцеву та загальну лазеротерапію з метою прискорення підготовки раневих поверхонь до хірургічного лікування. Пластичні операції проводились при відносно задовільному стані оточуючих тканин.

Досвід застосування різних методів стабілізації в гострий період ускладненої шийної спінальної травми

Підлісний С.С.

Центральна міська лікарня, м.Рівне

За період 2003–2005р. було проведено 12 оперативних втручань з приводу переломів шийного відділу хребта з ушкодженням спинного мозку. Компресійний перелом С4 — 4 випадки, компресійний перелом тіла С5 хребця II-III ступеня — 8 випадків. У всіх випадках була проведена корпорекомія ушкодженого хребця, видалення уламків, ревізія структур спинномозкового каналу з послідуною стабілізацією.

Застосовувались наступні методи стабілізації:

- Стабілізація протакрилом — 2 випадки;
- титановою сітчастою конструкцією—6;
- комбінація протакрилу і титанової сітчастої конструкції—4 спостереження.

Показом до стабілізації протакрилом були обширне ураження хребця, тобто компресія III-IV ступеня. Титанова сітчаста конструкція автономно, так і в комбінації з протакрилом, застосована нами при ушкодженні одного з хребців зі збереженою цілісністю поблизулежачих, а також при поєднанні ушкодження зі спонділолітезом, де була необхідність встановлення міцної конструкції для задовільної фіксації.

В 7 з 12 відмічалось ушкодження дистального міжхребцевого диску. В 4-ушкодження дисків з компресією їх сегментами структур спинномозкового каналу. В 3 випадках мав місце розрив твердої мозкової оболонки.

Операції проводились передньобоківим правобічним доступом з вилученням уламків тіла ушкодженого хребця. Фіксація протакрилом поєднувалась з фіксацією 7–9мм титановими гвинтами, які фіксувались до суміжних неушкоджених хребців. При фіксації титановосітчастою конструкцією застосовувалось товсту сітчасту титанову конструкцію діаметром 20–25мм. довжиною відповідно до кісткового дефекту.

В усіх випадках ускладнень не наступило. В двох випадках при спонділодезі сітчастою титановою конструкцією мали місце в післяопераційному періоді протопатичні корінцеві болі з латералізацією. Гнійно-септичних ускладнень не спостерігалось. Відновлення, в залежності від ступеня і характеру ураження, поступово наступило в 6 випадках, характеризувалось появою рухів в кінцівках, як правило, з певною латералізацією.

Таким чином при ускладненій спінальній травмі, компресійних переломах тіл 4 і 5 шийних хребців найбільш доцільно в ранні терміни проведення корпоректомії

з передньо-бічного доступу та обов'язковою стабілізацією.

Мінінвазивний метод лікування медіанних гриж поперекового відділу хребта

Шутка В.Я.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

При медіанних грижах поперекового відділу хребта використовується операція ламінектомії. Але, на жаль, в 25–30% випадків через 3 — 5 років розвиваються явища нестабільності та спонділолітезу. Тому нами запропонована та впроваджена операція мінінвазивного хірургічного лікування, яка заключається в проведенні двох латеральних розширених інтерламінектомій при збереженні остистих паростків, дужок та міжостистих зв'язок. При використанні мікрохірургічної техніки та наборів сучасних кусачків Керісона представляється можливим провести декомпресію як латеральних рецесусів, так і центрального стенозу без широкого розкриття хребтового каналу.

На протязі трьох років нами проведено 23 операції у пацієнтів нейрохірургічного відділення в віці від 22 до 58 років. Медіанні грижі локалізувались на рівні L3-L4 — в двох хворих, L4-L5 — в 18 і L5-S1 — у трьох. В клінічній картині захворювання на перший план виступали явища попереково-крижового радикуліту з двобічною неврологічною симптоматикою у 16 хворих та однобічною — у 7, каудальний синдром розвинувся у 12 випадках, причому нетримання сечі та калу було відмічено у 8 з них, а затримка — у 4. Діагноз підтверджувався даними комп'ютерно-томографічного та магнітно-резонансного обстеження. При проведенні оперативного втручання доцільно на першому етапі провести розширені інтерламінектомії з видаленням гіпертрофованих жовтих зв'язок як з однієї так і з іншої сторони, не зважаючи на перевагу неврологічних ознак компресії нервових корінців з якоїсь конкретної сторони. В послідууючому проводиться інтраопераційна ревізія та визначається об'єм оперативного втручання, а іменно — з якої сторони більш доступно видалити медіанну грижу. При видаленні кили розсічення грижевого мішка доцільно проводити в латеральних відділах грижевого мішка, а не в центрі. У всіх спостереженнях виявлено значне розширення епідуральних вен. Видалялась як внутріканальна частина пульпозного ядра так і в міжхребцевому просторі. Показом ефективності проведеного видалення являться дані ревізії зондом та відновлення відображення пульсації і дихальних рухів твердої мозкової оболонки.

При аналізі найближчих результатів у 98% хворих наступило значне клінічне покращення в післяопераційному періоді. Больовий синдром незначно посилювався на 2 — 4 день після операції у 8 пацієнтів, що пов'язано, з розвитком набряку рани та реактивним радикулітом. Хворі вставали, сідали та активно ходили на 2 — 3 день після операції і тоді ж виписувались на амбулаторне лікування і спостереження невропатолога по місці проживання.

При вивченні віддалених наслідків на протязі 3–5 років після оперативного втручання нами в жодному випадку не виявлено ознак нестабільності та спонділолітезу.

Таким чином, вважаємо доцільним впровадження методики мінінвазивного лікування медіанних гриж поперекового відділу хребта, що дозволяє скоротити післяопераційне стаціонарне лікування та покращити його результати.

Хирургическое лечение спондилолистеза.

Загородний Н.В., Доценко В.В., Сергеев С. А., Круглов И.А.

Российский университет дружбы народов, г.Москва, РФ

На основании клинического опыта (65 больных) предложена клиничко-рентгенологическая классификация спондилолистезов, которая включает 4 их типа, что позволяет определять тактику хирургического лечения.

Тип А. Стабильное смещение с умеренным компрессионным неврологическим синдромом. Динамическое наблюдение в течение некоторого времени и отсутствие прогрессирующего смещения являются благоприятным прогностическим признаком. Таким пациентам не показано оперативное лечение.

Тип В. Нестабильное смещение с умеренным компрессионным неврологическим синдромом. У пациентов этой группы неврологическая симптоматика отсутствует или выражена незначительно. Поэтому важно не получить неврологический дефицит после операции. Для этого необходимо соблюдение двух правил: нельзя выполнять редукцию (особенно при выраженных смещениях) и нельзя вскрывать позвоночный канал.

Тип С. Стабильное смещение с выраженным компрессионным неврологическим синдромом. При этой форме спондилолистеза в первую очередь необходима декомпрессия нервных корешков. Способ декомпрессии зависит от варианта сдавления спинальных корешков. При задней компрессии необходимо применять дорзальный доступ, соответствен при передней компрессии — вентральный.

Тип D. Нестабильное смещение с выраженным компрессионным неврологическим синдромом. Данный вариант спондилолистеза объединяет в себе клинические проявления листеза типа В и типа С. Чем большая степень смещения устраняется, тем более надёжной должна быть стабилизация.

При тяжелых степенях смещений позвонков перед хирургом стоит непростая задача стабилизации сползающего позвонка. На сегодняшний день операцией выбора является сочетание задней винтовой фиксации и переднего межтелового спондилодеза. У нас в клинике разработан и внедрён новый способ передней стабилизации смещенного позвонка на основе принципа аутокость + пластина. Операция выполняется одним этапом из ретроперитонеального переднего мини-доступа. Создается дополнительная опорная площадка для соскальзывающего позвонка из аутокости, которая фиксируется индивидуальной пластиной. Степень надёжности стабилизации не уступает круговому спондилодезу. Подготовительный период при таких операциях имеет решающее значение. Мы используем новый метод исследования позвоночника — объёмную лазерную спондилитографию. Далее на основе модели изготавливается индивидуальная пластина из титана, и каждый винт имеет строго заданное направление и длину, что позволяет избежать попадания их в позвоночный канал, а также обуславливает их высокую несущую способность. Этапы операции отрабатываются на модели. Только затем пациент берётся в операционную. Мы отдаем предпочтение отечественным конструкциям высокого качества, в частности, которые выпускает производственное объединение «КОНМЕТ».

Катамнез прослежен от 6 месяцев до 5 лет. Оценку результатов проводили на основании клинических признаков. Хорошие результаты были получены у 61 пациента. Плохие результаты были получены у 4 больных, все они были повторно оперированы после одной или нескольких операций из заднего доступа.

Повторные операции на поясничном отделе позвоночника при дегенеративных заболеваниях

Доценко В.В., Вовкогон В.Б.

Российский университет дружбы народов, г.Москва, РФ

Цель работы: решение проблем, связанных с хирургическим лечением пациентов перенесших одну или более операций на поясничном отделе позвоночника, в результате которых не удалось добиться необходимого качества жизни.

Плохие результаты после открытых вмешательств на поясничном отделе позвоночника составляют 10–30%. Следует выделить следующие наиболее частые причины FBSS (failed back surgery syndrome — синдром неудачных оперативных вмешательств на поясничном отделе позвоночника): неполное удаление грыжи МПД (межпозвоночного диска), оперативное вмешательство не на верном сегменте, повторное образование грыжи МПД на том же уровне, образование грыжи на другом уровне, нестабильность позвоночно-двигательного сегмента, спондилит или спондилодисцит, пост-ламинэктомический синдром, эпидуральный фиброз или локальный арахноидит. Редко причиной FBSS бывает одно из вышеперечисленных патологических состояний.

Основные клинические проявления у пациентов с FBSS — боли или развитие неврологического дефицита. По нашим данным 85% рецидивов возникают после удаления центральных грыж МПД с помощью заднего доступа.

Было выполнено 91 повторное хирургическое вмешательство. У 61 больного получен хороший результат, у 26 — удовлетворительный, у 4 — неудовлетворительный. Тактика повторного хирургического вмешательства зависит от причин, вызвавших FBSS. В 81 случае применялся передний мини-доступ и межтеловой спондилодез кольцевым титановым имплантатом фирмы “КОНМЕТ”, в 10 случаях — задние декомпрессивные операции и транспедикулярная фиксация. Положительного результата можно достигнуть у большинства пациентов с помощью радикальных операций, выполненных с применением малотравматичных методик, при условии отсутствия у пациента выраженного эпидурального фиброза. Следует признать неоправданной тактикой, оперировать рецидивы грыжи диска задним доступом по нескольку раз, провоцируя развитие эпидурального фиброза, от которого пациент страдает всю жизнь. Малотравматичные высокоэффективные операции на передних отделах позвоночника должны занимать основную нишу при данной патологии, они позволяют радикально устранить причину болезни — патологический диск, атравматично выполнить декомпрессию содержимого позвоночного канала и добиться надёжной стабилизации.

Невідкладні стани в нейроонкології та функціональній нейрохірургії

Неотложные состояния в нейроонкологии: лечебная тактика (программный доклад)

Розуменко В.Д.

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

Современная клиническая нейроонкология располагает высокоинформативными методами диагностики опухолей головного мозга, что позволяет выявить опухолевый процесс на ранней стадии его развития и обеспечить высокую эффективность лечебных мероприятий и качество жизни больных. Вместе с тем, несмотря на существующую широкую доступность и возможность своевременного проведения таких диагностических исследований как компьютерная томография и магнитно-резонансная томография, которые позволяют амбулаторно на этапе первичного обращения больных за лечебно-диагностической помощью установить и объективизировать характер процесса, больные с опухолями головного мозга продолжают поступать в специализированные нейрохирургические и нейроонкологические клиники в далеко зашедшей стадии роста опухоли, в тяжелом состоянии, которое соответствует 10 — 40 баллам по шкале Карновского.

Комплекс специальных исследований, проводимых больным с опухолями головного мозга в нейрохирургических центрах по современным требованиям включает следующие методы диагностики:

- компьютерную томографию (КТ);
- магнитно-резонансную томографию (МРТ);
- энцефалосцинтиграфию (ЭСГ);
- однофотонную эмиссионную компьютерную томографию (ОФЭКТ);
- ангиографию (каротидную, вертебральную, селективную).

В перспективе (по мере приобретения оборудования) планируется проведение позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ).

По результатам проведенных исследований представляется возможным с высокой степенью достоверности установить диагноз опухолевого поражения мозга, уточнить локализацию опухоли, ее размеры, указать предполагаемую гистоструктуру (необходимо последующее обязательное гистологическое исследование), характер роста опухоли, степень поражения окружающих мозговых структур и вовлечение в процесс смежных анатомических образований, определить основные источники кровоснабжения, получить представление о характере перифокальных реакций и величине смещения срединных структур, а также выраженности гипертензионно-гидроцефального синдрома, установить уровень окклюзии ликворных путей, подтвердить или исключить сопутствующий кистозный компонент, некрозообразование, наличие кровоизлияния в паренхиму опухоли.

По результатам проведенных исследований определяют адекватную тактику лечения: хирургическое вмешательство (как наиболее радикальный метод лечения, направленный на удаление опухоли и устранение фактора внутричерепной гипертензии), лучевая терапия, химиотерапия, иммунотерапия, интенсивная или поддерживающая терапия.

При поступлении больных в стационар для планируемого хирургического вмешательства на этапе общеклинического обследования необходимо проведение консервативных мероприятий как с целью подготовки к предстоящей операции, так и с целью предупреждения дестабилизации состояния. В то же время больные, поступившие в стационар в неотложном состоянии, нуждаются в проведении интенсивной терапии и интенсивного наблюдения, задача которых состоит в обеспечении функционирования основных жизненных систем организма. Проведение срочного хирургического вмешательства, направленного на удаление опухоли, у больных с признаками глубокого нарушения сознания, нестабильными показателями функции дыхания и системной гемодинамики является прогностически неоправданным.

Первоочередным в лечебной тактике неотложных состояний при опухолях мозга является терапия отека мозга и проведение мероприятий, направленные на снижение внутричерепного давления. При назначении лекарственной терапии необходимо учитывать, что гипертензионный синдром при опухолях головного мозга обусловлен совокупностью факторов:

- эффектом объемного воздействия растущей опухоли (опухолевой кисты);
- сопутствующим отеком-набуханием мозга;
- нарушением ликвороциркуляции;
- гемодинамическими расстройствами.

Несвоевременно проведенная терапия приводит к компрессии, смещению и вклинению структур мозга. Различают следующие виды вклинений мозга:

- вклинение медиальных отделов лобной и теменной долей под серп большого мозга;
- височно-тенториальное вклинение (выпячивание парагиппокамповой извилины, участка язычковой извилины и перешейка сводчатой извилины в вырезку намета);
- мозжечково-тенториальное вклинение (вклинение верхнее-медиальных отделов мозжечка в вырезку намета);
- вклинение миндалин мозжечка в затылочно-шейную дуральную воронку.

Вклинение мозга, как правило, сопровождается усилением головной боли, рвотой, нарушением сознания, повышением артериального давления с последующим его снижением, брадикардией, аритмией, глазодвигательными нарушениями, тоническими судорогами, нарушением дыхания, что при отсутствии эффекта от предпринятых лечебных мероприятий приводит к летальному исходу. Наличие дислокационного синдрома является абсолютным противопоказанием к проведению люмбальной диагностической пункции.

Основным препаратом, обеспечивающим высокий “противоотечный” лечебный эффект, является **Дексаметазон**, который в зависимости от характера перифокальных реакций, степени выраженности отека мозга и клинических проявлений внутричерепного давления назначают в дозе от 8–16 мг до 48–64 мг в сутки. Препарат необходимо применять в инъекционной форме на фоне назначения ранитидина, кваматела. Реже используют преднизолон, метилпреднизолон, гидрокортизон. Наряду с этим, вводят салуретики, главным образом лазикс, а также с целью получения форсированного эффекта — осмотические диуретики: маннитол, мочеви́на. Многократное введение осмодиуретиков не рекомендуется, так как это приводит к нарушению водно-электролитного баланса. Эффект дегидратационной терапии достигается при проведении одновременной коррекции белка крови с учетом объема циркулирующей крови (ОЦК). Дегидратация, проводимая без учета показателей осмолярности и без коррекции сдвигов водно-электролитного равновесия, приводит к гиповолемии, нарушениям системной гемодинамики, что может отрицательно проявиться в процессе предпринятого в последующем хирургического вмешательства. К нарушениям водно-электролитного баланса приводит частая рвота, обусловленная повышением внутричерепного давления или непосредственным воздействием опухоли на стволовые отделы мозга. Степень выраженности отека мозга нарастает при частых эпилептических припадках, в результате повышенного потребления кислорода мозговой тканью, что приводит к развитию внутриклеточного ацидоза, нарушению мозгового метаболизма. В связи с этим, у больных с эпилептическими припадками необходимо предусмотреть назначение противосудорожных препаратов, седативных средств.

При окклюзии ликворных путей на уровне межжелудочковых отверстий, водопровода мозга, IV желудочка и отсутствии эффекта от проводимой противоотечной и дегидратационной терапии обосновано проведение вентрикулярной пункции с установкой дренажа на 1–2 сут. с последующей операцией удаления опухоли, восстановления ликворотока. Резкое ухудшение состояния больных с кистозными опухолями требует проведения в срочном порядке пункции кисты с аспирацией ее содержимого и компьютерно-томографическим контролем в динамике.

В плане предоперационной подготовки больным в обязательном порядке необходима санация верхних дыхательных путей, профилактика аспирационной пневмонии, пролежней, нозокомиальной инфекции.

Если проводимая комплексная интенсивная терапия позволяет компенсировать основные жизненно важные показатели, а у больного диагностирована опухоль, доступная для удаления, — необходимо проведение операции в безотлагательном порядке, так как повторное ухудшение состояния является прогностически неблагоприятным признаком и приводит к летальному исходу.

При решении вопросов о показаниях и противопоказаниях к хирургическому вмешательству необходимо исходить из основного принципиального положения: внемозговые опухоли подлежат

полному удалению, а внутримозговые — в максимально допустимом объеме с обеспечением эффективной внутренней декомпрессии.

При проведении хирургических вмешательств необходимо использование современных технологий (микрохирургическая, навигационная, лазерная, ультразвуковая, криохирургическая, эндоскопическая, стереотаксическая техника), применение которых направлено на обеспечение следующих основополагающих принципов: высокая точность инструментальных манипуляций, минимизация хирургической травмы, максимальное сохранение смежных анатомических образований (мозговых структур, черепных нервов, артериальных сосудов, венозных коллекторов), безопасность операции, предупреждение развития или усугубления неврологического дефицита, улучшение качества жизни больных.

Соблюдение во время операции требований минимизации хирургической травмы, щадящего отношения и сохранения смежных анатомических образований (нервных и сосудистых), наряду с оптимизацией процесса последовательности удаления опухоли, обеспечением тщательного гемостаза на всех этапах операции позволяют удалить опухоль в адекватно максимальном объеме, достигнуть эффективной внутренней декомпрессии и обеспечить неосложненное течение послеоперационного периода. На окончательном этапе проведения гемостаза в пределах ложа удаленной опухоли с большой степенью эффективности может быть использован гемостатический материал “Серджисел” (“Surgicel”) — рассасывающийся стерильный гемостатический материал на основе окисленной регенерированной целлюлозы.

Степень “радикальности” операции и назначение оптимальной послеоперационной медикаментозной терапии определяются по результатам КТ исследования, проведенного на следующий день после хирургического удаления опухоли. Наиболее информативным является двукратное проведение исследования (без использования и с использованием контрастного вещества). Бесконтрастное сканирование позволяет выявить зоны высокой интенсивности, обусловленные скоплением крови в ложе удаленной опухоли или в остатках опухолевой паренхимы. Контрастная КТ визуализирует неудаленную часть опухоли. При проведении КТ через 48 часов после операции выявление зон повышенного контрастирования может быть связано с постоперационными перифокальными реакциями сосудистого характера, которые неотличимы от опухоли. Они “исчезают” в течение 30 дней, но могут выявляться и на протяжении 6–8 недель после операции, искажая истинную картину исследования.

Обнаружение по данным КТ исследования внутрочерепной гематомы (кровоизлияния) в области удаленной опухоли и по ходу трансчерепального хирургического доступа, а также субдуральных и эпидуральных скоплений крови при сопутствующем отеке мозга и дислокации мозговых структур, что приводит к прогностически несоответствующему перенесенной операции нестабильному состоянию больного, требует проведения в безотлагательном порядке проведения реоперации (ревизии раны) с удалением “очагов” кровоизлияния. Обязателен последующий КТ контроль.

Комплекс медикаментозной послеоперационной терапии как правило должен включать назначение ингибиторов протеолитических ферментов (“Контрикал”, “Гордокс”).

С профилактической точки зрения (возможность активизации очагов хронического воспаления, нозокомиальное инфицирование) — больным показано назначение антибактериальных средств в инъекционной форме.

К серьезным послеоперационным осложнениям, требующим проведения профилактических мероприятий, относятся острый тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). По литературным данным послеоперационная венозная тромбоэмболия (ВТЭ) в хирургической практике развивается в 29–35 %. Частота развития острой ВТЭ после проведения нейрохирургических операций составляет 3,7–24% (Agnelli G. et al., 1998; Chan A.T. et al., 1999; Hamilton M.G. et al., 1994). У нейроонкологических больных с первичными и метастатическими опухолями головного мозга частота возникновения ВТЭ в послеоперационном периоде составляет 9,5 %. Клинически установленные предпосылки риска развития ТГВ имеют 63% оперированных больных с опухолями мозга.

К ведущим факторам риска возникновения послеоперационных ТГВ и ТЭЛА относятся:

- пожилой и старческий возраст больных;
- ожирение;
- варикозное расширение вен нижних конечностей;
- хроническая сердечная недостаточность;
- перенесенные в прошлом нарушения мозгового кровообращения;
- инфаркт миокарда в анамнезе;
- ревматическая болезнь;

- нефротический синдром;
- продолжительное хирургическое вмешательство, повышенная травматичность операции;
- длительная катетеризация кровеносных сосудов;
- длительный период иммобилизации;
- гнойно-септические осложнения в послеоперационном периоде.

Дополнительные факторы риска возникновения послеоперационной ВТЭ у больных с опухолями головного мозга:

- вызванные поражением ЦНС парезы и параличи конечностей, наличие которых снижает двигательную активность больных и вынуждает их находиться на постельном режиме;
- отрицательную роль играет обусловленная спецификой хирургического доступа и своеобразием методологии проведения интракраниальных вмешательств повышенная продолжительность операций, протекающих как правило более 4 часов;
- усугубляющими факторами риска развития ВТЭ являются злокачественный характер удаляемой опухоли мозга, предшествующая хирургическому вмешательству антибластическая химиотерапия, проведение повторной операции в связи с рецидивом злокачественных опухолей и прогрессированием процесса.
- развитию ВТЭ способствует проводимая в предоперационном периоде дегидратационная терапия, направленная на купирование клинических проявлений внутричерепной гипертензии, что приводит к гиповолемии и гиперкоагуляции.

С целью предупреждения послеоперационной ВТЭ применяют неспецифические физиотерапевтические меры профилактики и назначение фармакологических средств. Используемые в клинической практике физиотерапевтические мероприятия направлены на улучшение циркуляции крови в венах нижних конечностей и включают применение специальных эластических чулок или аппаратной пневмокомпрессии, электростимуляцию мышц голени, раннюю активизацию больных в послеоперационном периоде. К фармакологическим средствам, используемым для профилактики ВТЭ, относятся низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, реомакродекс), дезагреганты (аспирин), обычный нефракционированный гепарин (НФГ), низкомолекулярные гепарины (НМГ). НМГ завоевали особую популярность в клинической практике как наиболее эффективные средства профилактики ВТЭ. НМГ, в отличие от ранее широко используемых в профилактических целях НФГ, имеют более высокую биодоступность, они в меньшей степени вызывают геморрагические осложнения, при их применении нет необходимости в частом исследовании показателей коагулограммы.

Препаратами выбора из группы НМГ являются: **Клексан** (эноксапарин натрия), **Фрагмин** (дальтепарин натрия), **Фраксипарин** (надропарин кальция).

Специфическую медикаментозную профилактику ВТЭ у больных с опухолями мозга с применением НМГ необходимо проводить не позднее, чем через 48 часов после хирургического вмешательства в течение 3–6 суток. В последующем больным назначают аспирин в дозе 325 мг в сутки.

Среди предупредительных мер снижения степени риска развития ВТЭ следует указать на необходимость использования при удалении опухоли головного мозга прогрессивных микрохирургических, навигационных, лазерных, эндоскопических технологий, обеспечивающих минимизацию хирургической травмы, предотвращение возникновения интенсивного кровотечения и тем самым уменьшить дозу или исключить интраоперационное применения гемостатических средств. Во время удаления опухоли необходимо применение щадящей техники, соблюдение условий бережного отношения к смежным структурам мозга, церебральным сосудам, последовательное выключение источников кровоснабжения опухоли, осуществление тщательного гемостаза. Обеспечение надежного гемостаза во время выполнения хирургического вмешательства исключает необходимость введения гемостатических средств в раннем послеоперационном периоде, что также является фактором, способствующим снижению риска возникновения ВТЭ. Проведенная в адекватном объеме внутренняя декомпрессия, обеспечивающая снижение внутричерепного давления позволяет уменьшить дозу вводимых дегидратационных препаратов и противоотечных гормональных средств в раннем послеоперационном периоде, провести своевременную коррекцию нарушений волевических показателей крови. Снижение травматичности операции, сохранение функционально важных зон мозга, в свою очередь, позволяет избежать двигательных нарушений после операции и способствует более ранней активизации больных, т.е. сокращению длительности постельного режима.

Спеціальних неотложных лечебных мероприятий требует такое осложнение как послеоперационная ликворея. В большинстве случаев ликворея диагностируется в течение 1-й недели после хирургического вмешательства. В 5–25 % ликворея осложняется менингитом.

Формированию фистулы с истечением ликвора способствует не устраненный в результате хирургического вмешательства синдром внутричерепной гипертензии.

Лечение послеоперационной ликвореи:

1. нехирургическое: а) назначение диуретических средств, антибактериальных препаратов; б) возвышенное положение головы; в) подапоневротический или люмбальный дренаж (возможен риск инфицирования!).

2. хирургическое лечение при непрекращающейся ликворее: а) если ликворея наступает вследствие не устраненного гипертензионно-гидроцефального синдрома необходимо проведение ликворощунтирующей операции.

Своевременная диагностика неотложных состояний и рационально проведенная терапия при опухолевом поражении головного мозга, позволяют провести хирургическое вмешательство в адекватно запланированном объеме, снизить степень операционного риска, предупредить возможность возникновения послеоперационных осложнений, улучшить исходы лечения, обеспечить высокое качество жизни больных.

Хірургічні доступи та методологія видалення гліальних пухлин лобово-скроневої локалізації

**Тяглий С.В., Савченко Є.І., Ксензов А.Ю., Зайцев Ю.В., Полковников О.Ю.,
Свченко Т.І., Комаров Б.Г., Савченко М.Є.**

Обласна клінічна лікарня, м.Запоріжжя

Захворюваність на первинні пухлини головного мозку складає 10,9–12,8 на 100 тис. населення. 45–50% первинних пухлин мозку становлять гліоми.

Гліальним пухлинам головного мозку притаманний інфільтративний ріст з розповсюдженням пухлинних клітин по периваскулярних просторах, провідникових шляхах мозку, базальних мембранах м'яких мозкових оболонок і їх судин. До 60% гліом мозку вражають функціонально важливі ділянки мозку і розповсюджуються в серединні утворення.

З хірургічної точки зору, одними з найбільш складних є гліоми лобово-скроневої локалізації, які зустрічаються у 9,7–12,6% випадків всіх гліальних пухлин супратенторіальної локалізації.

При гліомах лобово-скроневої локалізації з переважним ураженням лобової частки кістково-пластична трепанація виконувалася над лобовою часткою з обов'язковим розповсюдженням вікна трепанації на проекцію латеральної щілини для забезпечення умов візуального контролю вен латеральної щілини і магістральних гілок середньої мозкової артерії.

При гліомах лобово-скроневої локалізації з переважним ураженням скроневої частки кістково-пластична трепанація виконувалася над скроневою часткою, але також передбачала розповсюдження на нижні задні відділи лобової частки, що дозволяло здійснити при необхідності ревізію латеральної щілини.

При рівномірному ураженні пухлиною як лобової, так і скроневої часток, шкірний розріз і кістковий клапоть формували так, щоб можна було виконати подальші трансцеребральні доступи як в скроневої, так і лобової ділянках.

При плануванні безпосередньо трансцеребрального хірургічного доступу необхідно передбачити на початковому етапі операції вихід на кістозний пухлинний компонент або некротизовану частину пухлини. Їх аспірація дозволяє знизити напруженість мозкових тканин в зоні хірургічного втручання. Це сприяє також зменшенню явищ венозного стазу в судинній системі мозку і призводить до релапсу мозку. В такій цілеспрямовано створеній хірургічній ситуації оптимізуються можливості подальшого виділення пухлинної тканини. Застосування сучасних лазерних і ультразвукових технологій дозволяє проводити видалення пухлини через порожнину кісти або видалення некротичної частини пухлини, методом від „центра” до „периферії” пухлинного вузла, наближаючись до меж макроскопічно візуалізованої зони росту гліоми. Врахування цих обставин має особливу цінність при розташуванні гліом лобово-скроневої локалізації в домінуючій півкулі великого мозку.

Доцільність використання вітамінів С та РР в невідкладній нейроонкології

Салдан З.В.

Комунальна міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, м.Львів

Метою дослідження було визначити вміст вітамінів С та РР в крові та добовій сечі у хворих з пухлинами головного мозку в до- та післяопераційному періодах.

Вміст вітамінів С та РР в крові та добовій сечі визначено у 32 пацієнтів із пухлинами головного мозку, які знаходилися на лікуванні в 1-му та 2-му нейрохірургічних відділеннях лікарні швидкої медичної допомоги, в до- та на 3-тю добу післяопераційного періоду. Загальний стан хворих по шкалі Карновського становив 70–100 балів. Чоловіків було 16, жінок — 16 : у віці від 19 до 62 років (середній вік становив 45,5 роки). Всім хворим було проведено КТ або МРТ обстеження. Обстежувалися тільки пацієнти, яким не проводилося додаткового введення вітамінів за час перебування в стаціонарі. Забір крові та сечі проводився на протязі перших 5 днів від госпіталізації та верифікації діагнозу і перших 3 днів після оперативного втручання. Контрольну групу склали 42 чоловік, у віці від 23 до 64 років (середній вік 44,1), у яких на час обстеження не було виявлено ніякої соматичної патології. Кількісний склад вітаміну С визначали шляхом титрування з використанням фарби Тільманса, вітаміну РР — методом флюорометрії. Результати контрольної групи відсортовано в залежності від пори року (посезонно). Статистичну обробку отриманих результатів проведено з допомогою комп'ютерної програми „Microsoft Excel”.

В доопераційному періоді вміст вітаміну С в крові хворих становив $40,3 \pm 1,1$ мкмоль/л, що було вірогідно ($P < 0,001$) нижче, ніж в контрольній групі ($66,7 \pm 3,1$ мкмоль/л). Кількість вітаміну РР в крові хворих до операції становила $43,4 \pm 1,4$ мкмоль/л, що також було вірогідно нижче, ніж в контрольній групі ($58,7 \pm 2,3$ мкмоль/л). Екскреція вітаміну С з добовою сечею у цих хворих була в межах $95,6 \pm 2,1$ мкмоль/добу, та вітаміну РР — в межах $35,4 \pm 0,8$ мкмоль/добу, що також було вірогідно ($P < 0,001$) нижче від контрольної групи (відповідно $117,7 \pm 8,1$ і $57,6 \pm 6,2$ мкмоль/добу).

В післяопераційному періоді вміст досліджуваних вітамінів в крові та їх екскреція з сечею ще більше знижувалися. Вказане зниження було вірогідним ($P < 0,001$) по відношенню до контролю і доопераційного періоду.

Таким чином, проведені нами дослідження виявили виражений дефіцит вітамінів С і РР у хворих з пухлинами головного мозку, який зростає під впливом хірургічного втручання.

Томографічна семіотика вклинь головного мозку при об'ємних ураженнях методами КТ і МРТ

Робак О.П., Сухачов С.В., Чувашова О.Ю., Гетьман О.М., Робак К.О.

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

Вступ. При вогнищевих патологічних процесах, внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску, можливе виникнення зміщень та стиснень життєво важливих структур мозку, своєчасне розпізнавання рентгенологічних симптомів яких суттєво для прийняття відповідних хірургічних дій.

Матеріали і методи. Проведено аналіз КТ і МРТ обстежень 287 хворих з об'ємними внутрішньочерепними процесами, серед яких :

- субтенторіальних об'ємних процесів — 102
- супратенторіальних — 185

Обстеження виконані на КТ: Philips SR-4000 (Нідерланди), Somatom CR (Siemens, Німеччина), МР-томографі Magnetom "Concerto" [open class] (0,2 Тл.) (Siemens, Німеччина).

Результати. Проявами вклинення мигдаликів мозочку у потилично-шийний дуральний отвір є дефект великої цистерни мозку, який слід диференціювати з аномалією розвитку Арнольд-Кіарі. Внаслідок стиснення стовбуру мозку спостерігалось зменшення об'єму цистерн моста. Найбільш часто вказані симптоми зустрічались при пухлинах задньої черепної ями.

При скронево-тенторіальних вклиненнях, що найбільш часто спостерігаються при об'ємних процесах півкуль великого мозку, виникає деформація та дефект охоплюючої цистерни на стороні ураження.

При вклиненнях поясної звивини під великий серпоподібний відросток, визначалась виражена дислокація мозкових структур середньої лінії (більш 7 мм). Передньо-середній відділ бокового шлуночка на стороні ураження зміщується до низу, а в критичних випадках обидва бокові шлуночки знаходяться на протилежному боці.

При вклиненні скроневої доли під мале крило клиноподібної кістки спостерігається дефект супраселлярних цистерн на стороні ураження.

Висновки. Об'єктивна візуалізація вклинень мозку при об'ємних патологічних процесах можлива як за допомогою КТ, так і, більш деталізовано, при МРТ, що має прогностичне значення для своєчасного вибору адекватної хірургічної тактики.

Рентгенологічна та нейровізуалізуюча діагностика об'ємних процесів селярної ділянки

Робак О.П., Чувашова О.Ю., Робак К.О., Сухачов С.В., Гетьман О.М.

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

Вступ. Сучасний рівень нейрохірургії об'ємних процесів селярної області з використанням мікрохірургічної та лазерної технік, методик кріодеструкції та транссфеноїдальних операцій вимагає деталізованої рентгенодіагностики, що включає визначення їх природи, розповсюдження, характеру росту та анатомо-топографічних взаємовідносин з прилеглими структурами.

Актуальність діагностичних аспектів новоутворень селярної ділянки зумовлена, як складністю її анатомічної будови, так і різною природою патологічних процесів. Тут зосереджені: гіпофізарно-гіпоталамічний та оптико-хіазмальний комплекси, магістральні артеріальні і венозні судини мозку.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено аналіз рентгенологічних та МР-досліджень 386 хворих з патологією в ділянці турецького сідла, серед якої:

- аденом гіпофіза — 93
- краніофарингеом — 65
- менінгеом — 57
- велетенських артеріальних аневризм — 12
- гліом перехресту зорових нервів — 48
- гліом дна III шлуночку — 38
- синдрому “порожнього сідла” — 36
- пухлин іншого походження — 37.

Обстеження виконані на КТ “Somatom CR” (Siemens, Німеччина), МР — томографах Magnetom “Concerto” [open class] (0,2Тл.) (Siemens, Німеччина), “Образ-1” (НВП “АЗ”, Росія).

Результати. Першим етапом в діагностичному алгоритмі обстеження хворих з даною патологією є краніографія, яка дає можливість виявити характерні зміни турецького сідла і запідозрити енд-, пара-, інфра-, супраселлярний об'ємний процес.

Для аденом гіпофіза, частини краніофарингеом, аневризм та синдрому “порожнього” сідла характерними були зміни сідла за “первинним” типом.

Для більшості супраселлярних пухлин та менінгеом характерними є “вторинні” зміни, зумовлені внутрішньочерепною гіпертензією.

КТ та МРТ дають можливість визначити розміри, характер і направленість росту новоутворень та їх взаємовідносини з прилеглими анатомічними структурами. Серед пухлин ендоселлярного походження зустрічався як екзофітний, так і інвазивний характер росту.

В залежності від переважної локалізації патологічного процесу, виникають характерні зміни базальних цистерн та переднього відділу III шлуночка, що дає можливість диференціювати ендочі супраселлярне походження новоутворення.

МРТ завдяки багатоплощинному обстеженню має переваги над аксіальною КТ в плані анатомо-топографічної локалізації процесу. КТ більш інформативна для оцінки ураження кісток основи черепа та наявності звапнень. Діагностична цінність церебральної АГ полягає в деталізації відношення об'ємного процесу до судин артеріального кола великого мозку та венозних колекторів основи черепа.

Висновки. Використання рентгенологічного комплексу обстеження і МРТ при патологічних процесах селярної ділянки сприяють деталізованій доопераційній діагностиці їх природи та локалізації, з метою оптимізації лікувальної тактики.

Принципи лікування епілептичного статусу

Лапоногов О.О., Костюк К.Р.

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

Епілептичний статус визначають як тривалий патологічний стан змін поведінки, свідомості, моторних функцій хворого, обумовлений постійними епілептичними розрядами нейронів головного мозку. Міжнародна Протиепілептична Ліга (МПЕЛ) під епілептичним статусом визначає епілептичний напад, який триває більше 30 хвилин або повторні епілептичні напади між якими у хворого свідомість не відновлюється.

За даними, проведених досліджень у США щорічно епілептичний статус (ЕС) виникає у 41–61 особи на 100 тисяч населення (De Lorenzo). За статистичними даними у близько 15% хворих на епілепсію траплявся ЕС. Серед дорослих у близько 25% хворих вперше діагностована епілепсія проявляється ЕС (Lowenstein, Alldredge, 1998). За даними Shinnar (1997) від 10 до 20 відсотків дітей хворих на епілепсію у своєму житті мали хоча б один ЕС.

Експерти МПЕЛ розробили детальну класифікацію ЕС, в якій відображені різні стани, що відносяться до цієї категорії і мають місця у різних вікових групах, а саме: новонароджених, немовлят і дітей та дорослих. Не дивлячись на велику кількість типів ЕС практичне значення мають три основні його різновиди: ЕС судомних нападів, ЕС парціальних нападів та ЕС абсансів. ЕС судомних нападів частіше є найбільш складною формою ЕС і несе безпосередню небезпеку для життя хворого. Такий ЕС достатньо легко діагностується, в той час як ЕС парціальних нападів та абсансів представляє значні труднощі для клінічної діагностики в той же час не несуть небезпеку для життя хворих.

У хворих з раніше виявленою епілепсією найбільш частою причиною розвитку ЕС є зменшення концентрації протиепілептичного препарату у сироватці крові внаслідок зниження дози або помилок його прийому. По частоті зустрічаємості існує суттєва різниця у причинах розвитку ЕС між дітьми та дорослими. У дітей найбільш частою причиною ЕС є інфекційні ураження головного мозку та його оболонок, вродження аномалії розвитку центральної нервової системи (ЦНС), прогресуючі нейродегенеративні захворювання, метаболічні порушення, внутрішньочерепні крововиливи, а також гіпоксично-ішемічні енцефалопатії. У дорослих причиною ЕС частіше буває несанкціонована відміна протиепілептичного препарату, цереброваскулярна патологія, пухлини головного мозку, черепно-мозкова травма або її наслідки, алкогольна інтоксикація, а також гострі запальні процеси ЦНС та електролітні порушення. У деяких випадках не вдається визначити причини розвитку ЕС.

Головним патогенним діючим фактором при ЕС є судомний синдром. Судомний синдром безпосередньо ініціює розвиток ряду ускладнень, які безпосередньо можуть призвести до смерті хворого. Головним її цих розладів є порушення дихання, яке має циклічний характер — апное під час нападу та гіперпное в післясудомній стадії. Таким чином гіпоксемія та гіпервентиляція посилюють епілептичну активність і тому вони являються факторами само підтримки ЕС. Значні зміни відбуваються зі сторони серцево-судинної системи під час ЕС, що проявляється підвищенням артеріального тиску, тахікардією та іншими розладами, також порушується гомеостаз, розвивається метаболічний ацидоз. Можуть виникати мікротромбози та мікрогеморагії у головний мозок та внутрішні органи, набряк мозку, різні вегетативні та метаболічні порушення, які в окремих випадках призводять до розвитку незворотних неврологічних та загально-соматичних порушень. Тому головним завданням лікування є найшвидше припинення патологічної епілептичної активності мозку.

Під час проведення невідкладної терапії ЕС рекомендовано чітко використовувати схему з етапами, які мають конкретні часові рамки. Основними принципами ведення ЕС є по-перше — звільнення воздухоносних шляхів, стабілізація хворого; по-друге — внутрішньо-венозна катеризація та контроль життєво-важливих функцій; по-третє — проведення швидкого загального, неврологічного огляду, при цьому особливу увагу необхідно звернути на ознаки менінгіту, зловживання алкоголю або медикаментозної інтоксикації, підвищення внутрішньочерепного тиску, черепно-мозкову травму, наявність вогнищевої неврологічної симптоматики; четверте — ранній початок медикаментозного лікування; п'яте — при можливості швидке проведення діагностичних маніпуляцій: аксіальної КТ, МРТ, люмбальної пункції.

В міжнародній практиці на першому етапі виконується комбінована терапія з використанням діазепаму та фенітоїну, при якій переваги обох препаратів оптимально урівноважують їх недоліки (діазепам — швидка дія, проте обмеженість тривалості дії; фенітоїн — сповільнена але тривала

дія). На початковій стадії дорослому вводять діазепам в/в 5–10 мг, дітям — дозу 0,3 мг на 1 кг ваги. У дітей досить ефективною є ректальна форма препарату. Якщо на протязі 15 хв. Судоми не припинилися, необхідно повторити введення діазепаму у такій самій дозі. За кордоном замість діазепаму використовують лоразепам у дозі 2 мг в/в (дорослі: 0,05–0,1 мг/кг; діти — до 4 мг одноразово). На відміну від діазепаму, для лоразепаму характерний повільний метаболізм. Одразу після діазепаму або лоразепаму потрібно ввести внутрішньовенно фенітоїн у дозу 18 мг на 1 кг ваги (дітям 10–15 мг/кг), максимальний ефект якого має наступити через 20–30 хв. після введення. При цьому особливу увагу треба звертати на артеріальний тиск хворого та попередження розвитку пригнічення дихання, яке може відбуватися внаслідок введення цих препаратів.

Комбінація діазепаму та фенітоїну припиняє ЕС у 70–90% хворих. Якщо напади продовжуються, то на другому ступені лікування необхідне введення фенобарбіталу у дозі 10 мг на 1 кг ваги (дітям 4–6 мг/кг). При цьому слід враховувати можливий розвиток депресії дихання, седативного ефекту, аритмії, падіння артеріального тиску, швидко дію препаратів та тривалий період напіввиведення із організму.

У випадку продовження нападів в умовах відділення інтенсивної терапії необхідна інкубація хворого, проведення штучної вентиляції легень та введення внутрішньовенно тіопенталу натрію у дозі 100–200 мг протягом 30 сек. А потім по 50 мг кожні 2–3 хв до припинення нападів.

Якщо у хворого раніше була діагностовано епілепсія і пацієнт знаходився на постійній протисудомній терапії, розвиток ЕС має бути приводом для перегляду медикаментозної лікувальної тактики. У випадках діагностування ураження головного мозку, яке потребує нейрохірургічне втручання, останнє необхідно проводити в ургентному порядку, у випадках цереброваскулярної патології або в плановому, після припинення ЕС та усестороннього дообстеження хворого.

Оригінальні статті

УДК 616.432-006.55-005.1-089-083.98

Невідкладне хірургічне лікування аденоми гіпофіза з внутрішньопухлинним крововиливом

Гук М.О.

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

У клініці оперовані 74 пацієнти з приводу аденоми гіпофіза з внутрішньо пухлинним крововиливом, 23 з них надано невідкладну нейрохірургічну допомогу. Показаннями до виконання трансфеноїдального втручання були порушення свідомості, швидке зниження зору, гіпофізарна недостатність. Крайні результати досягнуті у пацієнтів, оперованих у строки до 7 діб від початку захворювання. Трансназальний трансфеноїдальний доступ оцінений як адекватний і найменш травматичний в усіх спостереженнях.

Ключові слова: *аденома гіпофіза, порушення кровообігу в пухлині, інсультподібний перебіг, гіпофізарна апоплексія, трансфеноїдальна нейрохірургія, гіпопітуїтаризм.*

Стани за наявності пухлин головного мозку, що потребують невідкладної нейрохірургічної допомоги, як правило, пов'язані з симптомами дислокації та оклюзії, зумовленими об'ємною дією пухлини, яка досягла значних розмірів, а також виникненням крововиливу в тканину новоутворення. [1, 2, 12]. Таке порушення кровообігу в пухлині характеризується атипівістю клінічного перебігу, складністю діагностики. За даними різних авторів, з доброякісних внутрішньочерепних новоутворень найбільш схильна до крововиливу аденома гіпофіза, внутрішньопухлинний крововилив в них виявляють у 10% оперованих хворих. [1, 3, 4, 6] Особливу увагу нейроонкологи приділяють клінічним проявам такого крововиливу, що здобув в літературі назву "гіпофізарна апоплексія". Дисгемічні зміни в тканині пухлини, зокрема, крововилив, геморагічне просочування, некроз, ішемія, набряк (у більшості спостережень відзначають поєднання цих патофізіологічних механізмів з перважаючим геморагічним) зумовлюють значне збільшення об'єму пухлини, порушення її співвідношень з навколишніми мозковими структурами, особливо зоровими нервами та хіазмою [4, 5, 6]. За наявності аденоми з значним супраселлярним поширенням в напрямку III шлуночка можлива швидка поява оклюзії на рівні міжшлуночкових отворів, а прорив тонкої капсули пухлини з виходом крові та некротизованих мас пухлини до субарахноїдального простору або внутрішньошлуночково зумовлює клінічно найтяжчий перебіг крововиливу в аденому гіпофіза [5, 8-11]. При цьому значне погіршення функції залишків нормального гіпофіза спричиняє швидке виникнення гіпопітуїтаризму [4, 7]. Нами проаналізовані спостереження, в яких на тлі повільно-прогресивного, класичного перебігу аденоми гіпофіза виник гострий судинний епізод, зумовлений крововиливом

в пухлину, особливо з вираженими загально-мозковими симптомами. Такі спостереження становили значну діагностичну складність та вимагали надання невідкладної нейрохірургічної допомоги.

Матеріали і методи дослідження. Обстежені 74 пацієнти з аденомою гіпофіза, у яких відзначали інсультподібний перебіг захворювання та інтраопераційно верифікували геморагічні зміни в тканині пухлини. Їх лікували у клініці в період з 1992 по 2005 р. З них 23 пацієнти оперовані у невідкладному порядку у строки до 1 тиж від початку захворювання, більшість — до 3 діб. Показаннями до застосування невідкладного хірургічного втручання були пригнічення свідомості, виражені загально-мозкові симптоми, стримке та критичне порушення зорових функцій. Жінок було 14, чоловіків — 9. Вік хворих у середньому 43 роки. Вперше аденома діагностована у 20 хворих, у 3 — інсультподібний епізод виник на тлі продовження росту пухлини.

Клініко-інструментальне обстеження включало неврологічні, офтальмологічні, отоневрологічні методи дослідження, рентгенографію черепа, комп'ютерну та магніторезонансну томографію (при необхідності диференційної діагностики з аневризмом та інсультом — проводили магніторезонансну ангіографію, тотальну або селективну ангіографію), ультразвукове дослідження судин головного мозку. Ендокринний статус оцінювали за клінічними показниками, а також за допомогою уточнених біохімічних та радіоімунологічних (концентрація гормонів в сироватці крові) методів. Зазначені діагностичні та диференційнодіагностичні заходи проводили одночасно з підготовкою хворого до операції. Втручання виконували з використанням різних модифікацій трансфеноїдального доступу, в усіх спостереженнях застосовували мікрохірургічну техніку.

За даними гістологічного дослідження в усіх хворих верифікували аденому гіпофіза. Всі пацієнти живі.

Результати та їх обговорення. В усіх хворих спостереження відзначений бурхливий, інсультподібний початок, переважання загальномозкових симптомів над зоровими та окоруховими. На тлі пригнічення свідомості, переважно до рівня приглушення, стрімко, протягом доби, виникали та прогресували зорові розлади. Окорухові розлади, переважно у вигляді однобічної тотальної офтальмоплегії, спостерігали у 13 (56%) хворих. Стан 2 хворих розцінений як вкрай тяжкий, свідомість — кома І, виражений менінгеальний синдром, стероїдна недостатність.

За даними інструментальних методів дослідження у хворих виявлено аденому з значним екстраселлярним, вираженим супраселлярним поширенням. Аденома ендосупраселлярної локалізації виявлена у 9 хворих, з значним екстраселлярним (ендо-, пара-, інфра- та супраселлярним) поширенням — у 14. За даними гістологічного дослідження у 9 хворих аденома була хромофобною, в 11 — перехідного (змішаного) типу, у 2 з них — віднесена до фетального типу (“Крауза”), у 3 — визначити тип клітин було неможливо внаслідок суцільного некрозу тканини пухлини.

Операцію виконували у строки з 2-ї до 7-ї доби від початку захворювання, в усіх пацієнтів — протягом 3 діб після госпіталізації. Показання до невідкладного виконання втручання хірургії були вираженість та прогресування загальномозкових симптомів з пригніченням свідомості, швидке та критичне зниження зорових функцій. Особливістю підготовки до операції вважаємо проведення адекватної замісної гормональної терапії за наявності гіпопітуїтаризму та застосування антипротеолітичних (контрикал, гордокс) препаратів.

Зміни в аденомі гіпофіза оцінювали за інтраопераційними даними. В усіх оперованих виявлено напружену капсулу пухлини, при розрізанні якої в рану “народжується” пухлина (ознака інтраселлярної гіпертензії). Свіжа кров, згустки виявлені в 11 спостереженнях (операції виконані в найбільш ранні строки); у 8 — відзначене формування внутрішньопухлинної гематоми (оперовані в більш пізні строки), що заміщувала практично весь об'єм пухлини, тканина аденоми зберігалася переважно пристінково, біля капсули пухлини. У 4 хворих помічене геморагічне просочування пухлини в поєднанні з вогнищами некрозу та мікрокістами, що розцінено як поєднання слідів старих та більш свіжих порушень кровообігу в пухлині. В усіх хворих наявність більш м'якої консистенції пухлини внаслідок крововиливу сприяла порівняно швидкому та технічно легкому її видаленню. З огляду на підвищений внутрішньокапсулярний тиск та стискання навколишніх структур,

головною метою саме невідкладної операції вважаємо декомпресію шляхом більш широкої дисекції капсули пухлини, видалення згустків, рідкої крові та некротизованої тканини пухлини. При цьому прагнення до радикалізму операції відходило на другий план, і досягалось, беручи до уваги стан хворого та характер росту пухлини. Тому застосування трансфеноїдального доступу, перевагами якого є малотравматичність та швидке виконання, найбільш обґрунтоване за такої ситуації. Трансфеноїдальний доступ забезпечує усунення інтраселлярної гіпертензії, декомпресію хіазми та гіпоталамічної ділянки незалежно від ступеня екстраселлярного поширення аденоми гіпофіза. Гемостаз здійснювали більш ретельно й тривало: використовували перекис водню, при необхідності — гемостатичну губку, Surgicell.

Ефективність оперативного втручання оцінювали за такими критеріями: ступінь регресу загальномозкових симптомів, повне або часткове відновлення гостроти та полів зору, регрес окорухових або інших вогнищевих симптомів, відновлення нормальної ендокринної функції, необхідність тривалого проведення замісної терапії після операції.

Результати хірургічного лікування порівнювали з такими у хворих з аденомою гіпофіза, що характеризувалася інсультподібним перебігом, оперованих у строки від 2 тиж до 2 міс від початку захворювання внаслідок пізньої госпіталізації до нейрохірургічного стаціонару, неправильну первинну діагностику, тривале попереднє лікування. Щодо динаміки відновлення зорових функцій найкращі результати відзначені у хворих, оперованих у невідкладному порядку у строки до 7 діб від початку захворювання. Регрес загальномозкових симптомів спостерігали в усіх пацієнтів; повне відновлення гостроти та полів зору — у 16, задовільне покращання зору — у 8, регрес окорухових симптомів — у 8 з 13 хворих з окоруховими розладами; відновлення нормальної ендокринної функції — у 17. Відсутність покращання зорових функцій відзначена в одного хворого, у якого були критичні, практично до сліпоти, зорові порушення тривалістю понад 5 діб до операції, на стан впливали наявність діабетичної та гіпертонічної ангіопатії. Якість відновлення окорухових функцій меншою мірою залежала від строків виконання оперативного втручання, більше — від характеру росту пухлини, наявності ознак інвазивності. Необхідність проведення замісної терапії через наявність стійких ознак гіпопітуїтаризму після операції виникла у 4 хворих (25 % з тих, у кого виявляли гормональну недостатність до операції). Щодо гормональної дисфункції, спричиненої швидким стисканням гіпофіза та стебла внаслідок крововиливу в аденому гіпофіза, необхідність проведення замісної терапії та вираженість гормональних розладів після операції залежали

від гормональної активності пухлини, наявності ознак гіпопітуїтаризму до операції та адекватності їх медикаментозної компенсації. Кращі результати досягнуті у хворих, оперованих у невідкладному порядку більш молодого віку, незалежно від статі.

Отже, перебіг аденоми гіпофіза з внутрішньопухлинним крововиливом атиповий, досить часто інсулютоподібний. Таким хворим показане негайне надання нейрохірургічної допомоги, проведення замісної гормональної терапії. Ефективність оперативного втручання та якість життя хворих після операції залежать від строків проведення операції. Трансфеноїдальний доступ з використанням мікрохірургічної техніки для видалення аденоми гіпофіза з внутрішньопухлинним крововиливом адекватний, незалежно від ступеня екстраселлярного поширення пухлини, та найменш травматичний.

Список літератури

1. Вайншенкер Ю.К. Кровоизлияния и некрозы в аденомах гипофиза (синдром питуитарной апоплексии): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.:14.00.28. — СПб, 2001. — 24 с.
2. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. — СПб, 2002. — 658 с.
3. Пацко Я.В., Возняк А.М., Гук А.Н., Пазюк В.А. Аденомы гипофиза у лиц пожилого возраста. Опыт хирургического лечения 102 больных // Вопр. нейрохирургии. — 2001. — №4. — С.14–18.
4. Arafah B.M., Harrington J.F., Madhoun Z.T., Selman W.R. Improvement of pituitary function after surgical decompression for pituitary tumor apoplexy // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1990. — V.71. — P.323–325.
5. Catenoix H., Nighoghossian N., Honnorat J. et al. Necrosis of a hypophyseal adenoma and ischemic cerebral vascular accident // Rev. Neurol. (Paris). — 2002. — V.158, N.6. — P.734–736.
6. Chacko A.G., Chacko G., Seshadri M.S. et al. Hemorrhagic necrosis of pituitary adenomas // Neurol. India. — 2002. — V.50, N.4. — P.490–493.
7. Challa V.R., Richards F., Davis C.H. Jr. Intraventricular hemorrhage from pituitary apoplexy // Surg. Neurol. — 1981. — V.16. — P.360–363.
8. Chen S.T., Chen S.D., Ryu S.J. et al. Pituitary apoplexy with intracerebral hemorrhage simulating rupture of an anterior cerebral artery aneurysm // Surg. Neurol. — 1988. — V.29. — P.322–326.
9. Clark J.D.A., Freer C.E.L., Wheadey T. Case report: pituitary apoplexy: an unusual cause of stroke // Clin. Radiol. — 1987. — V.38. — P.75–79.
10. Itoyama Y., Goto S., Miura M. et al. Intracranial arterial vasospasm associated with pituitary apoplexy after head trauma: case report // Neurol. Med. Chir. (Tokyo). — 1990. — V.30. — P.350–354.
11. White W., Uu S.S. Pituitary apoplexy // Neurovascular Surgery. / Eds. L.P. Carter, R.F. — N.Y.: McGraw-Hill. — 1995. — P.497–519.
12. Zayour D.H., Selman W.R., Arafah B.M. Extreme elevation of intrasellar pressure in patient with pituitary tumor apoplexy: relation to pituitary function // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2004. — V.89, N.11. — P.5649–5654.

Неотложное хирургическое лечение аденомы гипофиза с внутриопухольевым кровоизлиянием

Гук О.М.

В клинике прооперировано 74 пациента по поводу аденомы гипофиза с внутриопухольевым кровоизлиянием. 23 из них оказана неотложная нейрохирургическая помощь. Показаниями к выполнению трансфеноидального вмешательства были нарушение сознания, быстрое снижение зрения, гипофизарная недостаточность. Лучшие результаты достигнуты у пациентов, оперированных в сроки до 7 сут от начала заболевания. Трансназальный трансфеноидальный доступ оценен как адекватный и наименее травматичный во всех наблюдениях.

The urgent surgical treatment of hypophysitis adenoma with intratumoral haemorrhage

Guk O.M.

23 cases of urgent neurosurgical treatment and their results were analysed among 74 operations in patients with pituitary adenomas and intratumoral apoplexy. Indications for urgent transsphenoidal surgery in those patients were mental deteriorations, rapid visual loss, and pituitary insufficiency. Better results have been obtained in patients operated within 7 days of onset of disease. Transnasal transsphenoidal approach was mentioned to be adequate and less traumatic in all patients.

Коментар

до статті Гука О.М. "Невідкладне хірургічне лікування аденоми гіпофіза з внутрішньопухлинним крововиливом"

Стаття написана на актуальну клінічну тему, основана на великому матеріалі Інституту нейрохірургії з лікування хворих з аденомою гіпофіза. Висвітлені питання невідкладних станів при аденомі гіпофіза, зумовлених внутрішньопухлинним крововиливом. Порушено проблему несвоєчасного розпізнавання цієї патології. Сформульовані показання до виконання невідкладних оперативних втручань з приводу аденоми гіпофіза, проаналізовані їх результати у порівнянні з такими після відстрочених операцій. Обгрунтовано необхідність здійснення операцій саме у невідкладному порядку, застосування трансфеноїдального доступу як найменш травматичного з огляду на стан пацієнтів. Диску табельною, хоча і логічно викладеною, є позиція автора щодо вибору трансфеноїдального доступу незалежно від ступеня екстраселлярного поширення аденоми гіпофіза. Бажаним виглядало б порівняння результатів трансфеноїдальних та транс краніальних операцій залежно від розмірів пухлини. Зазначені оптимальні строки виконання втручань потребують окремого обговорення з огляду на віддалені результати лікування.

В.Д.Розуменко, професор, доктор мед. наук,
керівник клініки внутрішньомозкових пухлин

Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України

УДК 616.831:617.51:616-001.45+616.8-089

Особенности удаления инородных тел при оружейно-взрывном ранении головы мирного времени

Могила В.В., Семкин К.В.

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

Оружейно-взрывное ранение головы мирного времени — это новый раздел нейротравматологии, что обуславливает многочисленные лечебно-диагностические проблемы. Травма такого вида возникает вследствие действия различных видов оружия и снарядов, требует обоснования четких показаний к хирургическому лечению пострадавших.

Ключевые слова: голова, оружейно-взрывное ранение мирного времени, инородные тела.

Оружейно-взрывное ранение головы в мирное время является одним из наиболее тяжелых видов черепно-мозговой травмы, что обуславливает многочисленные лечебно-диагностические и организационные проблемы [2, 4, 5]. Госпитальная летальность при оружейно-взрывном ранении головы мирного времени составляет 27,1–68%, то есть значительно выше, чем во время вооруженных конфликтов (3,87–10,1%) [1, 4]; частота гнойно-воспалительных осложнений — 29–33% [1, 5]. В структуре оружейно-взрывного ранения головы мирного времени огнестрельное ранение составляет только определенную часть, у значительного числа пострадавших ранение нанесено пневматическим, пружинно-лучковым, газовым ствольным оружием. Особенностью оружейно-взрывного ранения головы мирного времени является разнообразие ранящих снарядов с различными формами и физическими свойствами. Хирургическое лечение ранения головы, удаление часто нестандартных инородных тел

представляет определенные сложности и требует проведения дальнейших исследований.

Материалы и методы исследования. В клинике лечили 204 пострадавших с оружейно-взрывным ранением головы, полученным за 14 лет в Крыму и других регионах Украины. У 117 (57,3%) пострадавших выявлено проникающее черепно-мозговое ранение, у 43 (21,1%) — непроникающее ранение, у 44 (21,6%) — ранение мягких тканей головы. Клиническая диагностика основывалась на данных анамнеза, соматического и неврологического обследования, результатах рентгенологического исследования, в том числе данных компьютерной и магниторезонансной томографии. Использовали также данные судебно-медицинских и гистологических исследований.

Результаты и их обсуждение. Характер ранения головы, проникающего или непроникающего, тяжесть состояния пострадавших определялись видом примененного оружия и ранящих снарядов (см. табл. 1).

Вид оружейно-взрывного ранения головы в зависимости от вида примененного оружия

Оружие	Частота выявления ранения			Всего	
	мягких тканей	непроникающего	проникающего	абс.	%
Автомат	—	2	5	7	3,4
Пистолет	2	11	39	52	25,5
Ружье	6	6	18	30	14,7
Самопал	4	8	19	31	15,2
Пневматическое	25	9	9	43	21,1
Малокалиберное	—	2	2	4	1,9
Газовое	5	1	9	15	7,4
Ракетница	—	—	1	1	0,5
Строительное	—	—	2	2	1
Минно-взрывное	—	3	8	11	5,4
Бытовой взрыв	2	1	5	8	3,9
Итого	абс.	44	43	117	204
	%	21,6	21,1	57,3	100

Ранение из штатного огнестрельного оружия отмечено у 59 (28,9%) пострадавших, в том числе из автомата и пистолета; самодельного огнестрельного оружия (самопал) — у 31 (15,2%), охотничьего ружья — у 30 (14,7%), пневматического оружия — у 43 (21,1%), газового ствольного оружия — у 15 (7,4%); минно-взрывное ранение наблюдали у 11 (5,4%) пострадавших. Более чем у половины пострадавших — 122 (59,8%), ранение головы нанесено нештатным ранящим снарядом (свинцовые отливки, дробь, дюбель, ирритант и др.).

При использовании штатного оружия (автомата, пистолета) чаще выявляли проникающее ранение — у 74,4% пострадавших, пневматического оружия — ранение мягких тканей головы — у 58,1%, газового ствольного оружия — ранение мягких тканей — у 33,3% и проникающее черепно-мозговое ранение — у 60%.

Из 204 пострадавших с оружием-взрывным ранением головы 184 (90,2%) — оперированы. Умерли без операции 20 раненых, госпитализированных в крайне тяжелом состоянии (по шкале ком Глазго 3 балла).

При оружием-взрывном ранении мягких тканей головы мирного времени наиболее часто наблюдали ранение, вызванное применением пневматического (у 56,8% пострадавших) и охотничьего (у 13,6%) оружия, реже — самопала (у 9,1%) и газового пистолета (у 11,4%). Ранение было нанесено, как правило, одиночным ранящим снарядом (в 80,6% наблюдений), чаще всего свинцовой или стальной дробью (в 72,2%). В целях верификации локализации ранящего снаряда проводили краниографию в касательных (тангенциальных) проекциях, инородное тело выводили в краеобразующую плоскость, что позволяло определить его пространственное положение.

Во время проведения первичной хирургической обработки ранения мягких тканей и непроникающего ранения головы одиночный ранящий снаряд обязательно подлежал удалению вместе с другими инородными телами. При множественных, часто дробовых ранениях из охотничьего оружия кожно-апоневротический лоскут обрабатывали целиком, без иссечения каждого раневого канала и попыток удаления всех инородных тел.

Проникающее оружием-взрывное ранение головы наиболее часто выявляли при применении пистолета (у 33,3% пострадавших), охотничьего (у 15,4%) и самодельного (у 16,2%) оружия. При проникающем ранении во время первичной хирургической обработки вначале удаляли костные фрагменты, заполнявшие дефект в твердой оболочке головного мозга и/или расположенные тотчас под ней. Удаление этой своеобразной «костной пробки» обеспечивало условия для свободного оттока содержимого раневого канала.

Путем отмывания и аспирации из раневого канала удаляли мозговой детрит, сгустки крови, проникшие интракраниально мелкие костные отломки, волосы и другие инородные тела. По нашим данным, до 80% инородных тел располагались в раневом канале до 5–7 см и были доступны для удаления.

При наличии простого или радиарного раневого канала и крупного ранящего снаряда (пуля, отливок из свинца и др.) удалить его было возможно. Нередко выявляли рикошетирование ранящего снаряда от внутренней сферической поверхности костей свода черепа, особенно если ранящий снаряд имел шаровидную форму. Раневой канал в такой ситуации был неправильной V-образной формы. Входное отверстие располагалось у одного «плеча», а ранящий снаряд — у другого. Для удаления ранящего снаряда из слепого сегментарного диаметального раневого канала при внутреннем рикошетировании необходимо было осуществлять дополнительную трепанацию черепа, которую проводили при наличии следующих условий: крупный ранящий снаряд располагался конвексимально либо субконвексимально, энцефалотомию выполняли через доступные в функциональном отношении зоны.

При сквозном (диаметральном и сегментарном) ранении первичный ранящий снаряд в полости черепа отсутствовал. Однако тяжесть такого ранения требовала взвешенного подхода во время проведения первичной хирургической обработки. Ее начинали с входного отверстия, а затем обрабатывали выходное. У всех пострадавших с проникающим ранением использовали приточно-отточное дренирование, преимущества которого признаны большинством нейрохирургов.

В качестве самодельного огнестрельного оружия были использованы разнообразные ранящие снаряды: табельные пули, дробь, железная и свинцовая сечка, болты, отливки из свинца различной массы и формы. В связи с высокой пластичностью свинца при контакте его как с плотными (кость), так и мягкими тканями, часть кинетической энергии затрачивается на деформацию. Свинцовые отливки легко распадаются на более мелкие фрагменты, каждый из которых образует раневой ход с глубиной проникновения и зону разрушения. Извлечение таких ранящих снарядов с помощью штифт-магнита невозможно. При проведении хирургической обработки учитывали возможность интракраниальной миграции крупных свинцовых отливок.

При ранении из пневматического оружия в качестве ранящего снаряда чаще всего была использована дробь различного диаметра. Дробь заводского изготовления, в отличие от современной боевой пули, является цельноли-

тым снарядом из стали, не деформируется и не распадается на составные фрагменты. Ранение из пневматического оружия почти всегда было одиночным, не сопровождалось массивным повреждением и разрушением костей черепа, оболочек и вещества головного мозга как в месте ранения, так и в отдалении. Входное отверстие было небольшого диаметра (до 5 мм), без признаков пороха и ожога, иногда наблюдали освинцевание краев раны. У большинства пострадавших перелом костей черепа имел дырчатую форму. Раневой канал был слепой (простой или радиарный), узкий, мало загрязненный. В конце раневого канала находилась стальная дробь. Сквозное ранение черепа из пневматического оружия не наблюдали.

Нами предложена следующая методика первичной хирургической обработки и удаления ранящего снаряда при проникающем ранении из пневматического оружия [3]. Трепанацию черепа осуществляли с помощью корончатой фрезы диаметром 1–3 см, выпиливали участок кости с дырчатым переломом в центре образованного аутоотрансплантата. Путем отмывания и аспирации из раны удаляли детрит, сгустки крови, мелкие костные отломки, инородные тела, осуществляли гемостаз. Стальную дробь извлекали из узкого слепого раневого канала с помощью штифт-магнита. По возможности зашивали твердую оболочку головного мозга. Приточно-отточную систему не устанавливали. Обработывали костный аутоотрансплантат и фиксировали его с помощью костных швов.

Проникающее ранение из охотничьего ружья дробью с большого расстояния имеет много общего с ранением из пневматического оружия. Интракраниально проникает, как правило, единичная дробь. Ранение чаще слепое с дырчатым переломом костей свода черепа. Раневой канал узкий, мало загрязненный. Охотничью дробь, изготовленную из свинца, невозможно удалить с помощью штифт-магнита. При проникающем ранении одиночную дробь удаляли с помощью пинцета только при наличии простого раневого канала, то есть когда ранящий снаряд располагался конвексимально либо субконвексимально. При наличии радиарного, сегментарного или диаметрального раневого канала удалить свинцовую дробь часто не представлялось возможным, от попыток поиска снаряда целесообразно воздержаться.

При множественных дробовых ранениях из охотничьего ружья в первую очередь проводили первичную хирургическую обработку «основного» раневого канала, образованного компактно летящей дробью, который часто достигал 2–4 см в диаметре. Удаляли доступные инородные тела, детрит, сгустки крови. Некоторые ранящие снаряды образовывали самостоятельные раневые

каналы, нередко рикошетировали от наружной и внутренней сферических поверхностей черепа. В такой ситуации удаление всех ранящих снарядов не представлялось возможным.

При черепно-мозговом ранении из газового ствольного оружия вследствие комбинированного поражения выявляли термический и химический ожог тканей. Ранящий снаряд в этом типе оружия отсутствует. Открытое проникающее черепно-мозговое ранение возникало только при выстреле в упор или с расстояния, не превышавшего 5–10 см, то есть в пределах механического действия газового заряда (ирританта) и сопутствующих факторов выстрела. При проведении первичной хирургической обработки в 1-е сутки после ранения часто было невозможно установить глубину и обширность повреждения. Поскольку большинство ирритантов имеют кислотный состав, для предотвращения некроза на 3–5-е сутки после ранения края раны обрабатывали щелочными антисептиками.

Первичная хирургическая обработка оружейного ранения головы, нанесенного стреловидным ранящим снарядом (гвозди, болты, стрелы), имела следующие особенности. Благодаря относительно крупным размерам ранящих снарядов почти всегда удавалось обнаружить и удалить их во время операции. Однако иногда эти нестандартные предметы тампонируют поврежденные крупные сосуды или синусы, создавая угрозу возникновения массивного кровотечения во время операции по их удалению.

Проведенный нами анализ результатов лечения пострадавших с оружейно-взрывным ранением головы мирного времени свидетельствует, что при выполнении перечисленных условий возможно удалить во время операции до 84,7% ранящих снарядов, снизить частоту гнойно-воспалительных осложнений до 14,4% и количество повторных нейрохирургических операций — до 3%.

Выводы. 1. Оружейно-взрывное ранение головы мирного времени характеризуется многообразием применяемого оружия и большого количества нестандартных ранящих снарядов.

2. Качество хирургической обработки и возможность удаления ранящего снаряда определяется характером ранения (непроникающее, проникающее), видом раневого канала, количеством ранящих снарядов, состоянием пострадавшего, а также напрямую зависят от оснащенности лечебного учреждения и квалификации хирурга.

3. Многообразие ранящих снарядов с их сложными баллистическими свойствами и физическими параметрами, часто обширной зоной повреждения предрасполагает к возникновению послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений.

Список литературы

1. Жарикова Е.В., Крылов В.В., Лебедев В.В. Результаты хирургического лечения пострадавших с оружейными ранениями черепа и мозга // Съезд нейрохирургов Российской Федерации, 3-й: Тез. докл. — СПб, 2002. — С.24.
2. Лебедев В.В., Крылов В.В. Оружейные черепно-мозговые ранения мирного времени: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
3. Могіла В.В., Семкін К.В. Некоторые особенности хирургического лечения оружейно-взрывных ранений головы мирного времени // Літопис травматології та ортопедії. — 2003. — №1-2. — С.86-87.
4. Полищук Н.Е., Старча В.И. Огнестрельные ранения головы. — К., 1996.
5. Шагинян Г.Г. Диагностика и комплексное лечение осложнений и последствий огнестрельных черепно-мозговых ранений мирного времени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 50 с.

Особливості видалення сторонніх тіл за збройно-вибухового поранення голови мирного часу

Могіла В.В., Семкін К.В.

Збройно-вибухове поранення голови мирного часу — це новий розділ нейротравматології, що зумовлює численні лікувально-діагностичні проблеми. Травма цього виду виникає внаслідок дії різних видів зброї та снарядів, потребує обґрунтування чітких показань до хірургічного лікування потерпілих.

Surgical extraction peculiarities of the foreign bodies in weapon wounds of the head in the peace time

Mogila V.V., Siomkin K.V.

Authors analyzed 204 injured patients with weapon head wounds in the peace time. The majority of wounds were from fowling-pieces, gas-guns, bows, air and selfmade weapons. Projectiles were the shots, pieces of lead, nails, bolts and other. Features of such injuries surgical treatment were analyzed.

УДК 616.831.9-008.811.1-089.48:616.714.35-006-053.2

Применение ликворошунтирующих операций в комплексе лечения детей с медуллобластомой мозжечка

Орлов Ю.А., Шаверский А.В., Плавский Н.В.

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

Проанализированы результаты лечения 60 детей с медуллобластомой мозжечка. Ликворошунтирующие операции выполняли на разных этапах до удаления опухоли, во время ее удаления и в различные сроки после него в целях коррекции гипертензивно-гидроцефального синдрома. Ликворошунтирующие операции входят в комплекс хирургического лечения больных с медуллобластомой мозжечка.

Ключевые слова: опухоль задней черепной ямы, ликворошунтирующие операции, вентрикулоперитонеостомия, гипертензионно-гидроцефальный синдром.

Медуллобластома мозжечка составляет 20–30% всех опухолей центральной нервной системы у детей и около 40% — опухолей задней черепной ямки [11]. Медуллобластома по частоте занимает первое место среди злокачественных опухолей головного мозга у детей. Наиболее часто медуллобластоме выявляют у детей в возрасте около 4 лет [11, 13], почти в 20% наблюдений — старше 15 лет [14–16]. Важнейшим фактором, определяющим клиническое состояние больного, хирургическую тактику и, в значительной мере, прогноз при наличии медуллобластомы является выраженность гипертензивно-гидроцефального синдрома [3, 9, 12]. Поэтому целесообразно выполнение операции, направленной на коррекцию ликворциркулярных нарушений. Ликворошунтирующие операции занимают особое место в лечении гидроцефалии и для нормализации внутричерепного давления [2, 3, 6, 8, 17].

Целью работы явился ретроспективный анализ, проведенный у больных с медуллобластомой, в оперативном лечении которых использовали ликворошунтирующие операции.

Материалы и методы исследования. С 1990 по 2004 г. в отделе нейрохирургии детского возраста лечили 254 больных с медуллобластомой задней черепной ямки. Ликворошунтирующие операции выполнены у 60 (23,6%) из них. Мальчиков было 41 (68,3%), девочек — 19 (31,7%). Возраст больных от 1 года до 13 лет, в среднем 6 лет

Сроки от появления первых признаков заболевания до госпитализации составили от 1 нед до 12 мес, в среднем 4 мес.

При поступлении состояние было удовлетворительным у 33 (55%) больных, средней степени — у 23 (38,3%), тяжелое — у 3 (5%), крайне тяжелое — у 1 (1,7%). Клинические признаки заболевания представлены в табл. 1.

Несмотря на повышение внутричерепного давления у 58 (96,7%) больных, зрение было нормальным у 37 (61,7%), изменения на глазном

Таблица 1. Клинические признаки медуллобластомы

Симптомы	Частота выявления	
	абс.	%
Головная боль	58	96,7
Рвота	56	93,3
Шаткость	58	96,7
Вялость	34	56,7
Отставание в развитии	1	1,7
Косоглазие	4	6,7
Нарушение сознания	4	6,7
Гипертонус	21	35
Нистагм	28	46,7
Парез VI пары черепных нервов	6	6,7
Парез VII пары черепных нервов	2	3,3

дне отсутствовали у 14 (23,3%), признаки повышенного внутричерепного давления на глазном дне обнаружены у 46 (76,7%) (табл. 2).

Таблица 2. Нарушения зрения при наличии медуллобластомы

Нарушения зрения	Частота выявления	
	абс.	%
Отсутствовали	37	61,7
Снижение	23	38,3
Нормальное глазное дно	14	23,3
Начальный застой	14	23,3
Выраженный застой	29	48,3
Вторичная атрофия	3	5

Все пациенты обследованы с использованием нейровизуализирующих методик: компьютерная томография проведена 45 (75%) из них, магниторезонансная томография — 26 (43,3%), что позволило установить локализацию опухоли (табл. 3).

Таблица 3. Локализация медуллобластомы

Локализация опухоли	Частота выявления	
	абс.	%
Червь мозжечка	45	75
Полушарие мозжечка	2	3,3
IV желудочек	12	20
Ствол мозга	1	1,7
Всего	60	100

Во время удаления опухоли было обнаружено, что у 3 (5%) больных она распространялась в боковой выворот IV желудочка, а у 35 (58,3%) — вращалась в ствол головного мозга. Стадию опухоли устанавливали по Chang (табл. 4).

Таблица 4. Стадии медуллобластомы по Chang

Стадия	Частота выявления	
	абс.	%
Т		
Т1	1	1,7
Т2	6	10
Т3а	15	25
Т3в	36	60
Т4	2	3,3
М		
М0	55	91,7
М1	1	1,7
М2	2	3,3
М3	2	3,3
М4	—	—

Результаты и их обсуждение. Ликворшунтирующие операции выполнены как этап хирургического лечения у 23,6% больных (табл. 5).

Основным показанием к осуществлению ликворшунтирующей операции до удаления опухоли было тяжелое общее состояние больного с признаками выраженного гипертензивно-гидроцефального синдрома, в том числе поражения стволовых структур. Как первый этап хирургического лечения вентрикулоперитонеостомия произведена 20 (33,3%) больным. Выполнение шунтирующей операции позволило нормали-

зовать внутричерепное давление и ликвородинамику, что создавало благоприятные условия для последующего осуществления основного вмешательства. Сроки между выполнением ликворшунтирующей операции и основного этапа хирургического лечения от 7 сут до 2 нед. Более позднее проведение основного этапа хирургического лечения было обусловлено необходимостью восстановления соматического статуса больных (коррекция кахексии, анемии, бронхопневмонии и др.). После шунтирующей операции отмечали регресс общемозговых симптомов, улучшение состояния больного, уменьшение выраженности застойных явлений на глазном дне. В этой группе все пациенты живы. Применение ликворшунтирующих операций до выполнения основного вмешательства у больных с медуллобластомой можно считать эффективной мерой лечебной тактики, направленной на оптимизацию условий для выполнения основной операции и последующего проведения лучевой терапии и химиотерапии. Экстраневральное метастазирование через шунтирующую систему не наблюдали.

Вентрикулоцистерностомия выполнена у 33 (55%) больных. Такую операцию производили в конце основного этапа удаления опухоли. Цель ее — восстановление ликворооттока при частичном удалении и биопсии медуллобластомы, а также, с учетом злокачественного характера опухоли и большой вероятности продолжения роста, предупреждение возникновения окклюзионной гидроцефалии. Выполнение вентрикулоцистерностомии потребовало проведения в послеоперационном периоде люмбальной пункции. Наиболее частым осложнением такой операции было появление ликворного пролапса в области операционной раны. В этой группе умерли 2 больных, на 4-е сутки (отек ствола головного мозга) и на 19-е сутки (кровоизлияние в оставшуюся ткань опухоли).

После удаления опухоли у 6 (10%) больных выполнена вентрикулоперитонеостомия. Появление гипертензивно-гидроцефального синдрома было основной причиной выполнения шунтирующей операции. Причиной возникновения окклюзионной гидроцефалии были неудаленные

Таблица 5. Ликворшунтирующие операции в хирургическом лечении больных с медуллобластомой

Объем удаления опухоли	ВПС до удаления опухоли	ВЦС во время удаления опухоли	ВПС после удаления опухоли	ЛПС после удаления опухоли
Тотальное	8	1	—	—
Субтотальное	8	17	4	1
Частичное	4	10	1	—
Биопсия	—	5	1	—
Всего	20	33	6	1

Примечание. ВПС — вентрикулоперитонеостомия; ВЦС — вентрикулоцистерностомия; ЛПС — люмбоперитонеостомия

остатки опухоли. Арезорбтивная гидроцефалия возникала вследствие попадания в спинномозговую жидкость крови, частиц опухоли и ткани мозга и, как следствие, блокирования путей ее резорбции.

Люмбоперитонеостомия произведена у одного больного, он умер на 11-е сутки после операции вследствие отека ствола мозга и метастазирования опухоли в передние рога боковых желудочков. При метастазировании опухоли в боковой желудочек выполнение вентрикулоперитонеостомии противопоказано.

Отдаленные результаты изучены у 26 (45,6%) из 57 оставшихся в живых пациентов. Продолжительность жизни составила от 1 мес до 5 лет, в среднем 19 мес. В сроки до 12 мес жили 16 (61,5%) детей, 24 мес — 8 (30,8%).

Хорошее качество жизни (80–100 баллов) не отмечено, удовлетворительное (60–79 баллов) — у 57,7%, средней степени (40–59 баллов) — у 38,4%, плохое (менее 40 баллов) — у 3,8% пациентов.

Взгляды нейрохирургов относительно целесообразности широкого применения шунтирующих операций неоднозначны. F. Epstein и R. Murali [10] считают, что дооперационное шунтирование способствует возникновению кровоизлияния в ткань опухоли, его следует осуществлять у ограниченного числа больных при остром повышении внутричерепного давления или у резистентных к фармакологическим методам лечения. Однако на практике этот „ограниченный” контингент составляет значительное число пациентов с медуллобластомой, которых госпитализируют с признаками гипертензивно-гидроцефального синдрома и витальными расстройствами, когда шунтирование становится необходимым.

Ликворшунтирующие операции как завершающий этап удаления опухоли применяют, если во время вмешательства устанавливают невозможность восстановления ликвотока только путем удаления опухоли, а также в целях профилактики послеоперационных осложнений [2, 7].

Необходимость установления постоянного шунта после резекции опухоли задней черепной ямки, по данным различных авторов, возникает у 20–40% больных [1, 2, 18].

Нарушение ликворобращения после удаления опухоли и возникновением прогрессирующей гидроцефалии вследствие гипертензии спинномозговой жидкости обосновывают необходимость выполнения таких операций [5]. В такой ситуации гидроцефалия является, как правило, арезорбтивной и может сопровождаться раневой ликвореей [7, 9]. Таким образом, послеоперационное шунтирование является, по существу,

вынужденной мерой при прогрессирующей гидроцефалии и рецидивировании опухоли [4].

Выводы. 1. Гипертензивно-гидроцефальный синдром является основным клиническим признаком медуллобластомы задней черепной ямки и во многом определяет тяжесть состояния больных.

2. Ликворшунтирующая операция является эффективным методом коррекции нарушений ликворобращения и может быть выполнена на различных этапах хирургического лечения больных с медуллобластомой.

3. Выполнение по показаниям ликворшунтирующей операции способствует регрессу гипертензивно-гидроцефального синдрома, улучшению состояния больного, скорейшей выписке его для дальнейшего проведения лучевой терапии и химиотерапии.

Список литературы

1. Коршунов Н.Б., Цибизов А.И. Применение ликворшунтирующих операций для лечения гидроцефалии опухолевого генеза после хирургического вмешательства // Второй съезд нейрохирургов Рос. Федерации (Н.Новгород, 16–19 июня 1998 г.): Материалы съезда. — СПб, 1998. — С. 226.
2. Ликворшунтирующие операции в лечении опухолей головного мозга: Метод. рекомендации / В.А. Хачатрян, В.П. Берснев, С.Л. Яцук и др. — СПб, 1995. — 11 с.
3. Орлов Ю.А. Гидроцефалия. — К.: Би., 1995. — 87 с.
4. Орлов Ю.А., Вербова Л.Н., Плавский Н.В. и др. Оптимизация технологии ликворшунтирующих операций в детской нейроонкологии // Бюл. УАН. — 1998. — №4. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14–18 вер. 1998 р.). — С.104–106.
5. Ростоцкая В.И., Комаров В.И. Осложнения после операции на задней черепной ямке и их профилактика // Науч. конф. нейрохирургов УССР (24–25 сент. 1984 г.): Тез. докл. — Одесса, 1984. — С.185–187.
6. Симерницкий Б.П. Шунтирующие операции с использованием имплантируемых дренажей при гидроцефалии детского возраста // Вопр. дет. нейрохирургии: респ. сб. науч. тр. — Л., 1985. — С.122–126.
7. Симерницкий Б.П., Спиридонов И.В. Шунтирующие операции при окклюзирующих процессах в задней черепной ямке у детей // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 1987. — №3. — С.22–26.
8. Albright A.L. Posterior fossa tumors // Neurosurg. Clin. N. Amer. — 1992. — V.3. — P.881–891.
9. Chapman P.H. Pediatric hydrocephalus // Clin. Care Infant and Children. — Boston, 1996. — P.381–384.
10. Epstein F., Murali R. Pediatric posterior fossa tumors: hazards of the „preoperative” shunt // Neurosurgery. — 1978. — V.3. — P.348–350.
11. Gurney J.G., Smith M.A., Bunin G.R. CNS and miscellaneous intracranial and intraspinal neoplasms // Cancer incidence and survival among children and adolescents: United States SEER Program 1975–

- 1995, National Cancer Institute, SEER Program. NIH Publ. no 99-4649. — Bethesda, MD, 1999.
12. McComb J.G. Recent research into the nature of cerebrospinal fluid formation and absorption // *J. Neurosurg.* — 1983. — V.59. — P.369-383.
 13. Morland B.J. Decline in incidence of medulloblastoma in children // *Cancer.* — V.76. — P.155-156.
 14. Peterson K., Walker R.W. Medulloblastoma/primitive neuroectodermal tumor in 45 adults // *Neurology.* — V.45. — P.440-442.
 15. Prados M.D., Warnick R.E., Wara W.M. et al. Medulloblastoma in adults // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — V.32. — P.1145-1152.
 16. Roberts R.O., Lynch C.F., Jones M.P., Hart M.N. Medulloblastoma: a population-based study of 532 cases // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — V.50. — P.134-144.
 17. Soletto J. Update the new ventriculoperitoneal shunt at the Institute of Neurology of Mexico // *Surg. Neurol.* — 1996. — V.46. — P.19-20.
 18. Taylor W.A., Todd N.J., Leighton S.E. CSF drainage in patients with posterior fossa tumors // *Acta Neurochir.* — 1992. — V.117. — P.1-6.

Застосування лікворощунтуючих операцій в комплексі лікування дітей з медулобластомою мозочка

Орлов Ю.О., Шаверський А.В., Плавський М.В.

Проаналізовані результати лікування 60 дітей з медулобластомою мозочка. Лікворощунтувальні операції застосовували на різних його етапах до видалення пухлини, під час її видалення та в різні строки після нього з метою корекції гіпертензійно-гідроцефального синдрому. Лікворощунтувальні операції входять до комплексу хірургічного лікування хворих з медулобластомою мозочка.

Shunting operation in the complex treatment of children with cerebellum medulloblastoma

Orlov Y.A., Shaverskiy A.V., Plavskiy N.V.

The results of 60 patients with medulloblastoma treatment are presented. The shunting operations were used before the tumor removal, during the removal and after, with the main goal — to correct intracranial hypertension. The shunting operations are the part of the complex treatment, applied at patients with cerebellum medulloblastoma.

УДК 616.833.34+616.831]-001-08-089.168

Вибір лікувальної тактики та попередні результати хірургічного лікування закритого пошкодження плечового сплетення, поєданого з черепно-мозковою травмою

Дубина Г.І.

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

В клініці відновної нейрохірургії з 1993 по 2003 р. обстежені 348 потерпілих з закритим пошкодженням плечового сплетення (ПС), у 90 (25,8%) з них у поєднанні з черепно-мозковою травмою (ЧМТ).

Поєдане пошкодження не тільки обтяжувало перебіг травми, а внаслідок тісної взаємодії, часто спричиняло численні ускладнення та збільшення летальності. Вчасне встановлення діагнозу закритого пошкодження ПС, поєданого з ЧМТ, та вибір адекватної мікрохірургічної операції є основними завданнями під час лікування таких хворих.

Вивчені особливості клінічного перебігу закритого поєданого пошкодження ПС, оцінені клініко-неврологічні симптоми та методи обстеження хворих. Розроблений алгоритм проведення діагностично-лікувальних заходів у потерпілих з пошкодженням ПС, поєднаним з ЧМТ.

Ключові слова: плечове сплетення, черепно-мозкова травма, поєднана травма, алгоритм, діагностика.

Проблема лікування травми периферійної нервової системи, незважаючи на суттєві досягнення мікрохірургії, актуальна, як у медичному, так і соціальному плані. Частота пошкодження периферійних нервів в розвинутих країнах становить 0,3–0,5 на 10000 населення. В Україні кожного року така травма виникає у 2500–3000 потерпілих, 60% з них встановлюють інвалідність. Ураження периферійної нервової системи, зокрема, травма ПС, за частотою посідає третє місце, а тяжкість інвалідизації внаслідок пошкодження при цих травмах, переважно осіб молодого, працездатного віку досягає 75%. Становлячи лише 6% від загального травматизму, вони займають перше місце за втратою працездатності. Однією з найбільш тяжких форм ураження периферійної нервової системи є закриті травматичне пошкодження ПС, у 80–90% потерпілих зумовлене дорожньо-транспортною пригодою (ДТП), зокрема, у 36–83% — падінням з мотоцикла. Тракційний механізм пошкодження та травма від прямого удару становить понад більше 90% всіх причин закритої травми ПС. Ці, найбільш тяжкі, травми у 65–75% потерпілих супроводжуються тотальним пошкодженням ПС. Пошкодження ПС внаслідок падіння з висоти виникає у 5–6% потерпілих. Слід зазначити, що травма внаслідок ДТП в структурі загального травматизму виходить на перше місце за тяжкістю ЧМТ, і майже в 4 рази частіше є причиною смерті потерпілих, ніж при ЧМТ іншої етіології. У 75–85% травма, зумовлена ДТП, поєднана з ЧМТ [3, 4–6].

Однією з основних та складних задач під час надання допомоги потерпілим з поєднаною травмою є рання діагностика всіх компонентів поєданого пошкодження та вибір своєчасного адекватного хірургічного лікування. Вчасне встановлення діагнозу закритої травми ПС, кваліфіковане надання допомоги на різних етапах, своєчасне раціональне диференційоване мікрохірургічне лікування дають можливість повернути як побутову, так і професійну працездатність значній частині хворих [1–3, 6, 8].

Поряд з ретельним клініко-неврологічним обстеженням, важливу, а інколи вирішальну роль відіграють додаткові методи дослідження: аксіальна комп'ютерна томографія (АКТ), магніторезонансна томографія (МРТ), електронейроміографія (ЕНМГ). Візуалізація пошкоджень як центральної так і периферійної нервової системи дозволяє об'єктивізувати діагностичний процес та здійснювати динамічне спостереження за перебігом відновних процесів [5, 7, 9–12].

Мета дослідження — підвищити ефективність лікування хворих з закритим пошкодженням ПС, поєднаним з ЧМТ; уточнити показання та строки проведення додаткових методів обстеження — АКТ, МРТ, ЕНМГ.

Матеріали та методи дослідження. Вивчені результати хірургічного лікування 90 хворих у клініці відновної нейрохірургії з 1993 по 2003 р., з закритим травматичним ураженням ПС, поєднаним з ЧМТ. Вік хворих від 14 до 64 років (у середньому 30,4 року), чоловіків було 77 (85,5%), співвідношення чоловіків/жінки — 5,9:1.

Під час обстеження хворих застосовані наступні методи: загальноклінічний, неврологічний, АКТ, МРТ, електрофізіологічні.

Отримані клініко-статистичні результати оброблені за допомогою програми Excel MS Office.

Результати та їх обговорення. Стан хворих, госпіталізованих у клініку, був задовільним або середньої тяжкості і. Тяжкість стану зумовлена видом закритого травматичного ураження ПС. Строки від моменту поєднаної травми ПС до проведення мікрохірургічного лікування від 0,5 до 50,8 міс.

Віком від 20 до 50 років були 70 (77,7%) хворих.

У 86 (95,5%) потерпілих з поєднаним пошкодженням ПС причиною травми була ДТП, у 33 (38,4%) з них — падіння з мотоцикла.

Під час проведення комплексного клініко-неврологічного огляду потерпілих та застосування додаткових методів обстеження травматичне ураження правого ПС виявлене у 37 (41%), лівого ПС — у 53 (59%). Травматичне ураження ПС за типом Дюшенна-Ерба діагностоване у 25 (27,8%) хворих, Дежерин-Клюмпке — у 2 (2,2%), тотальний варіант пошкодження — у 63 (70%).

Поєднання травми ПС з ЧМТ, особливо тяжкою, справляло суттєвий вплив на клініко-неврологічні ознаки пошкодження. Раннє розмежування порушень периферійної іннервації з пошкодженням рухових центрів верхньої кінцівки в головному мозку дало можливість своєчасно провести диференційоване лікування як травми ПС, так і ЧМТ.

Вогнищеві неврологічні симптоми в пізньому періоді поєднаної травми включали залишкові симптоми ЧМТ та ускладнення, зумовлені тяжкою травмою ПС. Звертали увагу симптоми пошкодження стовбура та півкуль великого мозку. Встановлено пряму залежність між тяжкістю ЧМТ і наявністю вогнищевих неврологічних симптомів. Найбільш постійними вогнищевими неврологічними розладами в пізньому періоді поєднаної ЧМТ були стовбурові симптоми — горизонтальний ністагм з елементами ротаторного, півкульні симптоми — парез м'язів, різниця сухожильних рефлексів. Наявність в пізньому періоді травми вогнищевих неврологічних симптомів при поєднаній легкій ЧМТ не може бути зумовлена травмою головного мозку, а є проявом закритої травми ПС.

Для уточнення характеру патологічних змін в центральній та периферійній нервовій системі застосовували додаткові методи обстеження. АКТ використана для виявлення у потерпілих (3) вогнищевих змін у головному мозку. З анамнезу захворювання відомо, що під час травми у

2 з них виявлена лівобічна субдуральна гематома, в одного — забій головного мозку тяжкого ступеня, з приводу чого їм здійснені оперативні втручання. Після стабілізації стану та проведення реабілітації у хворих утримувався правобічний глибокий парез верхньої кінцівки. Під час проведення їм контрольної АКТ головного мозку отримані дані трактували як субатрофію кори та незначні зміни білої речовини головного мозку. Це дало змогу оцінити зміни у головному мозку як такі, що не можуть спричинити глибокий правобічний монопарез верхньої кінцівки.

У 6 потерпілих з закритою травмою ПС, поєднаною з ЧМТ, проведена МРТ. З метою уточнення рівня пошкодження ПС, зокрема, прегангліонарного пошкодження корінців ПС; виявлення змін у спинному мозку та шийного відділі хребта. За даними МРТ, проведеної до операції, в усіх потерпілих виявлений відрив корінців на рівні CVI-CVIII, ThI. Відзначене пошкодження лівого (у 3) і правого (у 3) ПС. При цьому у 4 хворих виявлене травматичне менінгоцеле. Атрофічні зміни спинного мозку в місці відриву корінців спостерігали в усіх хворих. МРТ також дозволила проводити „МР-мієлографію”, яку використовували для дослідження лікворного простору як головного, так і спинного мозку, при цьому не було потреби застосовувати контрастні препарати під час проведення обстеження. Для діагностики рівня травматичного пошкодження ПС метод МРТ винятково інформативний, оскільки дозволяє візуалізувати корінці ПС, виявити травматичні менінгоцеле, що утворюються внаслідок відриву корінців від спинного мозку, показати ступінь атрофії спинного мозку та структур ПС.

При застосуванні електрофізіологічних методів діагностики основним завданням є уточнення рівня, обсягу та характеру пошкодження ПС, встановлення ступеня втрати функції, саме це найбільш складне при закритій травмі ПС з пошкодженням корінців спинного мозку та спинено-мозкових нервів. Електрофізіологічне дослідження функції корінців спинного мозку, які утворюють ПС, починали з виявлення клінічних ознак їх випадіння чи зниження. Всім потерпілим з закритою травмою ПС, поєднаною з ЧМТ, проведено комплексну електрофізіологічну діагностику з використанням стимуляційної ЕНМГ, голкової електроміографії, дослідженням соматосенсорних викликаних потенціалів. Повну втрату провідності пошкоджених нервів спостерігали не тільки за повного анатомічного перериву, а й за збереження їх анатомічної цілісності.

Наліз змін, виявлених під час клініко-неврологічного обстеження, у співставленні з даними, отриманими при використанні АКТ,

МРТ та електрофізіологічних методів, дозволив об'єктивізувати діагностику, планувати послідовність та обсяг оперативного втручання, прогнозувати кінцевий результат лікування. Тактику хірургічного лікування визначали залежно від механізму травми, виду та рівня пошкодження ПС, наявності та інтенсивності больового синдрому, динаміки регресу неврологічних симптомів. Вибір виду нейрохірургічного лікування в основному залежав від типу, рівня пошкодження ПС та даних комплексного обстеження, остаточно його визначали під час виконання хірургічного втручання на підставі візуальної оцінки та даних інтраопераційної електрофізіологічної діагностики.

Операцію у хворих, які перенесли тяжку ЧМТ, з гомо- чи контралатеральними симптомами, необхідно виконувати у строки 4–7 міс після поєднаної травми. При пошкодженні структур ПС з невротмезисом (підтвердженим за даними ЕНМГ та МРТ) чи вираженому больовому синдромі і строки термін можуть бути скорочені до 1 міс. Біль, що виникає при травматичному пошкодженні ПС, поєднаному з ЧМТ, зумовлений багатьма причинами: інтрадуральним ушкодженням корінців у ділянці їх відриву з утворенням рубця, пошкодженням симпатичних нервових стовбурів, порушенням кровообігу в судинах ПС, післятравматичними змінами центральної нервової системи.

Після раніше виконаних оперативних втручань (документально підтверджених) на структурах ПС в інших лікувальних установах за відсутності відновлення функції нервово-м'язового апарату в межах фізіологічних строків регенерації, показане виконання повторного оперативного втручання.

Протипоказанням до здійснення операції є порушення свідомості, наявність гнійно-септичних ускладнень, тяжкі супутні захворювання.

Операцію виконували під внутрішньовенним багатокомпонентним наркозом у поєднанні з місцевою анестезією. Ендотрахеальний наркоз з штучною вентиляцією легень (використовували міорелаксанти короткої та тривалої дії) застосовували у хворих, яким під час планування операції передбачали проведення невротизації

довгих гілок ПС міжребровими нервами, DREZ-операції.

Під час виконання оперативного втручання уточнювали тяжкість патологічних змін у структурах ПС, нервові стовбури починали виділяти у межах нетравмованих тканин. Проводили візуальний огляд нервових стовбурів та навколишніх тканин, при цьому звертали увагу на: анатомічну цілісність нерва, наявність стиснення рубцевою тканиною, стан епіневральної оболонки, наявність невроми, внутрішньостовбурові ущільнення. Зовнішній огляд доповнювали інтраопераційною електродіагностикою, яка дозволяла визначити не тільки провідність стовбурів — нервів в цілому, а й окремих пучків, тим самим з'ясовували ступінь пошкодження нерва і визначали подальшу хірургічну тактику.

Мікрохірургічні операції на нервових стовбурах ПС проводили з застосуванням операційного мікроскопу „Karl Zeiss Jena” або „Opton”, мікрохірургічних інструментів та мікрохірургічного шовного матеріалу — синтетичних ниток 5/0–10/0 фірми „Ethicon”. За необхідності використовували інструменти для виконання судинних операцій та операцій на кістках. Гемостаз забезпечували шляхом біполярної коагуляції та застосування 3% розчину перекису водню.

Оперовані всі хворі з закритою травмою ПС, поєднаною з ЧМТ різної тяжкості (див. таблицю).

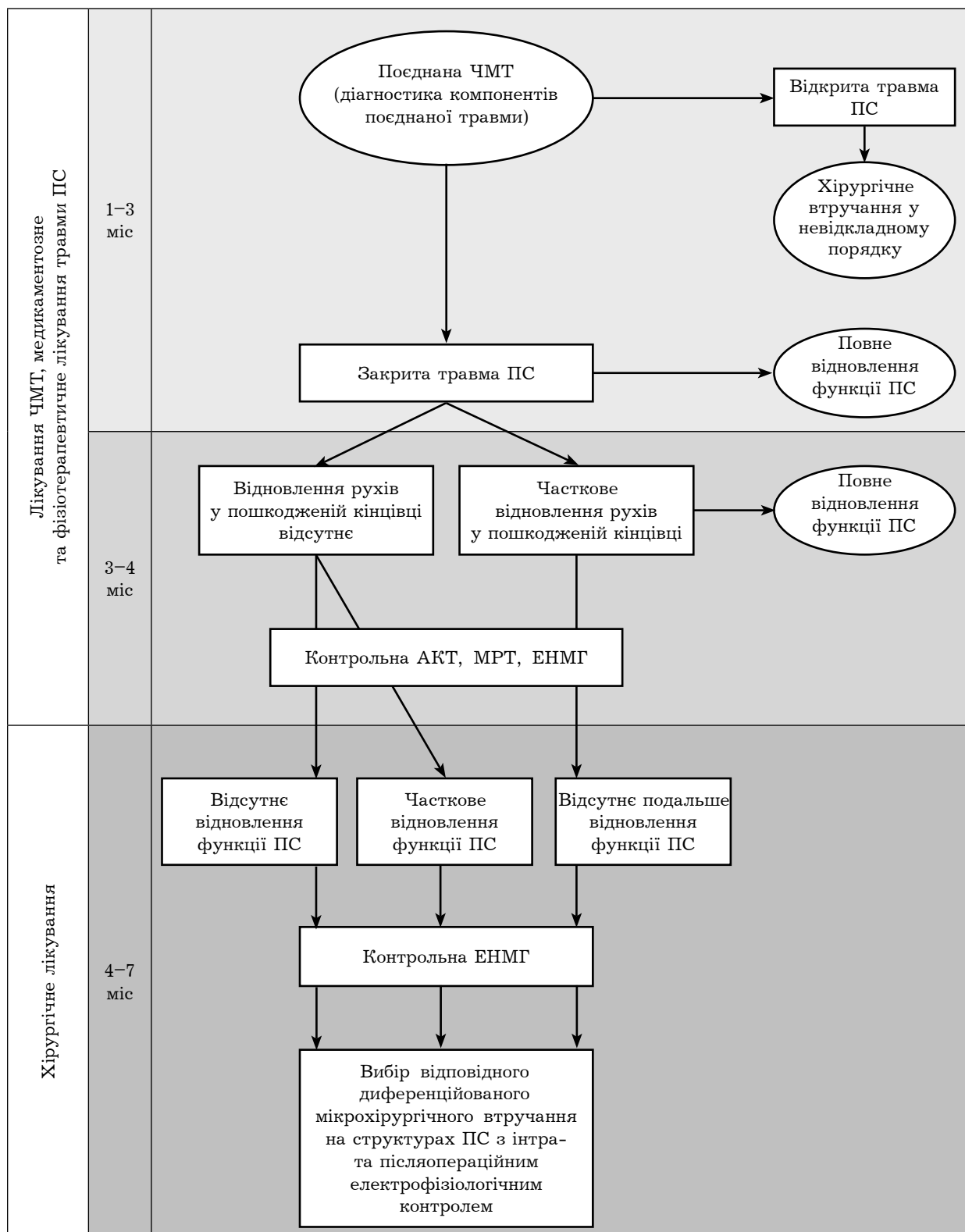
Хірургічне лікування починали з проведення невротізу, якій у 46 хворих був остаточною операцією, у 25 — його завершували накладенням стимулювальних електродів на стовбури ПС. Невротизація та аутопластика здійснені в 11 та 9 хворих, в основному з приводу тотального паралічу. DREZ-операцію виконали двома хворим з тотальним паралічем ПС і невгамовним болем. У 3 хворих проведена ТЕНТ за наявності паралічу Дюшенна–Ерба як доповнення до невротизації (в 1) та аутопластики (у 2). Таким чином. оперативне лікування закритої травми ПС, поєднаної з ЧМТ, здійснювали диференційовано, залежно від типу та рівня його пошкодження.

Результати мікрохірургічних операцій на структурах ПС та DREZ-операцій проаналізовані в усіх хворих з пошкодженням ПС, поєднаним з ЧМТ.

Оперативні втручання з приводу пошкодження ПС, поєднаного з ЧМТ різної тяжкості

Тип пошкодження ПС	Всього оперовано хворих	Вид операції					
		невротізу	невротізу та ЕС	невротизація	аутопластика	DREZ	ТЕНТ
Параліч Дюшенна–Ерба	25	14	11	1	2	—	3
Параліч Дежерин–Клюмпке	2	2	—	—	—	—	—
Тотальний параліч	63	30	14	10	7	2	—
Разом	90	46	25	11	9	2	3

**Алгоритм діагностично-лікувальних заходів
у потерпілих з пошкодженням ПС, поєднаним з ЧМТ**



В ранньому післяопераційному періоді у 56 (65,1%) хворих, які до операції відзначали біль різної інтенсивності, він — повністю або частково усунутий, 68% — помітили покращання чутливості, 46% — збільшення обсягу

рухів у кінцівці. Відновлення рухової, чутливої та вегетотрофічної функції залежить від строків проведення мікрохірургічних операцій та тяжкості супутніх черепно-мозкових пошкоджень.

На основі аналізу отриманих результатів розроблений алгоритм діагностично-лікувальних заходів на етапах лікування потерпілих з пошкодженням ПС, поєднаним з ЧМТ (див. схему).

Висновки. 1. Всі хворі з закритою травмою ПС, поєднаною з ЧМТ різної тяжкості, за відсутності позитивного ефекту протягом 1–4 міс від проведення консервативної терапії повинні бути направлені на консультацію до Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України.

2. Діагноз закритого пошкодження ПС, поєднаного з ЧМТ, необхідно встановлювати на основі комплексного клініко-неврологічного обстеження потерпілого з застосуванням електрофізіологічних методів діагностики та МРТ, а за необхідності — АКТ.

3. Граничні строки проведення диференційованого мікрохірургічного лікування 4–7 міс після травми. За відсутності протипоказань ці строки можуть бути скорочені.

4. Під час проведення невротомії структур ПС рекомендовано застосовувати пряму електростимуляцію.

Список літератури

- Акимов Г.А., Одинак М.М. Дифференціальна діагностика нервних болезней. — СПб: Гиппократ, 2000. — С.158–165.
- Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. — Таганрог: Изд-во ТРГУ, 1997. — 370 с.
- Григорович К.А. Хирургическое лечение поврежденных нервов. — Л.: Медицина, 1981. — 302 с.
- Сулій М.М. Диференційоване мікрохірургічне лікування пошкоджень плечевого сплетення: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.05. Ін-т нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМНУ. — К., 1997. — 29 с.
- Цимбалюк В.І., Гайко Г.В., Сулій М.М., Страфун С.С. Хірургічне лікування ушкоджень плечевого сплетення. — Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. — 212 с.
- Чеботарьова Л.Л., Третяк І.Б. Инструментальні методи діагностики травматичних ушкоджень периферичних нервів та сплетень // Укр. мед. альманах. — 1999. — Т.2, №3 (додаток). — С.145–151.
- Bahm J. Obstetric brachial plexus palsy—clinics, pathophysiology and surgical treatment // Handchir. Mikrochir. Plast. Chir. — 2003. — V.35, N.2. — P.83–97.
- Bisinella G.L., Birch R., Smith S.J. Neurophysiological prediction of outcome in obstetric lesions of the brachial plexus // J. Hand Surg. Brit. — 2003. — P.28, N.2. — P.148–152.
- Bowen B.C., Pattany P.M., Saraf-Lavi E. The brachial plexus: normal anatomy, pathology, and MR-imaging // Neuroimag. Clin. N. Amer. — 2004. — V.14, N.1. — P.59–85.
- Petit-Lacour M.C., Ducreux D., Adams D. MRI of the brachial plexus // J. Neuroradiol. — 2004. — V.31, N.3. — P.198–206.
- Ruhmann O., Schmolke S., Carls J. The brachial plexus lesion. Management, consequences of palsy and reconstructive operations // Orthopade. — 2004. — V.33, N.3. — P.351–373.
- Zaneteas P.D. Brachial plexus injuries and the electrodiagnostic examination // Curr. Sports Med. Rep. — 2003. — V.2, N.1. — P.7–14.

Выбор лечебной тактики и предварительные результаты хирургического лечения закрытого повреждения плечевого сплетения, сочетанного с черепно-мозговой травмой Дубина Г.И.

В клинике восстановительной нейрохирургии с 1993 по 2003 гг. обследованы 348 пострадавших с закрытым повреждением плечевого сплетения (ПС), у 90 (25,8%) — в сочетании с черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Сочетанные повреждения не только отягощали течение травмы, но и, будучи в тесном взаимодействии, способствовали увеличению частоты осложнений и увеличению смертности.

Своевременное установление диагноза закрытого повреждения ПС, сочетанного с ЧМТ, своевременный выбор адекватного нейрохирургического лечения были основными задачами лечения таких больных.

Изучены особенности клинического течения закрытого повреждения ПС, оценены клинико-неврологические симптомы и методы обследования больных. Разработан алгоритм проведения диагностических и лечебных мероприятий у пострадавших с повреждением ПС, сочетанным с ЧМТ.

Choice of medical tactics and preliminary results of surgical treatment of the closed injuries of a brachial plexus combined with craniocerebral trauma Dubyna G.I.

In clinic of regenerative neurosurgery from 1993 to 2003 inspection of 348 patients with the closed injuries of a brachial plexus (BP) was held, 90 (25,8 %) from which have received BP trauma, combined with craniocerebral trauma. Damages, combined with craniocerebral trauma not only burdened the general current of trauma, but also being in close interaction results in increase of complications and death rate. In due time put diagnosis of the closed injuries of a brachial plexus received in a combination with craniocerebral trauma, and duly choice adequate neurosurgery treatments was the basic task during treatment. Clinical symptoms features of closed injuries of a brachial plexus were studied. The algorithm of diagnostic and medical actions realization at victims with injuries of a brachial plexus was elaborated.

Коментар

до статті Дубина Г.І. "Вибір лікувальної тактики та попередні результати хірургічного лікування закритого пошкодження плечового сплетення, поєднаного з черепно-мозковою травмою"

Наукова новизна роботи полягає у розробці лікувальної тактики, впровадженні алгоритму діагностично-лікувальних заходів у потерпілих з травмою плечового сплетення, поєднаною з черепно-мозковою травмою. Основні положення та висновки дослідження розроблені на основі аналізу достатнього клінічного матеріалу, дослідження проведене в динаміці у 90 хворих з травматичним ураженням плечового сплетення та його наслідками.

В розвинених країнах спостерігається неухильне збільшення частоти черепно-мозкової травми. Саме вона є основною причиною смертності людей віком до 45 років, більшості травмованих з тяжкою черепно-мозковою травмою встановлюють інвалідність. Серед поєднаних травм частота черепно-мозкової травми становить 80%. Поєднання черепно-мозкової травми та пошкодження плечового сплетіння, взаємно посилюючи тяжкість патологічних змін як у тканині мозку, так і плечового сплетення, суттєво позначається на кінцевому результаті лікування потерпілих.

Результат лікування травматичного ушкодження плечового сплетення залежить від багатьох чинників. Без сумніву вирішальну роль відіграє характер пошкодження плечового сплетення. Залежно від травматичних змін структур плечового сплетення (нейропраксія, аксонотмезис тип 1) можливе проведення консервативного лікування, в інших ситуаціях (аксонотмезис тип 2, нейротмезис) показано хірургічне лікування. Чим раніше проведене хірургічне лікування, тим вагоміші результати відновлення функції плечового сплетення. Наявність черепно-мозкової травми, особливо тяжкої, у потерпілих з пошкодженням плечового сплетення не лише ускладнює виявлення самого пошкодження кінцівки (поєднання парезу чи паралічу центрального та периферійного типу), уточнення характеру пошкодження структур плечового сплетення, й віддаляє виконання реконструктивного оперативного втручання. У хворих з поєднаною черепно-мозковою травмою та пошкодженням плечового сплетення складне й реабілітаційне лікування. Ці особливості свідчать про необхідність особливого підходу до визначення лікувальної тактики у таких хворих.

Робота своєчасна, піднімає важливі наукові та практичні аспекти лікування хворих. Особливий інтерес виникає при знайомстві з запропонованими автором підходами до визначення лікувальної тактики, впровадженні алгоритму діагностично-лікувальних заходів у потерпілих з травмою плечового сплетення, поєднаного з черепно-мозковою травмою. Основні положення та висновки статті розроблені на основі аналізу достатнього клінічного матеріалу, дослідження проведене в динаміці у 90 хворих з травматичним ураженням плечового сплетення та його наслідками.

Проте, робота значно б виграла, коли б автор приділив більше уваги аналізу результатів лікування потерпілих з тяжкою черепно-мозковою травмою та травмою плечового сплетення, оперованих у гострому періоді травми.

*І.Б.Третяк, канд. мед. наук
Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України*

Оглядіві статті

УДК 616.831-006:576.72:005

Современные подходы к классификации опухолей центральной нервной системы

*Шамаев М.И., Малышева Т.А.***Институт нейрохирургии имени акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев**

Представлена последняя международная классификация (ВОЗ) опухолей нервной системы с соответствующими комментариями.

Ключевые слова: *нервная система, опухоли, терминология, классификация.*

Взаимопонимание клиницистов и морфологов основывается на унификации стандартизированных данных о генезе и степени злокачественности опухолей центральной нервной системы (ЦНС), что способствует повышению качества лечения таких больных.

За многие годы изучения опухолей ЦНС созданы их многочисленные классификации, в основу которых положены различные принципы — дизэмбриогенетические, цитологические, гистобиологические, что отмечено нами в ранее опубликованной работе, посвященной гистобиологическим принципам классификации опухолей ЦНС [7].

Различные классификационные подходы [1, 65] обусловили необходимость создания координирующего центра по разработке и совершенствованию международных стандартов, номенклатур и классификаций, который был организован в 1948 г. В настоящее время разработкой и унификацией классификационных и методических подходов занимается Международное агентство по изучению рака (IARC), работающее в Лионе под руководством Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и являющееся ее специализированным органом.

Первая классификация опухолей ЦНС, утвержденная ВОЗ, опубликована в 1951 г. [65], вторая — в 1972 г. [83], третья — в 1980 г. [95], четвертая — в 1993 г. [66], дополняющая ее — в 1994 г. [34], последняя — утверждена ВОЗ, разработана в 1999 г. и опубликована в Лионе в 2000 г. [66]. В 2000 г. ВОЗ начала осуществление нового проекта. Это многотомное издание является продолжением Международной гистологической классификации опухолей, которая была опубликована двумя сериями “Голубых книг”, начиная с 1967 г. Коррективы, внесенные экспертами рабочей группы, явились результатом широкого использования новейших нейроморфологических методик, иммуногистохимии и молекулярно-

генетического анализа. Редакторы этой новой серии P. Kleihues и L. N. Sobin считают важным и обязательным завершить проект в ближайшие 5 лет [66].

Большинство рабочих классификаций [9, 11, 20, 25, 43, 44, 56, 67, 80, 81] опухолей ЦНС лишь утоняют классификацию Бейли и Кушинга 1926 г. [28]. В ее основу было положено сходство клеток опухоли со структурами дифференцированных эмбриональных элементов плода и взрослого человека. Клетка-предшественница большинства опухолей мозга неизвестна. В некоторых опухолях клетки настолько низко дифференцированы, что трудно определить их гистогенез, например, в изоморфноклеточной глиобластоме. В настоящее время благодаря использованию в нейроморфологии новейших методов иммуногистохимии и молекулярно-генетического анализа [71, 74], изменились взгляды на гистогенез и степень злокачественности ряда новообразований ЦНС, как нейроэктодермальных, так и соединительнотканного генеза, что отражено в современных исследованиях [29, 47, 48, 76]. Последняя классификация опухолей ЦНС, разработанная 109 экспертами ВОЗ (из 21 страны) в 1999 г., имеет ряд принципиальных отличий [66]. Ее оценки различны [10, 18]. Мы используем терминологию и определения последней международной классификации ВОЗ 2000 г. [66]. Изменение названия последней классификации имеет принципиальное значение [10]. Отсутствие в нем слов “гистологическая” и “головного мозга” делает ее более универсальной. Она актуальна не только для морфологов. Это ее “идеологическое” отличие от предшествовавшей классификации [10].

Приводим полный текст классификации с дополнительной градацией степени злокачественности (последняя колонка таблицы) в соответствии с кодами ICD-O (Systematized Nomenclature of Medicine — SNOMED) и МКБ-10 [12, 13] (см. таблицу).

Классификация опухолей нервной системы ВОЗ

(разработана Международным Агентством по изучению рака IARC), 1999 г., Лион

Нозологическая единица Тип опухоли	Номенклатурное название типа опухоли (оригинал)	Код ICD-O и SNOMED МКБ-10	Степень злокачест- веннос- ти
Опухоли нейроэпителиальной ткани 1) Астроцитарные опухоли			
ДИФФУЗНЫЕ АСТРОЦИТОМЫ	DIFFUSE ASTROCYTOMA	9400/3*	IV
Фибриллярный вариант	Fibrillary Astrocytoma (Variant)	9420/3	IV
Протоплазматический вариант	Protoplasmatic Astrocytoma (Variant)	9410/3	IV
Гемистоцитарный вариант	Gemistocytic Astrocytoma (Variant)	9411/3	IV
АНАПЛАСТИЧЕСКАЯ АСТРОЦИТОМА	ANAPLASTIC ASTROCYTOMA	9401/3	IV
ГЛИОБЛАСТОМА	GLIOBLASTOMA	9440/3	IV
Гигантоклеточная глиобластома(вариант)	Giant Cell Glioblastoma (Variant)	9441/3	IV
Глиосаркома(вариант)	Gliosarcoma (Variant)	9442/3	IV
ПИЛОЦИТАРНАЯ АСТРОЦИТОМА	Pilocytic Astrocytoma	9421/1	II
ПЛЕОМОРФНАЯ КСАНТОАСТРОЦИТОМА	Pleomorphic Xanthoastrocytoma	9424/3	IV
СУБЭПЕНДИМАЛЬНАЯ ГИГАНТОКЛЕТОЧНАЯ АСТРОЦИТОМА	Subependymal Giant Cell Astrocytoma	9384/1	II
Олигодендроглиальные опухоли			
ОЛИГОДЕНДРОГЛИОМА	Oligodendroglioma	9450/3	IV
АНАПЛАСТИЧЕСКАЯ ОЛИГОДЕНДРОГЛИОМА	Anaplastic Oligodendroglioma	9451/3	IV
Смешанные глиомы			
ОЛИГОАСТРОЦИТОМА	Oligoastrocytoma	9382/3	IV
АНАПЛАСТИЧЕСКАЯ ОЛИГОАСТРОЦИТОМА	Anaplastic Oligoastrocytoma	9382/3(**)	IV
Эпендимальные опухоли			
ЭПЕНДИМОМА	Ependymoma	9391/3	IV
Клеточная	Cellular (Variant)	9391/3	IV
Папиллярная	Papillary (Variant)	9393/3	IV
Светлоклеточная	Clear Cell (Variant)	9391/3	IV
Удлиненноклеточная (Танатоцитарная)	Tanycytic (Variant)	9391/3	IV
АНАПЛАСТИЧЕСКАЯ ЭПЕНДИМОМА	Anaplastic Ependymoma	9392/3	IV
МИКСОПАПИЛЛЯРНАЯ ЭПЕНДИМОМА	Myxopapillary Ependymoma	9394/1	II
СУБЭПЕНДИМОМА	Subependymoma	9383/1	II
Опухоли сосудистого сплетения			
ПАПИЛОМА СОСУДИСТОГО СПЛЕТЕНИЯ	Choroid Plexus Papilloma	9390/0	I
КАРЦИНОМА (РАК) СОСУДИСТОГО СПЛЕТЕНИЯ	Choroid Plexus Carcinoma	9390/3	IV
Глиальные опухоли неясного происхождения			
АСТРОБЛАСТОМА	Astroblastoma	9430/3	IV
ГЛИОМАТОЗ МОЗГА	Gliomatosis Cerebri	9381/3	IV
ХОРДОИДНАЯ ГЛИОМА III ЖЕЛУДОЧКА	Chordoid Glioma of the Third Ventricle	9444/1	II
Нейрональные и смешанные опухоли			
ГАНГЛИОЦИТОМА	Gangliocytoma	9492/0	I
ДИСПЛАСТИЧЕСКАЯ ГАНГЛИОЦИТОМА МОЗЖЕЧКА (СИНДРОМ ЛЬЕРМИТТЕ-ДУКЛОС)	Dysplastic Gangliocytoma of Cerebellum (Lhermitte-Duclos)	9493/0	I
ДЕСМОПЛАСТИЧЕСКАЯ ИНФАНТИЛЬНАЯ АСТРОЦИТОМА/ГАНГЛИОГЛИОМА	Desmoplastic Infantile Astrocytoma / Ganglioglioma	9412/1	II
ДИСЭМБРИОПЛАСТИЧЕСКАЯ НЕЙРОЭПИТЕЛИАЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ	Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumor	9413/0	I
ГАНГЛИОГЛИОМА	Ganglioglioma	9505/1	II

Продолжение таблицы

Нозологическая единица Тип опухоли	Номенклатурное название типа опухоли (оригинал)	Код ICD-O и SNOMED МКБ-10	Степень злокачест- веннос- ти
АНАПЛАСТИЧЕСКАЯ ГАНГЛИОГЛИОМА	Anaplastic Ganglioglioma	9505/3	IV
ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕЙРОЦИТОМА	Central Neurocytoma	9506/1	II
ЛИПОНЕЙРОЦИТОМА МОЗЖЕЧКА	Cerebellar Liponeurocytoma	9506/1	II
ПАРАГАНГЛИОМА КОНЕЧНОЙ НИТИ	Paraganglioma of the Filum Terminale	8680/1	II
Опухоли из нейробластов			
ОЛЬФАКТОРНАЯ НЕЙРОБЛАСТОМА (ЭСТЕЗИОНЕЙРОБЛАСТОМА)	Olfactory Neuroblastoma (Aesthesioneu- roblastoma)	9522/3	II
ОЛЬФАКТОРНАЯ НЕЙРОЭПИТЕЛИОМА	Olfactory Neuroepithelioma	9523/3	IV
НЕЙРОБЛАСТОМЫ НАДПОЧЕЧНИКА И СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	Neuroblastomas of the Adrenal Gland and Sympathetic Nervous System	9500/3	IV
Опухоли паренхимы шишковидной железы			
ПИНЕОЦИТОМА	Pineocytoma	9361/1	II
ПИНЕОБЛАСТОМА	Pineoblastoma	9362/3	IV
ПАРЕНХИМАТОЗНАЯ ОПУХОЛЬ ШИШКОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРОМЕЖУТОЧНОЙ (ПЕРЕХОДНОЙ) ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ	Pineal Parenchymal Tumor of Intermediate Differentiation	9362/3	IV
Эмбриональные опухоли			
МЕДУЛЛОЭПИТЕЛИОМА	Medulloepithelioma	9501/3	IV
ЭПЕНДИМОБЛАСТОМА	Ependymoblastoma	9392/3	IV
МЕДУЛЛОБЛАСТОМА	Medulloblastoma	9470/3	IV
Десмопластическая	Desmoplastic Medulloblastoma (Variant)	9471/3	IV
Крупноклеточная	Large Cell Medulloblastoma (Variant)	9474/3	IV
Медулломиобластома	Medullomyoblastoma (Variant)	9472/3	IV
Меланотическая	Melanotic Medulloblastoma (Variant)	9470/3	IV
СУПРАТЕНТОРИАЛЬНАЯ ПРИМИТИВНАЯ НЕЙ- РОЭКТОДЕРМАЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ (ПНЭО)	Supratentorial Primitive Neuroectodermal Tumor (PNET)	9473/3	IV
Нейробластома (вариант)	Neuroblastoma	9500/3	IV
Ганглионейробластома (вариант)	Ganglioneuroblastoma	9490/3	IV
АТИПИЧЕСКАЯ ТЕРАТОИДНАЯ/РАБДОИДНАЯ ОПУХОЛЬ	Atypical Teratoid/Rhabdoid Tumor	9508/3	IV
Опухоли периферических нервов			
ШВАННОМА (НЕВРИЛЕММОМА, НЕВРИНОМА)	Schwannoma (Neurilemmoma, Neurinoma)	9560/0	I
Клеточная	Cellular (Variant)	9560/0	I
Плексиформная	Plexiform (Variant)	9560/0	I
Меланинсодержащая	Melanotic (Variant)	9560/0	I
НЕЙРОФИБРОМА	Neurofibroma	9540/0	I
Плексиформная	Plexiform (Variant)	9550/0	I
ПЕРИНЕЙРОМА	Perineuroma	9571/0	I
Интраневральная	Intraneural Perineuroma (Variant)	9571/0	I
Мякотканная периневринома	Soft Tissue Perineuroma (Variant)	9571/0	I
ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ ОБОЛОЧКИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО НЕРВА	Malignant Peripheral Nerve Sheath Tumor (MPNST)	9540/3	IV
Эпителиоидная	Epithelioid (Variant)	9540/3	IV
с мезенхимальной и/или эпители- альной дифференцировкой	MPNST with Divergent Mesenchymal and/or Epithelial Differentiation (Variant)	9540/3	IV
Меланинсодержащая	Melanotic (Variant)	9540/3	IV
Меланинсодержащая псаммоматозная	Melanotic Psammomatous (Variant)	9540/3	IV

Продолжение таблицы

Нозологическая единица Тип опухоли	Номенклатурное название типа опухоли (оригинал)	Код ICD-0 и SNOMED МКБ-10	Степень злокачест- венности
ОПУХОЛИ ОБОЛОЧЕК МОЗГА Опухоли из менинготелия			
Менингиома	Meningioma	9530/0	I
Менинготелиальная	Meningothelial (Variant)	9531/0	I
Фиброзная (фибробластическая)	Fibrous (Fibroblastic) (Variant)	9532/0	I
Смешанная (переходная)	Transitional (Mixed) (Variant)	9537/0	I
Псаммоматозная	Psammomatous (Variant)	9533/0	I
Ангиоматозная	Angiomatous (Variant)	9534/0	I
Микрокистозная	Microcystic (Variant)	9530/0	I
Секреторная	Secretory (Variant)	9530/0	I
Менингиома с лимфоплазмочитар- ной инфильтрацией	Lymphoplasmacyte-Rich (Variant)	9530/0	I
Метапластическая	Metaplastic (Variant)	9530/0	I
Светлоклеточная	Clear Cell (Variant)	9538/1	II
Хордоидная	Chordoid (Variant)	9538/1	II
Атипичная	Atypical (Variant)	9539/1	II
Папиллярная	Papillary (Variant)	9538/3	IV
Рабдоидная	Rhabdoid (Variant)	9538/3	IV
Анапластическая менингиома	Anaplastic	9530/3	IV
Мезенхимальные не менинготелиальные опухоли			
Липома	Lipoma	8850/0	I
Ангиолипома	Angiolipoma	8861/0	I
Гибернома	Hibernoma	8880/0	I
Липосаркома (внутричерепная)	Liposarcoma (Intracranial)	8850/3	IV
Фиброма (солитарная)	Solitary Fibrous Tumor	8815/0	I
Фибросаркома	Fibrosarcoma	8810/3	IV
Злокачественная фиброзная гистиоцитома	Malignant Fibrous Histiocytoma	8830/3	IV
Лейомиома	Leiomyoma	8890/0	I
Лейомиосаркома	Leiomyosarcoma	8890/3	IV
Рабдомиома	Rhabdomyoma	8900/0	I
Рабдомиосаркома	Rhabdomyosarcoma	8900/3	IV
Хондрома	Chondroma	9220/0	I
Хондросаркома	Chondrosarcoma	9220/3	IV
Остеома	Osteoma	9180/0	I
Остеосаркома	Osteosarcoma	9180/3	IV
Остеохондрома	Osteochondroma	9210/0	I
Гемангиома	Haemangioma	9120/0	I
Эпителиоидная гемангиоэндотелиома	Epithelioid Haemangi endothelioma	9133/1	II
Гемангиоперicyтома	Haemangiopericytoma	9150/1	II
Ангиосаркома	Angiosarcoma	9120/3	IV
Саркома Капоши	Kaposi Sarcoma	9140/3	IV
Первичные меланоцитарные поражения			
Диффузный меланоцитоз	Diffuse Melanocytosis	8728/0	I
Меланоцитотома	Melanocytoma	8728/1	II
Злокачественная меланома	Malignant Melanoma	8720/3	IV
Меланоматоз оболочек	Meningeal Melanomatosis	8728/3	IV

Продолжение таблицы

Нозологическая единица Тип опухоли	Номенклатурное название типа опухоли (оригинал)	Код ICD-O и SNOMED МКБ-10	Степень злокачест- венности
Опухоли неясного гистогенеза			
ГЕАНГИОБЛАСТОМА (АНГИОРЕТИКУЛОМА)	Haemangioblastoma	9161/1	II
Лимфомы и опухоли кроветворной ткани			
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ЛИМФОМЫ	Malignant Lymphomas	9590/3	IV
ПЛАЗМОЦИТОМА	Plasmocytoma	9731/3	IV
ГРАНУЛЦЕЛЮКЛЕТОЧНАЯ САРКОМА	Granulocytic Sarcoma	9930/3	IV
Герминативноклеточные опухоли (опухоли из зародышевых клеток)			
ГЕРМИНОМА	Germinoma	9064/3	IV
ЭМБРИОНАЛЬНЫЙ РАК	Embryonal Carcinoma	9070/3	IV
ОПУХОЛЬ ЖЕЛТОЧНОГО МЕШКА	Yolk Sac Tumor	9071/3	IV
ХОРИОКАРЦИНОМА	Choriocarcinoma	9100/3	IV
ТЕРАТОМА	Teratoma	9080/1	II
Зрелая	Mature (Variant)	9080/0	I
Незрелая	Immature (Variant)	9080/3	IV
С озлокачествлением	Teratoma with Malignant Transformation (Variant)	9080/3	IV
СМЕШАННЫЕ ГЕРМИНАТИВНОКЛЕТОЧНЫЕ ОПУХОЛИ	Mixed Germ Cell Tumors	9085/3	IV
Опухоли области турецкого седла (селлярной области)			
КРАНИОФАРИНГИОМА	Craniopharyngioma	9350/1	II
Адамантиноподобная	Adamantinomatous (Variant)	9351/1	II
Папиллярная	Papillary (Variant)	9352/1	II
ГРАНУЛЦЕЛЮКЛЕТОЧНАЯ ОПУХОЛЬ	Granular Cell Tumor	9582/0	I
МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ			

(*) Код морфологии Международной классификации болезней для онкологии (ICD-O) и систематизируемой медицинской терминологии (SNOMED).

Режим — кодированный: /0 — для доброкачественных опухолей с благоприятным прогнозом;
/1 — для доброкачественных (высокодифференцированных) или сомнительных (возможно, потенциально озлокачествляющихся);
/2 — для повреждений in situ;
/3 — для злокачественных опухолей.

(**) выделенные нозологии — временные коды, предложенные для третьего издания ICD-O. Они должны быть включены в следующее издание ICD-O, но требуют уточнения.

Считаем необходимым остановиться на трактовке отдельных терминов, а также определении степени злокачественности опухолей, по данным обсуждаемой [67] и предложенной нами ранее [7] классификации.

В группе нейроэпителиальных опухолей лишь две нозологические единицы — **пиллоидная (пилоцитарная) и субэпендимарная гигантоклеточная астроцитомы** — отнесены к анаплазии II степени (/1), остальные варианты глиом в настоящее время отнесены к IV степени (/3), что является **принципиальным отличием** от предшествовавших классификаций [35, 66]. Субэпендимарная гигантоклеточная астроцитома, как правило, однако не всегда сочетается с наследственным синдромом Бурневилля (тубе-

розный склероз) [19, 42]. Диффузные астроцитомы являются подгруппой глиом, имеющих тенденцию к трансформации в быстро растущие (прогрессирующие) опухоли [50, 53, 75]. Полное удаление их практически невозможно в силу инфильтративного характера роста и поражения функционально важных зон мозга [72]. В этой же рубрике выделена новая нозологическая форма — **плеоморфная ксантоастроцитома**, представляющая собой редко выявляемую опухоль. Обычно она растет медленно, имеет относительно четкие границы, однако отличается злокачественным прогрессированием и плохим прогнозом [51, 66].

В клетках различных вариантов диффузных астроцитом экспрессируются виментин и GFAP

[54], отмечена положительная реакция нестина [52, 87]. В некоторых астроцитомах определяется «аберрантная» экспрессия цитокератинов [85]. Все астроцитомы при иммуногистохимическом исследовании дают положительное окрашивание на молекулы клеточной адгезии — N-CAM [84]. Клетки астроцитом реагируют с мкАТ Мос-51 и Мос-172, которые некоторые авторы считают дифференцировочными маркерами опухолей нейроэктодермального происхождения [73, 88]. При выявлении рецептора фактора роста нервов (NGFR) в большинстве астроцитом определяют характерное окрашивание отростков клеток опухоли [85]. Однако достоверное прогностическое значение имеют обнаружение в клетках астроцитом таких маркеров, как белок p53, bcl-2, PCNA [33, 46, 61, 70, 94] и антигена CD44 [93].

Продолжительность безрецидивной жизни больных при анапластическом варианте астроцитом в среднем 2–3 года, часто происходит их трансформация в глиобластомы [32, 33, 38, 59]. Структурными особенностями опухолей являются: повышение плотности клеток, наличие митозов, более высокая пролиферативная активность, начальные признаки активации эндотелия сосудов [23, 32, 34, 42].

В **анапластических астроцитомах IV** (/3) также выявлены молекулярные изменения, наиболее общей аномалией признаны изменения комплекса поломок в p16, циклинзависимых киназ (cdk4), циклина D1 и гена ретинобластомы (Rb) [86]. Хромосомные нарушения в 9p выявляют приблизительно в 50% анапластических астроцитом и глиобластом, в локусе CDKN2/p16 гена (или MTS1), который кодирует белок p16 [60]. Частота делеций 9p возрастает при переходе не только астроцитом в анапластические формы, но и анапластических астроцитом и глиобластомы [90].

По нашему мнению, именно биологические особенности диффузных астроцитом (дифференцированных), их способность к инфильтративному росту обусловили эти коррективы.

Глиобластомы (ГБ) IV (/3), имея некоторую общность клинических признаков, биологии и структуры, являются гетерогенной группой [30–32, 34, 38, 42, 59, 61, 65, 72, 86, 92]. Наиболее часто они локализуются в лобной и височных долях, при этом в 48,9% наблюдений в одной доле, в 51,1% — более чем в одной доле [4, 17], чаще развиваются из астроцитарной глии [42].

Относительно ГБ продолжается терминологическая дискуссия. Многие авторы пытались систематизировать разные структурно-биологические типы и классификации ГБ [2, 4, 16, 17, 22, 23]. Еще в 60–70-е годы прошлого века киевскими нейропатоморфологами на основании

анализа особенностей строения и гистохимических показателей были выделены: ГБ изоморфноклеточные (по Б.С. Хоминскому), ГБ с умеренным полиморфизмом, наличием тучных астроцитов, ГБ со значительным полиморфизмом и изменениями ядерно-цитоплазматического и ядерно-ядрышковых отношений [2]. Я.В. Пишель [16, 17], при клинико-морфологических сопоставлениях также выделял три основных варианта глиобластом: полиморфноклеточные, с умеренным полиморфизмом (веретенноклеточные) и изоморфноклеточные. Некоторые исследователи считают, что при наличии гигантоклеточных ГБ — мультиформных (МГБ) прогноз более благоприятен, чем при ГБ из изоморфных низкодифференцированных клеток, обладающих более высокой инвазивностью и способностью к метастазированию по ликворным путям [42, 57, 72, 77]. Нет единства в суждениях об оценке скорости роста (пролиферативного потенциала) ГБ и его корреляции с прогнозом заболевания [4, 42]. В последние годы предложены и молекулярно-генетические классификации ГБ: А. Von Deimling [90], выделил два типа; а Leenstra [34] — четыре, А.Г. Коршунов — распределяет их на изоморфноклеточные, мультиформные, гемистоцитарные; глиосаркомы, смешанные, включающие, помимо астроцитарного, олигодендроглиальный компонент [11]; А.В. Голанов — на три варианта: изоморфноклеточные (ИГБ), полиморфноклеточные (ПГБ) и гемистоцитарные (ТГБ) [4]. Р. Kleihues, W.K. Cavenee в последней редакции классификации выделяют такие варианты ГБ: гигантоклеточную ГБ и глиосаркому [66]. В этой редакции ГБ перенесены в рубрику астроцитарных опухолей, так как доказано их происхождение из макроглии; ранее они описывались в разделе малодифференцированных и эмбриональных опухолей [10, 18, 35, 67].

Общепринятым считают разделение ГБ на “первичные” (de novo) и “вторичные”. Вторичные ГБ возникают вследствие злокачественной трансформации диффузных астроцитом. V.P. Collins рассматривает ГБ с позиций генетических поломок, ведущих к их возникновению и прогрессированию [42]. Автор полагает, что в ГБ “de novo” значимым является генетическое событие, когда амплификация 12q14 региона, окружающего гены CDK4 и MDM2, обуславливает их надэкспрессию. В спорадических ГБ “de novo” также выявляют сложные типы мутаций с потерей одних аллелей каждого из TP53 и RB1 и мутацией сохранившихся аллелей [42]. В “первичных ГБ” почти всегда обнаруживают нарушения CDKN2/p16 [60, 86] и мутации с делециями аллелей хромосомы 9p [89, 90]. “Вторичные” ГБ, как правило, не содержат диких типов p53 за счет потери одной аллели

и мутаций сохранившихся. Кроме того, в них выявлена и амплификация EGFR. Автор на основании обобщения результатов современного этапа молекулярно-генетических исследований утверждает, что есть другие генетические изменения в других регионах генома [42]. Критериями позволяющими отличить ГБ от других разновидностей астроцитом, является наличие в опухоли очагов некроза и выраженной “блестяющей” пролиферации эндотелия сосудов [2, 17, 22, 23, 35, 67]. Мультиформные ГБ, чаще “вторичны”, развиваются из гемистоцитарного варианта астроцитом. Приведены данные экспериментальных исследований векторной терапии ГБ с использованием антител к белку тенасцину, синтез которого ограничен только в клетках опухоли [40, 41, 55]. Это обуславливает необходимость иммуногистохимической идентификации этого онкоассоциативного белка в ткани ГБ каждого больного.

Наши данные подтверждают гетерогенность ГБ. Мы нередко диагностируем ГБ олигодендроглиального происхождения, реже — эпендимарного. Они могут развиваться из астроцитарной, олигодендроглиальной глии и клеток эпендимы (будучи макроглиальными новообразованиями) [6]. При анализе результатов лечения больных с ГБ, большинство авторов выделяют лишь два прогностически значимых критерия: возраст больного и радикальность оперативного вмешательства [21, 35, 77].

Наше мнение [7] о необходимости выделения группы бидермальных опухолей, к которым относится **глиосаркома**, получило официальное подтверждение, хотя она представлена как “вариант” ГБ [66].

Олигодендроглиомы (ОДГ) и анапластические ОДГ по новой классификации так же, как и астроцитомы, имеют IV (/3) степень злокачественности. Некоторые авторы прогностически значимыми для ОДГ считают всего два показателя: p27 (универсальный маркер ингибции клеточного цикла, коррелирующий с показателями общей и безрецидивной выживаемости) и KiS1 (ДНК-топоизомераза II-альфа-маркер пролиферативного потенциала). На основании анализа результатов этих исследований предложена клинико-морфологическая классификация ОДГ: 1) ОДГ с индексом мечения (ИМ) p27 20% и более, 2) ОДГ с ИМ p27 менее 20%, 3) анапластическая ОДГ с ИМ KiS1 менее 10%, 4) анапластическая ОДГ с ИМ KiS1 10% и более [24].

Считаем необходимым подчеркнуть гетерогенность этой группы опухолей и более благоприятное течение ОДГ типичной структуры, в отличие от анапластических. Наши данные согласуются с данными других исследователей.

Продолжительность выживания при наличии дифференцированных ОДГ составляет в среднем до 10 лет [72], при анапластических формах — не более 5 лет [24, 37].

Среди **эпендимом** со степенью злокачественности IV (/3) описаны и выделены как отдельные варианты “новые” типы: **клеточная (cellular)**, светлоклеточная и **удлиненноклеточная (tanycytic)** — термин происходит от греческого слова “tanyos” — “вытягивание”, “удлинение” [66]. Миксопапиллярная и субэпендимарная астроцитомы менее «агрессивны», степень их злокачественности II (/1). Клетки папиллярной IV (/3) и миксопапиллярной II (/1) эпендимом содержат GFAP и нестин, дают отрицательную реакцию при выявлении различных типов нейрофиламентов и синаптофизина [39, 45, 54, 68, 82]. При иммуноцитохимическом исследовании клетки эпендимомы взаимодействуют с антителами к NGFR, молекулами адгезии — N-CAM, мкАТ Мос-51, Мос-171, Мос-172, иногда — с мкАТ к цитокератинам и ЕМА [78, 88, 91].

В группе **опухолей сосудистого сплетения** выделены **папиллома сосудистого сплетения** и **карцинома (рак) сосудистого сплетения**. Однако папилломы могут иметь некоторые признаки анаплазии, сохраняя при этом высокую дифференцировку. В варианте классификации Д.Е. Мацко, и А.Г. Коршунова [11] описана и анапластическая папиллома, по нашему мнению, это рационально. Термин хориоидпапиллома, хотя и акцентирует внимание на генезе опухоли, но является громоздким и вызывает некоторую стилистическую путаницу. Вероятно, формулировка “папиллома” и “карцинома” сосудистого сплетения наиболее близка пониманию клиницистов.

В рубрику **глиальных опухолей неясного происхождения** включены **астробластома**, ранее считавшаяся разновидностью астроцитарных новообразований, глиоматозом мозга, отнесенным по старой классификации к малодифференцированным опухолям, и **хордоидная глиома III желудочка**. Это редко выявляемая опухоль, в качестве отдельной нозологической единицы выделена лишь в 1998 г. Возникает у лиц в возрасте от 30 до 70 лет, чаще у женщин. Растет медленно, имеет относительно четкие границы, локализуется в передних отделах III желудочка.

В разделе, посвященном нейрональным и смешанным нейронально-глиальным опухолям, дана характеристика новых нозологических форм, которых не было в прежней классификации: **диспластической ганглиоцитомы мозжечка** (синдром Lhermitte-Duclos), десмопластической инфантильной **астроцитомы**

(ганглиоглиомы, дисэмбриопластической нейроэпителиальной опухоли, центральной нейроцитомы). Центральные **нейроцитомы** стали выявлять чаще [11, 34]. Они, как правило, расположены в полости боковых желудочков и обильно васкуляризованы. Дифференциальную диагностику следует проводить в первую очередь с ОДГ и эпендимомы.

Группа **эмбриональных опухолей** представляет разновидность новообразований головного мозга у детей, в диагностике и лечении которых достигнут значительный прогресс, но представления об их гистогенезе разноречивы, поэтому часть из них предложено рассматривать под объединяющим термином **“примитивные нейроэктодермальные опухоли” (ПНЭО/PNET)** [49]. К ним относятся **эпендимобластома, медуллобластома и супратенториальные ПНЭО/PNET.** В рубрике **супратенториальных ПНЭО/PNET** приведены **нейробластомы и ганглионейробластомы** [66]. Степень их злокачественности IV (/3) Две другие разновидности эмбриональных опухолей — **медуллоэпителиома и атипичная тератоид-рабдоидная опухоль** — рассматриваются отдельно, поскольку они имеют структурные и генетические различия [30, 49, 59]. PNET в настоящее время являются широко распространенными новообразованиями самой различной локализации, например, саркома Юинга [18, 42]. На молекулярно-генетическом уровне эти опухоли отличаются от иных: 1) они продуцируют мембранный протеин, кодируемый псевдоаутосомальным геном M1C2 и выявляемый с помощью моноклональных антител HBA-71; 2) их клетки несут специфические цитогенетические aberrации — реципрокную транслокацию между длинными плечами хромосом 11 и 22 и делецию длинного плеча хромосомы 22. В головном мозге эти опухоли возникают редко. Они, как правило, локализуются в полушариях большого мозга и супраселлярной области, состоят из недифференцированных или мало дифференцированных нейроэпителиальных клеток, способных к дивергентной дифференцировке в направлении нейрональных, астроцитарных, эпендимальных, мышечных или меланоцитарных клеток. Рабдоидные опухоли выявляют у детей они состоят из клеток, напоминающих опухолевые рабдомиобласты, с наличием (или отсутствием) фокусов, имеющих сходство с PNET, эпителиальной тканью и мезенхимой опухоли [58]. В 90% этих новообразований отмечены моносомия или делеция в 22-й хромосоме, или потеря гетерозиготности. В таких опухолях амплификации MYCN являются наиболее прогностически значимым маркером. Исследования опухолей этой категории в настоящее время сосредоточены на идентификации предпола-

гаемого опухолевого гена-супрессора, расположенного в хромосоме 1p36, делецию короткого плеча которой обнаруживают в значительной части нейробластом, что свидетельствует об агрессивности новообразования [66, 73].

Среди медуллобластом, наряду с ранее выделенными вариантами (десмопластическим и медулломиобластомой), рассматривают две “новые” формы — **крупноклеточную и меланотическую медуллобластомы** [66, 67]. Значительные различия показателей выживания больных с медуллобластомами, обладающими полипотентными свойствами, при применении аналогичных схем лечения свидетельствуют о биологической гетерогенности этих опухолей. В этой группе крайне злокачественных опухолей, по данным литературы последних лет, инвазивные свойства и потенциальную способность к метастазированию можно прогнозировать путем определения уровня тенастина. Этот белок выявлен в нейроэктодермальных опухолях [36, 69, 79].

Среди опухолей черепных и периферических нервов, наряду с существующими нозологическими формами новообразований (шваннома, нейрофиброма), выделена редко встречающаяся доброкачественная опухоль **перинейрома.** Нами она описана у больных с нейрофиброматозом [14]. Злокачественные опухоли этой локализации обозначаются термином **“злокачественные опухоли из оболочек периферических нервов”**, ранее их называли нейрогенной саркомой, нейрофибросаркомой, злокачественной шванномой [66].

В рубрике **менингиом** обращает на себя внимание частое обнаружение в них генетического маркера — мутации в гене NF2 с последующими генетическими нарушениями на разных стадиях прогрессирования.

Выделены варианты менингиом с разной степенью дифференцировки и, соответственно, разной рубрификацией степени злокачественности. Высокодифференцированными (/0) являются **менинготелиальная, фибробластическая, смешанная, псаммоматозная, ангиоматозная, микрокистозная, секреторная, с лимфоцитарной инфильтрацией, метапластическая менингиомы.** Варианты **светлоклеточной, хордоидной, атипической менингиомы** имеют II (/1) степень злокачественности. К “агрессивным” низкодифференцированным новообразованиям оболочек мозга отнесены **папиллярная, рабдоидная и анапластическая менингиомы** (IV (/3)) [66]. Актуальным является определение гормоноактивности и гормонозависимости этих новообразований. По данным морфологических исследований установлены индексы (ИМ) прогестеронположительных рецепторов, что

существенно влияет на выбор лечебной тактики. Этот маркер (ИРП) является прогностически значимым [6, 8].

Актуальна проблема **первичных лимфом** головного мозга. Частота этих новообразований увеличилась в последние два десятилетия [18, 25, 66]. Частично это можно объяснить тем, что у 10% больных СПИДом в терминальной стадии заболевания образуются злокачественные В-клеточные лимфомы головного мозга, ассоциированные с вирусом Эпштейна–Барр. Первичные злокачественные лимфомы головного мозга были выделены в классификации ВОЗ в 1979 г., а затем и в последующих классификациях. Фенотипирование лимфом — прерогатива онкогематологов, что отражено в классификациях, представленных Д.Ф. Глузманом на семинарах по гематопатологии (Киев, 2001–2003) [3]. В группе лимфопролиферативных процессов выделены **плазмоцитома и гранулоцитарная саркома** [66].

Современный прогресс в исследовании молекулярных основ наследственных синдромов способствовал пониманию общих механизмов онкогенеза. В настоящее время идентифицированы и секвенированы все гены, ответственные за наследственные опухолевые синдромы, ассоциированные с опухолями ЦНС [42, 73]. Это **нейрофиброматоз 1, при котором образуются:** нейрофибромы, злокачественные опухоли из оболочек периферических нервов, оптические глиомы, астроцитомы; **нейрофиброматоз 2:** билатеральные акустические шванномы, периферические шванномы, менингиомы, менингиоангиоматоз, спинальные эпендимомы, астроцитомы, глиальные гемартомы, церебральный кальциноз; синдром Hippel–Lindau — гемангиобластомы; туберозный склероз (синдром Бурневилля): субэпендимальная гигантоклеточная астроцитомы; синдром Li–Fraumeni: астроцитомы, PNET; синдром Cowden: диспластическая ганглиоцитомы мозжечка (Lhermitte–Duclos), макроцефалия; синдром Turcot: медуллобластома, глиобластома; невусный базальноклеточный раковый синдром Gorlin протекает с образованием медуллобластом [42].

В разделе опухолей **селлярной области** описываются лишь краниофарингиомы. Подчеркнута необходимость выделять среди них две клинико-анатомические разновидности: адамантинозную и папиллярную, которые различаются характером роста и прогнозом. В этой области, хотя и редко, диагностируют **зернистоклеточную опухоль**, возникающая из клеток нейрогипофиза.

Аденомы гипофиза изъяты из последней редакции опухолей ЦНС, так как они являются эпителиальными (онкоцитомы, апудомы) [15,

19]. В последние годы в связи с расширением молекулярно-генетических и иммуногистохимических исследований существенно изменились представления о клеточной и молекулярной биологии опухолей гипофиза, в том числе о роли генетических нарушений в его онкогенезе. С учетом существующих представлений о путях цитодифференцирования гипофиза и клинических, иммуногистохимических, ультраструктурных особенностях опухолей гипофиза в настоящее время используют клинко-патологическую классификацию, предложенная S. Asa и S. Ezzat [26, 27].

Существенным отличием от ранее существовавших классификаций является расширение группы мезенхимальных неменинготелиальных опухолей. В нее объединены все новообразования “мягкотканого” происхождения: жировой, сосудистой, фиброзной, мышечной, хрящевой, костной ткани. Этот подход позволил устранить необходимость выделения рубрик опухолей, “врастающих в полость черепа” [5, 10, 18]. В последней классификации ВОЗ исключены кисты и опухолеподобные поражения, клинически сопровождающиеся “масс-эффектом”, поскольку они по своей природе не являются опухолями (пролиферативный процесс) [66].

Таким образом, прогноз заболевания при опухолях ЦНС зависит не только от структурных особенностей и степени злокачественности, но и от локализации и возможности их радикального удаления.

В настоящее время для клиницистов наиболее актуальны вопросы о прогностических маркерах, выявляемых иммуногистохимическими методами, свидетельствующих о потенциальном ответе опухоли на лечебное воздействие. Перспективной и важной является разработка методов “молекулярной диагностики”, фенотипирование опухолей, определения кинетики опухолевой ткани [30, 45, 59, 62, 63, 68].

Генетические отличия клеток опухоли составляют основу современной диагностической методологии — молекулярно-генетической онкодиагностики. Достижения в нейрорадиологии и стереотаксической хирургии, обеспечивающие возможность проведения пункционной биопсии, расширяют возможности верификации объемного поражения ЦНС [49, 51, 64]. Часто нейропатоморфологу приходится ставить диагноз на основании анализа материалов небольшой и фрагментарной биопсии. При этом очень важны клинические характеристики наблюдения. Такая информация должна быть максимально полной и включать данные анамнеза, особенности клиники (включая семейный анамнез) и результаты всестороннего комплексного клинического обследования. Максимально

достоверная диагностика может быть обеспечена лишь при сопоставлении данных морфологического исследования с диагностической и клинической информацией (мультидисциплинарная оценка).

Надеемся, что это сообщение будет способствовать более полному взаимопониманию нейропатоморфологов и нейрохирургов.

Список литературы

- Белецкий В.К. Основные принципы классификации опухолей нервной системы // Материалы ко 2-му Всесоюз. съезду невропатологов и психиатров. — М., 1936. — С.120–126.
- Бродская И.А. Характеристика степени злокачественности глиальных опухолей головного мозга (морфолого – гистохимическое исследование): Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — К., 1970. — 34 с.
- Глузман Д.Ф., Склярченко Л.Д., Надгорная В.А., Крячок И.А. Диагностическая иммуноцитохимия опухолей. — К., Морцион, 2003. — 156 с.
- Голанов А.В. Глиобластомы больших полушарий головного мозга: результаты комбинированного лечения и факторы, влияющие на прогноз: Автореф. дис... д-ра. мед. наук. — М., 1999. — 44 с.
- Григорьев Д.Г., Черствой Е.Д., Герасимович А.И. Опухоли и опухолеподобные процессы центральной нервной системы (классификация, частота, определение степени злокачественности, патоморфологическая диагностика): Учеб.-метод. пособие. — М.: МГМИ, 2001. — 72 с.
- Зозуля Ю.А., Кваша М.С. Рецепторы стероидных гормонов, пролиферативная активность и клинико-морфологические особенности менингиом головного мозга // Укр. нейрохірург. журн. — 2002. — №2. — С.81–86.
- Зозуля Ю.А., Верхоглядова Т.П., Шамаев, М.И., Малышева Т.А. Гистобиологические припципы классификации опухолей нервной системы и ее клиническое значение // Укр. нейрохірург. журн. — 2001. — №1. — С.32–41.
- Зозуля Ю.А., Кваша М.С., Шамаев М.И. Малышева Т.А. Патогенетический подход к лечению гормонозависимых менингиом головного мозга // Укр. нейрохірург. журн. — 2003. — №2. — С.33–42.
- Классификация опухолей нервной системы / Ярцев В.В., Коршунов А.Г., Непомнящий В.П. и др. // Вопр. нейрохирургии. — 1998. — №1. — С.13–15.
- Мацко Д.Е. О новой классификации опухолей нервной системы ВОЗ // Нейрохирургия и неврология детского возраста. — Спб, 2003. — №1. — С.76–79.
- Мацко Д.Е., Коршунов А.Г. Атлас опухолей центральной нервной системы. — СПб, 1998. — 197 с.
- Международная классификация онкологических болезней (МКБ-0). — 2-е изд. — Женева, 1972. — .112 с.
- Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. — 10-й пересмотр 1987 г. — Женева, 1995. — Т.1, ч.2. — С.557–559.
- Носов А.Т., Малышева Т.А., Квасницкий Н.В. Структурная характеристика нейрофибром при НФ 1-го типа // Укр. мед. альманах. — 2004. — Т.7. — №1. — С.93–96.
- Патологоанатомическая диагностика опухолей человека: Руководство. В 2-х т. / Под ред. Н.А. Краевского, А.В. Смолыникова, Д.С. Саркисова. — М.: Медицина, 1993. — Т.1. — С.4–158; Т.2. — С.600–620.
- Пишель Я.В. К вопросу о различиях в степени злокачественности глиобластом головного мозга // Глиомы мозга. — К.: Здоровье. — 1968. — С.5–7.
- Пишель Я.В., Бродская И.А., Клинико – морфологическая характеристика глиобластом головного мозга в отдаленные сроки после оперативного вмешательства // Проблемы нейрохирургии — К., 1967. — С.205–209.
- Пожариский К.М. Патология и генетика опухолей нервной системы // Арх. Патологии. — 2002. — №1. — С.57–58.
- Роздільський Б.І., Зозуля І.С., Сандуляк Л.І. Основи клініко-морфологічної невропатології. — К.: Здоров'я, 1992. — 240 с.
- Смирнов Л.И. Гистогенез, гистология и топография опухолей мозга. — М.: Медицина., 1959. — 618 с.
- Современные аспекты диагностики и лечения глиом больших полушарий головного мозга. Клинико-морфологический подход к классификации / Голанов А.В., Коршунов А.Г., Лошаков В.А. и др. // Второй съезд нейрохирургов РФ (Нижегород, 16–19 июня. 1998 г.): Материалы съезда. — СПб, 1998. — С.107.
- Хоминский Б.С. Гистологическая диагностика опухолей центральной нервной системы. — М., 1969. — 240 с.
- Хоминский Б.С. Опухоли центральной нервной системы: Многотомное руководство по патологической анатомии. Т.2. Патологическая анатомия нервной системы / Под ред. Б.С. Хоминского. — М., 1962. — С.376–559.
- Яковлев Ю.Л. Клиническая и гистобиологическая характеристика олигодендроглиом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 27 с.
- Ярцев В.В., Коршунов А.Г., Непомнящий В.П. Некоторые аспекты эпидемиологии и классификации опухолей нервной системы // Вопр. нейрохирургии. — 1997. — №3. — С.9–13.
- Asa S.L. Tumors of the pituitary gland / Atlas of Tumor Pathology, Third Series / Fascicle 22 / Eds. Rosai, L.H. Sobin. — Washington: Armed Forces Institute of Pathology. — 324 p.
- Asa S., Ezzat Sh. Molecular determinants of pituitary cytodifferentiation. Pituitary. — 1999. — V.1. — P.159–168.
- Bailey P., Cushing H. A Classification of the tumors of the glioma group. — Philadelphia, 1926.
- Berardo M.D., Elledge R.M., de Moor C. et al. bcl-2 and apoptosis in lymph node positive breast carcinoma // Cancer. — 1998. — V.82. — P.1296–1302.
- Bigner S.H. Cytogenetics of human brain tumors // Cancer. Genet. Cytogenet. — 1990. — V.47. — P.141–154.
- Bigner S.H., Mark J., Bullard D. et al. Chromosomal evolution in malignant human gliomas starts with specific and usually numerical deviations // Cancer Genet. Cytogenet. — 1986. — V.22. — P.121–135.

32. Bigner S.H., Burger P.S., Wong A.J. et al. Gene amplification in malignant human gliomas: clinical and histopathologic aspects // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* — 1988. — V.47. — P.191–205.
33. Burgart L.J., Robinson R.A., Haddad S.F., Moore S.A. Oncogene abnormalities in astrocytomas: EGFR gene alone appears to be more frequently amplified and rearranged compared with other protooncogenes // *Mod. Pathol.* — 1991.V. 4. — P.183–186.
34. Burger P.C., Scheithauer B.W Atlas of pathology tumors of the central nervous system. — Bethesda: Maryland, 1994. — 680 p.
35. Burger P.C, Dubois P.J, Schold S.C. Computerized tomographic and pathologic studies of the untreated, quiescent, and recurrent glioblastoma multiforme // *J. Neurosurg.* — 1983. — V.58. — P.159–169.
36. Caitellani P. Dorcaratto A., Sin A. et al. Tenascin distribution in human brain tumours // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1995. — V.136. — P.44–50.
37. Caroni P., Schwab M.E. Oligodendrocytes and CNS myelin are nonpermissive substrates for neurite growth and fibroblast spreading in vitro // *J. Neurosci.* — 1988. — V.8. — P. 381–2393.
38. Caspar L.E., Fisher B.J., MacDonald D.R. et al. Supratentorial malignant glioma: Patterns of recurrence and implications for external beam local treatment // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 1992. — V.24. — P.55–57.
39. Chaffanet M., Chauvin C., Laine M. et al. EGF receptor amplification and expression in human brain tumors// *Europ. J. Cancer.* — 1992. — V.28. — P.11–17.
40. Charles S.M., Kenneth H.C. Glutathione S-transferases and drug resistance // *Cancer. Cells.* — 1990. — V.2. — P.15–22.
41. Chiquel-Ehrismann R. Tenascin and other adhesion modulating proteins in cancers // *Seminars Cancer Biol.* — 1993. — V.4. — P.301–310.
42. Collins V.P. Brain Tumours: Classification & Genes // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* — 2004. — V.75. — P.112–131.
43. Dumas-Duport C. Histopathological grading of gliomas // *Curer. Opin. Neurosurg.* — 1992. — V.5. — P.924–931.
44. Dumas-Duport C., Scheithauer B., O'Fallon J. et al. Grading of astrocytomas. A simple and reproducible method // *Cancer.* — 1988. — V.62. — P.2152–2165.
45. Domagala W., Osborn M. Immunocytochemistry // *Aspiration biopsy. Cytologic interpretation and histologic bases* / Ed. by L.G. Koss, S. Woyke, W. Olszewski. — New York, Tokyo: Igaku-Shoin, 1992. — 55 p.
46. Ehrmann J.Jr., Kolyar Z., Voytesek B. et al. Prognostic factors in astrocytomas: relationship of p53, MDM-2, BCL-2 and PCNA immunohistochemical expression to tumor grade and overall patient survival / *Neoplasma.* — 1997. — V.44. — P.299.
47. Ehrmann J., Jr., Rihakova P., Hlobilkova A. et al. The expression of apoptosis-related proteins and the apoptotic rate in glial tumors of the brain // *Neoplasma.* — 2000. — V.47. — P.151–155.
48. Fearon E.R., Cho K.R., Nigro J.M. et al. Identification of a chromosome 18q gene that is altered in colorectal cancers // *Science.* — 1990.—V.247. — P.49–56.
49. Fuller G.N. Central nervous system tumors // *Pediatric neoplasia. Morphology and biology* / Ed. D.M. Parham. — Philadelphia; New York: Lippincott-Raven, 1996. — P.153–204.
50. Fuller G.N., Bigner S.H. Amplified cellular oncogenes in neoplasms of the human central nervous system // *Mutation Res.* — 1992. — V.276. — P.299–306.
51. Gown AM. Пособие по диагностической иммуногистохимии. — Сизтл: PhenoPath, 1999. — 92 p.
52. Harsh G.R., Wilson C.B. Neuroepithelial tumors of the adult brain // *Neurological surgery* / Ed. J.R. Youmans. — Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1990. — V.5. — P.3040–3136.
53. Herfarth K.K., Gutwein S., Debus J. Postoperative radiotherapy of astrocytomas // *Seminars Surg. Oncol.* — 2001. — V.20. — P.13–23.
54. Herpers M.J.H., Ramaekers P.C.S., Aldeweireldt J. Co-expression of glial fibrillary acidic protein- and vimentin-type intermediate filaments in human astrocytomas // *Acta Neuropathol.* — 1986. — V.70. — P.333.
55. Higuchi M., Ohnishi T., Arita N. et al. Expression of tenascin in human gliomas: its relation to histological malignancy, tumor dedifferentiation and angiogenesis // *Acta Neuropathol. (Berl).* — 1993. — V.85. — P.481–487.
56. Hortega P. Bau und Einteilung der Gliome und Paragliome // *Arch. Espan.de oncol.* — 1932. — №1. — P.411–678.
57. Hsu E., Keene D., Ventureyra E. et al. Bone marrow metastasis in astrocytic glioma // *J. Neurooncol.* — 1998. — V.37. — P.285–293.
58. International Germ Cell Concensus Classification of Malignant Tumors. — 5th ed. — N. Y.: Wiley-Liss, 1997.
59. James C.D., Cariborn E., Dumanski J.P. et al. Clonal genomic alterations in glioma malignancy stages // *Cancer Res.* — 1988. — V.48. — P.5546–5551.
60. Jen J., Harper W., Bigner S.H., et al. Deletion of p16 and p15 in brain tumors // *Cancer Res.* — 1994. — V.54. — P.6353.
61. Jenkins R.B., Kimmel D.W., Moertel C.A. et al. A cytogenetic study of 53 human gliomas // *Cancer Genet Cytogenet.* — 1989. — V.39. — P.253–279.
62. Kantor R.R., Ggardina S.L., Bartolazzi A. et al. Monoclonal antibodies to glutathione S-transferase pi-immunohistochemical analysis of human tissues and cancers // *Int. J. Cancer.* — 1991. — V.47. — P.193–201.
63. Kaufmann A.M., Lichtner R.B., Schimmacher V. et al. Induction of apoptosis by EGF receptor in rat mammary adenocarcinoma cells coincides with enhanced spontaneous tumour metastasis // *Oncogene.* — 1996. — V.13. — P.2349–2358.
64. Kelly P.J., Dumas-Duport C., Kispert D.B. et al. Imaging-based stereotaxic serial biopsies in untreated intracranial glial neoplasms // *J. Neurosurg.* — 1987. — V.66. — P.865–874.
65. Kernohan J.W. et al. Symposium on new and simplified concept of gliomas, simplified classification of gliomas // *Proc. Mayo Clin.* — 1949. — V.24. — P.71–75.
66. Kleihues P., Cavenee W.K. World Health Organization Classification of Tumors of the Nervous System Pathology and genetics of tumours of the nervous

- systemic // World Health Organization classification of tumours. — Lyon, France: IARC Press, 2000.
67. Kleihues P., Burger P.C., Scheithauer B.W. Histological typing of tumours of the central nervous system. — Berlin: Springer-Verlag, 1993.
 68. Komaki R., Fujii T., Perkins P. et al. Apoptosis and mitosis as prognostic factors in pathologically staged N1 nonsmall cell lung cancer // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 1996. — V.36. — P.601–605.
 69. Korhunov A., Golanov A., Ozerov S., Sycheva R. Prognostic value of tumor-associated antigens immunoreactivity and apoptosis in medulloblastomas. An analysis of 73 cases // *Brain Tumor Pathol.* — 1999. — V.16. — P.37–44.
 70. Krayewski M., Ehrmann J. et al. Immunohistochemical analysis of Bcl-2, Bcl-x, Mcl-1 and Bax in tumors of central and peripheral nervous system origin // *Amer. J. Pathol.* — 1997. — V.150. — P.805.
 71. Lasko D., Cavenee W., Nordenskjold. Loss of constitutional heterozygosity in human cancer // *Ann. Rev. Genet.* — 1991. — V.25. — P.281–314.
 72. Leighton C. et al. Supratentorial low-grade gliomas in adults: an analysis of prognostic factors and timing of radiation // *J. Clin. Oncol.* — 1997. — V.15. — P.1294–1301.
 73. Leon S.P., Zhu B.S., Black P.M. Genetic aberrations in human brain tumors // *Neurosurgery.* — 1994. — V.34, N.4. — P.708–722.
 74. Liberman T.A., Nusbaum H.R., Razon N. et al. Amplification, enhanced expression and possible rearrangement of EGF receptor gene in primary human brain tumors of glial origin // *Nature.* — 1985. — V.313. — P.144–147.
 75. MacDonald D.R. Low-grade gliomas, mixed gliomas and oligodendrogliomas // *Seminars Surg. Oncol.* — 1994. — V.21. — P.236–248.
 76. Matsuda H., Strebel F.R., Kaneko T. et al. Apoptosis and necrosis occurring during different stages of primary and metastatic tumor growth of a rat mammary adenocarcinoma // *Anticancer. Res.* — 1996. — V.16. — P.1117–1121.
 77. Matsukado Y., MacCarty C.S., Kernohan J.W. The growth of glioblastoma multiforme in neurosurgical practice // *J. Neurosurg.* — 1961. — V.18. — P.636–644.
 78. Molenaar W.M., Rorke L.B., Trojanowski J.Q. Neural tumors // *Diagnostic immunopathology* / Ed. R.B. Colvin, A.K. Bhan, R.T. McCluskey / 2-nd ed. — N. Y.: Raven Press, 1995. — 651 p.
 79. Nomura K., Karim A.B.M.F. Нейроэпителиальные опухоли мозга // *Факторы прогноза в онкологии: Пер. с англ. / Под ред. В.Е. Кратенка.* — Мн.: Белорус. центр науч. мед. информации, 2000. — С.294–300.
 80. Osterlag B. Die Onkotopik der Hirngewachse // *J.Nerv. Ment.Dis.* — 1952. — V.116. — P.726–738.
 81. Penfield W. Classification of gliomas and neuroglia cell types // *Arch. Neurol. Psych.* — 1931. — V.26. — P.745–753.
 82. Ransom D.T., Ritland S.R., Kimmel D.W. et al. Cytogenetic and loss of heterozygosity studies in ependymomas, pilocytic astrocytomas and oligodendrogliomas // *Genes Chromosomes Cancer.* — 1992. — V.5. — P.348–356.
 83. Russell D.S., Rubinstein L.J. *Pathology of tumors of the nervous system.* — London, 1989. — 5th ed. — 448 p.
 84. Sasaki H., Yoshida K., Ikeda E. et al. Expression of the neural cell adhesion molecule in astrocyte tumors. An inverse correlation with malignancy // *Cancer.* — 1998. — V.82. — P.1921.
 85. Schachenmayr W., Osborn M. et al. Unexpected immunoreactivities of intermediate filament antibodies in human brain and brain tumors // *Amer. J. Pathol.* — 1991. — V.139. — P.67.
 86. Schmidt E.E., Ichimura K., Reifenberger G., Collins V.P. CDKN2 (p16/MTS1) gene deletion or CDK4 amplification occurs in the majority of glioblastomas // *Cancer Res.*, 1994. — V.54. — P.6321.
 87. Tohyama T., Lee V.M., Rorke L.B., et al. Nestin expression in embryonic human neuroepithelium and in human neuroepithelial tumor cells // *Lab. Invest.* — 1992. — V.66. — P.303.
 88. Trojanowski J.Q. Cytoskeletal proteins and neuronal tumors // *Diagnostic immunopathology* / Ed. R.B. Colvin, A.K. Bhan, R.T. McCluskey / N. Y.: Raven Press, 1988. — 225 p.
 89. Ueki K., Rubio M.P., Ramesh V. et al. MTS1/CDKN2 gene mutations are rare in primary human astrocytomas with allelic loss of chromosome 9p. // *Hum. Molec. Genet.* — 1994. — V.3. — P.1841.
 90. von Deimling A., Bender B., Jahnke R. et al. Loci associated with malignant progression in astrocytomas: a candidate on chromosome 19q // *Cancer Res.* — 1994. — V.54. — P.1397.
 91. Weremowicz S., Kupsky W.J., Morton C., Fletcher J.A. Cytogenetic evidence for a chromosome 22 tumor suppressor gene in ependymoma // *Cancer Genet. Cytogenet.* — 1992. — V.61. — P.193–196.
 92. Yazdi H.M., Dardick I. *Diagnostic immunocytochemistry and electron microscopy.* — New York, Tokyo: Igaku-Shoin, 1992. — 248 p.
 93. Ylagan LR, Quinn B. CD44 expression in astrocytic tumors // *Mod. Pathol.* — 1997. — V.10. — P.1239
 94. Zhang G.J., Kimijima I., Watanabe T. et al. Corellation between apoptotic index, bcl-2 proteins expression and progression and prognosis in breast carcinoma (in Japanese) // *Gan To Kagaku Ryoho* 25. — 1998. — V.3. — P.415–421.
 95. Zulch K.J. Principles of the new World Health Organization (WHO) classification of brain tumors // *Neuroradiology.* — 1980. — V.19. — P.59–66.

**Сучасні підходи до класифікації пухлин
центральної нервової системи
Шамаєв М.І., Малышева Т.А.**

Наведена остання міжнародна класифікація (ВООЗ) пухлин центральної нервової системи з відповідними коментарями.

**The modern approaches to classification of
the central nervous system tumours
Shamaev M., Malysheva T.**

The last international classification (WHO) of tumors of the central nervous system with corresponding comments is presented.

Корпоративна інформація

УДК 616.83:615.03

Общепринятые и новые аспекты применения препарата церебролизин

Читаева Г.Е., Никифорова А.Н., Сапон Н.А.

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

Статья посвящена применению препарата церебролизин в различных областях медицины: нейрохирургии, неврологии, психиатрии. Церебролизин — препарат, содержащий низкомолекулярные активные пептиды, широко используется для лечения травматических, сосудистых и дегенеративных заболеваний нервной системы. Церебролизин обладает выраженной нейропротекторной и нейротрофической активностью (аналогичной таковой естественных факторов роста нервов), улучшает качество жизни больных, двигательные и мнестические функции, позволяет контролировать прогрессирование дегенеративных заболеваний, отличается эффективностью действия, которое сохраняется до 6 мес после окончания курса лечения, практически не вызывает побочных реакций.

Ключевые слова: *церебролизин, нейропротекция, нейротрофическое действие, ЧМТ, ишемический инсульт, дегенеративные процессы в ЦНС, мнестические функции.*

Церебролизин — ноотропный препарат, представляющий протеолитическую фракцию пептидов, полученную из мозга свиней. Он занял прочные позиции среди фармакологических средств, применяемых для лечения травматических, сосудистых и нейродегенеративных заболеваний головного мозга и хорошо известен широкому кругу врачей. Препарат содержит уникальное сочетание 24 нейропептидов и 17 L-аминокислот. В основе фармакологического действия церебролизина лежат многосторонние эффекты биологически активных нейропептидов, способных преодолевать гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и непосредственно воздействовать на нервные клетки.

Церебролизин оказывает органоспецифическое мультимодальное действие на головной мозг, обеспечивает **метаболическую регуляцию** (повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма, улучшает внутриклеточный синтез белка в развивающемся и стареющем головном мозге); **нейропротекцию** (защищает нейроны от повреждающего действия лактатацидоза, предотвращает образование свободных радикалов, повышает выживаемость и предотвращает гибель нейронов в условиях гипоксии и ишемии, снижает повреждающее нейротоксическое действие глутамата и других возбуждающих аминокислот); **функциональную нейро модуляцию** (оказывает положительное влияние при нарушении когнитивных функций, на процессы запоминания и воспроизведения информации, активизирует умственную деятельность, улучшает настроение,

способствует формированию положительных эмоций, оказывая, таким образом, моделирующее влияние на поведение); **нейротрофическую активность** (церебролизин — единственный ноотропный пептидгический препарат с доказанной нейротрофической активностью, аналогичной таковой естественных факторов роста нервов, но проявляющейся в условиях периферического введения). Церебролизин также усиливает эффект антидепрессантов.

Применение церебролизина показано при хронической цереброваскулярной недостаточности (дисциркуляторной энцефалопатии), ишемическом инсульте (ИИ), травматическом повреждении мозга (сотрясение, черепно-мозговая травма, состояние после хирургического вмешательства на головном мозге), задержке умственного развития у детей; расстройствах, связанных с дефицитом внимания у детей; синдромах деменции различного генеза (пре-сенильной — болезни Альцгеймера, сенильной альцгеймеровского типа, сосудистой мультиинфарктной форме, смешанных формах); эндогенной депрессии, резистентной к антидепрессантам.

Ежедневные рекомендованные дозы церебролизина при ИИ и травматическом повреждении мозга составляют 10–50 мл; при органической патологии мозга, метаболических нарушениях и нейродегенеративных заболеваниях (деменция) — 5–30 мл. Стандартная продолжительность курса лечения 4 нед (5 инъекций в неделю). Эффективность терапии, как правило, повышается при повторении курсов. После начального

курса лечения препарат можно вводить 2–3 раза в неделю. Церебролизин в дозе от 10 до 50 мл (максимальная доза) рекомендуют вводить внутривенно медленно после разведения стандартными инфузионными растворами. Продолжительность вливания от 15 до 60 мин. В нейрорепедиатрической практике церебролизин применяют по 1–2 мл в сутки (1 мл на 10 кг массы тела) внутримышечно с повторением курсов 2–3 раза в год.

Ишемический инсульт

Проблема своевременной патогенетической терапии ИИ является важнейшей в клинической неврологии в связи с широкой распространенностью, высокой летальностью, значительной инвалидизацией и социальной дезадаптацией пациентов.

Благодаря исследованиям последних десятилетий существенно изменились подходы к терапии ИИ. Появление представлений о предротовленности ткани мозга к формированию очагового повреждения, отсроченность необратимых изменений после острого нарушения мозгового кровообращения и появления первых симптомов заболевания определили отношение к ИИ как к неотложному состоянию, требующему оказания быстрой и патогенетически обоснованной медицинской помощи, желательной в первые 2–3 ч [18].

При анализе динамики молекулярных и биохимических механизмов, запускаемых острой фокальной ишемией мозга, установлена четкая последовательность их включения: в первые 3 ч — максимально представлен энергетический дефицит в ишемизированной ткани; через 3–6 ч — глутаматная эксайтотоксичность, нарушение обмена кальция и лактатацидоз, угасающие к концу 1-х суток [6]. Отдаленные последствия ишемии проявляются через 2–3 ч, становятся максимальными через 12–36 ч (оксидантный стресс, локальное воспаление) и на 2–3-и сутки (апоптоз), сохраняются длительно (в течение нескольких месяцев), что способствует в постинсультном периоде прогрессированию атерогенеза и диффузного повреждения ткани головного мозга (энцефалопатии).

Степень повреждающего действия ишемии определяется, прежде всего, глубиной и длительностью снижения мозгового кровотока. Область мозга с наиболее выраженной олигемией (менее 10–15 мл) необратимо повреждается очень быстро — в течение 6–8 мин с момента возникновения ишемии (ядерная зона ишемии). В течение нескольких часов центральный точечный инфаркт окружен ишемизированной, но еще живой тканью — зоной ишемической полутени, или пенумбры, в которой в целом

сохранен энергетический метаболизм и происходят функциональные, но не структурные изменения. Область ишемической полутени может быть спасена путем восстановления адекватной перфузии ткани мозга и применения нейропротективных средств, именно она является основной мишенью терапии ИИ в первые часы и дни заболевания. Длительность существования пенумбры индивидуальна у каждого больного и определяет временные границы, в которых наиболее эффективны лечебные мероприятия (терапевтическое окно). Формирование большей части инфаркта заканчивается через 3–6 ч с момента появления первых симптомов ИИ, полностью очаг формируется в среднем в течение 2–3 сут, иногда до 7 сут, что определяется не только компенсаторными возможностями сосудистого русла, но и предшествовавшим состоянием метаболизма мозга и реактивностью единой нейроиммуно-эндокринной системы [12, 18].

Весь комплекс лечебных мероприятий при ИИ можно условно разделить на 2 блока: **базисная терапия**, направленная на поддержание жизненно важных функций организма, и **патогенетическая терапия**, направленная на восстановление нарушенного кровотока. Особое место занимает **нейропротективная терапия** (цитопротекция, метаболическая защита мозга), которую можно применять уже на догоспитальном этапе лечения больного, даже при возможном геморрагическом инсульте. Нейропротективная терапия сложна и разнообразна, отражает многогранность механизмов ишемического повреждения ткани мозга [14].

Основными направлениями нейропротекции являются: антиоксидантная терапия, торможение местной воспалительной реакции (антагонисты провоспалительных цитокинов и молекул клеточной адгезии), улучшение трофического обеспечения мозга (нейротрофины), нейроиммуномодуляция (нейропептиды), регуляция рецепторных структур (ганглиозиды) [11].

Огромное значение в прогрессировании ишемического повреждения ткани мозга имеет недостаточность трофического обеспечения, степень которой определяет выбор между генетическими программами апоптоза и антиапоптозной защиты, влияет на механизмы некротических и репаративных процессов. Один из механизмов антиапоптозной активности церебролизина связан с уменьшением повреждающего действия глутамата на нейроны, что обусловлено способностью пептидов, входящих в состав препарата, тормозить вызванный ишемией выброс глутамата, агонистически действуя на пресинаптические ГАМК-В рецепторы [18].

Естественной защитной реакцией мозга в первые минуты ишемии является синтез нейротрофических факторов и рецепторов к ним. При формировании очага ишемического повреждения высокий уровень нейротрофических факторов обеспечивает регресс неврологического дефицита даже при сохранении вызвавшего его морфологического дефекта. Таким образом, важной стратегией вторичной нейропротекции являются разработка и внедрение препаратов, обладающих выраженными нейротрофическими и ростовыми свойствами.

Факторы роста, представляющие эндогенные полипептиды, являются идеальным субстратом для лечения ИИ, поскольку они избирательно действуют на центральные холинергические нейроны, обладают нейропротективными, репаративными и пролиферативными свойствами. Однако из-за значительных размеров молекул полипептидов они не могут проникать через ГЭБ, кроме того, на фоне их введения часто возникают побочные реакции (гипералгезия, значительное снижение массы тела), что ограничивает их применение. В связи с этим большое внимание уделяют изучению свойств низкомолекулярных нейропептидов. Эти соединения свободно преодолевают ГЭБ, оказывают многостороннее влияние на ЦНС, характеризуются высокой эффективностью и выраженной направленностью действия при условии их очень малой концентрации в организме. Физиологическая активность нейропептидов во много раз выше, чем непептидных соединений. В зависимости от места высвобождения нейропептиды могут осуществлять медиаторную функцию, модулировать реактивность определенных групп нейронов, стимулировать или тормозить выброс гормонов, регулировать тканевой метаболизм или выполнять функцию эффекторных физиологически активных агентов, многие нейропептиды проявляют выраженные нейротрофические ростовые свойства [31].

Одним из наиболее известных нейропротекторов, обладающих в том числе и нейротрофической активностью, является церебролизин — продукт протеолитического расщепления свободных от липидов белковых компонентов головного мозга свиней. Молекулярная масса пептидов церебролизина не превышает 10 000 D, что исключает возможность возникновения анафилактических реакций, а также обуславливает проникновение пептидов через ГЭБ и их активное включение в метаболизм нейронов с регуляцией энергетического метаболизма, нейротрофического влияния и модуляции активности эндогенных факторов роста во взаимодействии с системами нейропептидов и нейромедиаторов головного мозга [3].

При изучении механизмов действия церебролизина установлено, что каждый из пептидов, входящих в состав препарата, выполняет специфические трофическую и модуляторную функции: одни из них обладают самостоятельными нейротрофическими свойствами, другие — индуцируют синтез эндогенного фактора роста нервов в астроцитах [29]. Наряду с этим пептиды церебролизина активно взаимодействуют с нейротрансмиттерными системами, повышая функциональное взаимодействие нейронов и клеток глии, улучшая синаптическую передачу и пластичность ткани мозга. Нейротрофические эффекты препарата обуславливают повышенную выживаемость клеток мозга в условиях прекращения их нейротрофической поддержки со стороны клеток-мишеней, недостаточности кислорода и глюкозы. На клеточном уровне нейропротективный эффект церебролизина предполагает предотвращение повреждения дендритов [28, 31].

На фоне действия церебролизина повышается уровень белка, ассоциированного с микротубулами-2 (microtubule associated protein-2 — MAP-2), уменьшается образование фосфорилированного тау-протеина. Цитоскелетный белок MAP-2 играет важную роль в жизнедеятельности нейронов. В основном он локализован в дендритах, а его изменения являются одним из наиболее чувствительных и ранних показателей повреждения клеток, обусловленного ишемией, поскольку предшествуют необратимым повреждению нейронов. В эксперименте показано, что добавление церебролизина, даже в небольшом количестве, к культуре клеток препятствует снижению уровня MAP-2 в условиях ишемии. Наиболее значительно этот процесс выражен в области таламуса, гиппокампа и в мезэнцефальных отделах мозга [30]. Кроме того, нейротрофические свойства церебролизина связаны с защитой цитоскелета нейронов вследствие ингибирования активности кальцийзависимых протеаз.

У больных с ИИ в бассейне сонных артерий применение церебролизина способствовало достоверному уменьшению зоны инфаркта, нормализации функционального состояния головного мозга. Эти положительные эффекты были более выражены у больных, которым церебролизин вводили в дозе 50 мл/сут. Внедрение препарата в современные схемы терапии ИИ позволило снизить летальность в сроки до 30 сут с 32 до 9% в течение 5 лет и до 75% (от числа выживших пациентов) увеличить частоту хорошего функционального восстановления [12, 18, 19].

Данные клинических исследований подтверждают, что проведение адьювантной терапии с применением церебролизина в дозе 50 мл/

сут способствовало достоверному улучшению двигательных функций, активности повседневной жизни и когнитивных функций у пациентов после острого ИИ. Раннее начало применения церебролизина у больных обуславливало улучшение клинического исхода. Отмечено быстрое начало действия препарата, что обеспечивало возможность раннего проведения реабилитации больных [26].

В последнее время появились сообщения о возможности введения церебролизина не только общепринятыми способами — внутривенно и внутримышечно, но и эндолюмбально. Это позволяет достичь более высокой концентрации препарата в спинномозговой жидкости, чем при внутривенном введении, и значительно более быстрого проникновения в пораженные нейрональные структуры. В итоге активизируется метаболизм в ишемизированной зоне мозга, поскольку церебролизин проникает в нейроны через периневральное пространство. Отсутствие повреждающего влияния препарата на мозг при введении в субарахноидальное пространство доказано в экспериментальных исследованиях с введением церебролизина интравентрикулярно [2].

У всех больных лечение начинали в сроки до 12 ч с момента возникновения ИИ. Церебролизин вводили больным в тяжелом состоянии после удаления 3–5 мл спинномозговой жидкости однократно эндолюмбально в дозе 5 мл, через 12 ч — назначали внутривенно капельно по 10 мл в 120 мл изотонического раствора натрия хлорида с интервалом 12 ч в течение 5 сут. Эндолюмбальное и последующее внутривенное введение церебролизина оказалось в 1,6 раза эффективнее только внутривенного его назначения, отмечен отчетливый феномен „пробуждения”, характеризовавшийся быстрым уменьшением степени угнетения сознания вскоре после эндолюмбальной инъекции препарата, быстро прогрессирующее в течение 24 ч уменьшение выраженности угнетения сознания при эндолюмбальном и последующем внутривенном введении церебролизина — на 66,6% по сравнению с исходным показателем. При относительно легком течении ИИ дополнительное эндолюмбальное введение церебролизина не оказывало существенного влияния в плане купирования нарушений метаболизма в нейронах ишемизированной зоны.

Следует подчеркнуть, что после эндолюмбального введения церебролизина не наблюдали постпункционного синдрома, а также иных осложнений и побочных реакций [2].

Таким образом, у пациентов с ИИ, которым назначали церебролизин, отмечено значительное улучшение двигательных и когнитивных функций, а также способности активно выпол-

нять действия, необходимые в повседневной жизни. При этом применение церебролизина способствовало значительно более быстрому восстановлению утраченных функций и снижению показателя смертности. Благоприятный клинический эффект, достигнутый в результате применения церебролизина в течение 1 мес, сохранялся до 6 мес после прекращения терапии [7, 13].

Деменция

Достаточно широко церебролизин используют при деменции различного генеза, в том числе при болезни Альцгеймера.

В эксперименте на животных показано, что церебролизин способствует увеличению числа клеток-предшественниц нейронов (стволовых клеток) в коре большого мозга, после лечения такие клетки-предшественницы дифференцируются преимущественно во вновь формирующиеся нейроны у стареющих животных [25]. В исследованиях на модели трансгенных животных, у которых воспроизведена альцгеймеровская патология, установлено, что церебролизин в значительной степени снижает уровень амилоидогенных пептидов, которые, как полагают, запускают процесс нейродегенерации при болезни Альцгеймера. Редукция таких пептидов под влиянием церебролизина прямо коррелировала с сопутствующим улучшением обучения и памяти, а также увеличением числа формирующихся синапсов; церебролизин способствовал увеличению плотности синапсов и индукции нейрогенеза в области гиппокампа [29, 30].

Результаты клинического исследования показали, что применение церебролизина у пациентов при болезни Альцгеймера способствовало восстановлению нормального уровня мозгового кровотока (уменьшению цитотоксического отека, стабилизации церебрального кровотока преимущественно в задних отделах головного мозга), уменьшению выраженности нарушений метаболизма в теменных и височных областях коры большого мозга, то есть именно в тех зонах, где нарушения функциональных параметров при болезни Альцгеймера специфичны и выражены наиболее заметно [1, 8].

Данные клинических исследований свидетельствуют об активации церебральных механизмов, связанных с мнестическими процессами и вниманием, даже после однократного введения церебролизина. Этот эффект проявляется уже через 15 мин после инъекции препарата, достигает максимума через 2 ч и сохраняется в течение 8 ч после инфузии [22].

Эффект церебролизина характеризуется двухфазной модуляцией синаптической передачи — кратковременным ингибированием и

последующим длительным повышением синаптической активности, что обусловлено его влиянием на пресинаптические аденозиновые рецепторы и ГАМК-В рецепторы.

Одним из механизмов нейропротективного эффекта церебролизина является увеличение транспорта глюкозы через ГЭБ из кровяного русла в паренхиму головного мозга. Глюкоза проникает через ГЭБ с помощью Na-независимого механизма, регулируемого геном-транспортером глюкозы GLUT1. Экспрессия GLUT1 в эндотелиальных клетках регулируется трофическими факторами. При болезни Альцгеймера уровень этого протеина снижается. Церебролизин регулирует экспрессию GLUT1 на уровне посттранскрипционной стабилизации мРНК, а также специфично повышает экспрессию этого гена в культуре клеток эпителия мозга, увеличивая эффективность трансляции, причем это усиление дозозависимо [14].

После прекращения введения холинергических препаратов состояние больных значительно ухудшалось; однако прогрессирование этого нейродегенеративного заболевания было замедлено; церебролизин является единственным лекарственным средством для лечения деменции, обладающим долговременным действием, которое сохранялось, по крайней мере, в течение 3 мес после прекращения лечения. После курса применения церебролизина отмечено существенное улучшение состояния больных: увеличение активности в повседневной жизни, уменьшение выраженности поведенческих расстройств [13, 27].

Детская неврология

Еще одной сферой применения церебролизина является детская неврология. Препарат с успехом используют для лечения минимальной дисфункции мозга, например, синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), последствий закрытой черепно-мозговой травмы, ночного энуреза, гипоакузии.

СДВГ представляет наиболее часто выявляемую форму хронического нарушения поведения в детском возрасте, проявляется такими не свойственными возрастной норме показателями, как избыточная двигательная активность, дефекты концентрации внимания, отвлекаемость, импульсивность поведения, проблемы во взаимоотношениях с окружающими, трудности в обучении. Вместе с тем, дети с СДВГ часто выделяются неловкостью, неуклюжестью, чему соответствуют минимальная статико-локомоторная недостаточность или „мягкие” неврологические симптомы [24].

Лечение СДВГ должно быть комплексным и включать методы коррекции нарушений поведе-

ния, психотерапию, медикаментозная терапия, которую назначают по индивидуальным показаниям, когда нарушения когнитивных функций и проблемы поведения у ребенка не могут быть преодолены только с помощью психолого-педагогических и психотерапевтических методов. В настоящее время при медикаментозном лечении СДВГ применяют стимуляторы ЦНС, трициклические антидепрессанты, тиоридазин, а также препараты ноотропного ряда. При назначении стимуляторов ЦНС у 70–80% детей с СДВГ наблюдают благоприятные краткосрочные эффекты, проявляющиеся улучшением внимания, памяти и когнитивных функций, с одной стороны, а также нормализацией поведения и социальных контактов, с другой. Однако в последние годы основное внимание обращают на оценку долговременных результатов лекарственной терапии СДВГ, поскольку проблемы поведения у таких детей не исчезают по мере взросления, а лишь претерпевают определенные изменения. Нарушения внимания сохраняются и в подростковом возрасте, и у взрослых, становясь причиной академических, профессиональных и социальных трудностей. Кроме того, применение стимуляторов ЦНС может сопровождаться неблагоприятными побочными реакциями. Наиболее частыми из них являются раздражительность, нарушения сна, снижение аппетита, уменьшение массы тела, боль в животе, а также головная боль, тошнота, головокружение, сухость во рту, запор; кроме того, эти препараты не рекомендуют использовать у детей в возрасте до 6 лет. Одной из наиболее существенных побочных реакций при применении стимуляторов ЦНС является торможение роста, поскольку при назначении метилфенидата в дневные часы высвобождаются гормоны роста, нарушается нормальный ритм его суточной секреции с максимумом в ночные часы, что влияет не только на скорость роста, но и на другие критические аспекты физического развития, в частности, половое созревание.

Клинические исследования церебролизина проведены у детей в возрасте от 7 до 10 лет, у которых длительность существования симптомов СДВГ составляла не менее 6 мес. Под влиянием терапии с применением церебролизина клиническое улучшение достигнуто у 60% детей. Нежелательные побочные реакции не наблюдали [5].

У детей с СДВГ назначение церебролизина в течение 1 мес способствовало улучшению характеристик поведения, показателей моторики в виде уменьшения выраженности статико-локомоторной недостаточности, а также когнитивных функций — поддержани-

ваемого, направленного и распределенного внимания [10].

В последние годы установлено, что, пептидная фракция церебролизина проявляет нейронспецифическую нейротрофическую активность. Церебролизин способствует ускорению дифференцировки нервных клеток и формированию их отростков, увеличению количества дендритных шипиков и плотности самих дендритов, стимулируя тем самым нейрогенез и оказывая положительное влияние на синаптическую пластичность в постнатальном онтогенезе. Развитие мозга ребенка происходит не за счет увеличения количества нейронов, а за счет увеличения числа межнейрональных связей. Поэтому одной из важных причин нарушения развития высших психических функций у детей является дефицит межнейрональных связей. С учетом нейротрофического действия церебролизина его применение в терапии СДВГ в целом представляется весьма перспективным [1, 10].

Черепно-мозговая травма

Нейропротективное действие церебролизина значимо и при лечении травматического повреждения головного мозга [14]. В литературе приведены данные о том, что включение церебролизина в схему экспериментальной терапии закрытой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) на фоне острой алкогольной интоксикации способствовало более раннему восстановлению неврологических, морфологических и биохимических показателей у экспериментальных животных, что подтверждает нейропротективное действие препарата. Терапию начинали через 30 мин после механического воздействия. Церебролизин вводили 1 раз в сутки интраперитонеально в дозе 1 мл/кг массы животного в течение 1 нед. Применение церебролизина модифицировало клинические признаки поражения. У опытных животных отмечали достоверно более раннее восстановление рефлексов по сравнению с таковым у животных контрольных групп, которым вводили пираретам и изотонический раствор натрия хлорида [4].

Введение церебролизина уже через 1 сут значимо влияло на динамику регресса неврологических признаков поражения и восстановление условных рефлексов у экспериментальных животных с ЧМТ на фоне острой интоксикации этанолом, что обусловлено способностью препарата уменьшать выраженность цитотоксического отека мозга, стабилизировать мозговой кровоток, препятствовать образованию избыточного количества свободных радикалов, ослаблять нейротоксическое действие возбуждающих аминокислот. Кроме того, под влиянием

церебролизина отмечали слабовыраженное по сравнению с таковым в контроле полнокровные сосудов в области межполушарной щели, умеренное полнокровие сосудов и единичные мелкоочаговые кровоизлияния в мягких оболочках головного мозга в проекции его базальных отделов. Полученные морфологические данные согласуются со сведениями других авторов о положительном влиянии церебролизина на процессы восстановления в тканях головного мозга экспериментальных животных при повреждении нейронов различного генеза.

Нейропротективное действие церебролизина проявляется в большей сохранности периваскулярных и перикапиллярных областей, уменьшением выраженности воспалительных изменений за счет угнетения патологической активации клеток микроглии, улучшением транспорта глюкозы через ГЭБ, что способствует увеличению числа жизнеспособных клеток после ишемии и гипоксии, торможению апоптоза нейронов. Доказана также мембранопротекторная активность церебролизина. Один из механизмов этого эффекта — активация системы антиоксидантной защиты, важнейшим компонентом которой является система глутатиона, участвующая в регуляции углеводного, липидного и белкового обмена, активности ряда ферментов и других функций [4, 11].

Эффективность церебролизина при ЧМТ доказана и результатами клинических исследований. Применение церебролизина в дозе 30 мл/сут в течение 20 сут способствовало снижению медленной ЭЭГ-активности и повышению высокочастотной активности. Это активирующее действие не зависело от стадии посттравматического процесса, тяжести травмы, длительного применения других ноотропных средств. После применения церебролизина пострадавших с ЧМТ улучшались когнитивные функции, которые оценивали на основании показателей короткого синдромального теста (Syndrome Kurztest), независимо от тяжести травмы, течения посттравматического процесса или наличия и валидизации. Обнаружено также, что назначение церебролизина достоверно улучшало клинический исход в сроки до 1 года после травмы [23]. Установлено благоприятное влияние церебролизина на динамику неврологических симптомов и параметры ЭЭГ у больных в остром периоде тяжелой ЧМТ при применении препарата в суточной дозе 60 мл внутривенно в течение 10 сут [9].

Головная боль

В клинических исследованиях доказана эффективность церебролизина в комбинированной терапии головной боли (ГБ). Причиной

абузусной ГБ (АГБ) является злоупотребление медикаментами, которые применяют по поводу ГБ, поскольку около 90% пациентов при возникновении ГБ используют анальгетики самостоятельно, в то время как препараты, рекомендованные врачом, применяют только около 50% больных. Из всех видов АГБ наибольшее клиническое значение имеет ГБ, связанная со злоупотреблением анальгетиками или комбинированными препаратами (сочетание анальгетиков с другими лекарственными средствами — кодеином, кофеином и др.) [21].

Поскольку у большинства пациентов с АГБ одним из патогенетических факторов является депрессия, препаратами выбора являются антидепрессанты (амитриптилин). В основе патофизиологического обоснования применения антидепрессантов при АГБ лежит положение о тесной сопряженности феноменов боли и депрессии в виде дефицита серотонинергической системы, имеющей сложные взаимодействия с другими нейротрансмиттерными и нейрогуморальными системами мозга. Вместе с тем, его назначение может сопровождаться рядом побочных реакций как центральных (сонливость, утомляемость, нарушения памяти и концентрации внимания), так и периферических (сухость во рту, нарушение аккомодации, запоры, задержка мочеиспускания), что обусловлено вмешательством в нейромедиаторный обмен. Поэтому возникает необходимость в подборе лекарственного средства, способного, как минимум, устранить побочные реакции антидепрессантов и, как максимум, усилить их действие [15].

Одним из таких препаратов является церебролизин, способный усиливать эффект трициклических антидепрессантов. Препарат оказывает протективное действие на холинэргические нейроны, положительно влияет на спраутинг нейронов и пластичность нейрональных мембран головного мозга, облегчая трансинаптическую передачу. В клинической практике отмечено позитивное влияние церебролизина на лимбическую систему, при этом уменьшается выраженность депрессии, когнитивных нарушений, вегетативных расстройств, устраняется болевой синдром. После применения церебролизина в сочетании с амитриптилином уменьшалась интенсивность боли, что более отчетливо проявлялось, чем в контрольной группе. Имеются сообщения о благоприятном влиянии церебролизина на память и внимание больных [16, 20].

Анализ результатов исследования эффективности церебролизина при АГБ позволяет рассматривать его в качестве своеобразного синергиста патогенетического действия

амитриптилина на основные клинические проявления заболевания (боль, депрессию, тревогу, вегетативную дисфункцию) и корректора побочных реакций, возникающих при применении антидепрессанта (когнитивные нарушения), что обоснованно способствует улучшению качества жизни больных [20].

В литературе имеются данные о положительном эффекте применения церебролизина у наркозависимых больных. При героиновой наркомании уже в I стадии заболевания выявляют ряд характерных признаков психической зависимости, в частности, психоорганический синдром, описанный E. Bleuler в 1911 г. Речь идет о своеобразном снижении уровня личности, выражающемся сужением круга интересов, некоторой пассивностью, психомоторной заторможенностью или эксплозивностью, грубостью; нарушении способности к концентрации внимания, запоминанию, повышенной рассеянности, замедлении ассоциативных процессов. Все признаки психоорганического синдрома наблюдают у больных, злоупотребляющих барбитуратами, седативными и другими средствами, независимо от их вида. Значительно выражены мнестические расстройства — гипомнезия, торпидность мышления. Такие изменения личности отмечают почти у всех больных, что позволяет говорить об особом наркоманическом дефекте, который может быть расценен как психоорганический синдром. На основании этого церебролизин был включен в программу лечения больных героиновой наркоманией в возрасте от 17 до 49 лет. Возраст, в котором пациенты начали употреблять наркотики, преимущественно до 20 лет, длительность заболевания 1–9 лет, в среднем 4 года. Церебролизин применяли, начиная с 14–20-х суток после последнего употребления наркотика. Препарат вводили в течение 5 сут по 5 мл внутримышечно 2 раза в сутки; после перерыва 2 сут курс лечения повторяли. Всего каждому больному проведено по 20 инъекций.

К 20-м суткам лечения с применением церебролизина у пациентов отмечены повышение IQ, отчетливая тенденция к улучшению концентрации внимания и механического запоминания слов, улучшение настроения, снижение тревожности. Достоверно снижалась выраженность астении и апатии, влечения к наркотикам [17].

Таким образом, основанное на принципах доказательной медицины применение в неврологической практике церебролизина — единственного ноотропного препарата с доказанной нейротрофической активностью, аналогичной таковой естественных факторов роста нервов — способствует повышению активности повсед-

невной жизни, улучшению параметров когнитивных и поведенческих функций, возможности контроля за прогрессированием цереброваскулярной патологии. Результаты многоцентровых клинических испытаний эффективности церебролизина у пациентов, страдающих болезнью Альцгеймера, свидетельствуют о том, что благоприятный терапевтический эффект препарата сохраняется в течение 6 мес после прекращения активного лечения.

Анализ результатов исследований церебролизина, в которых участвовали более 2 000 больных, свидетельствует о необходимости максимально раннего назначения препарата при ИИ, что способствует раннему началу программы реабилитации, уменьшению длительности лечения больных в стационаре, забот по уходу за пациентами.

Многолетний опыт применения церебролизина в клинической практике свидетельствует о целесообразности и безопасности его назначения в адекватных дозах — до 50–60 мл/сут для реализации нейропротективных и нейротрофических свойств препарата, его хорошей переносимости в рекомендуемых дозах.

Церебролизин рекомендуют применять при различных патологических состояниях нервной системы не только сосудистого, но и токсического, нейродегенеративного, инфекционного генеза, он способствует более быстрому восстановлению неврологических функций пациента, его социальной адаптации.

Исследования церебролизина продолжаются, ожидается, что в ближайшем будущем будут предоставлены новые интересные данные, что позволит более глубоко раскрыть многогранность клинического действия препарата при различных неврологических заболеваниях.

Список литературы

- Белостоцкая Л.И., Оболенцева Г.В., Чайка Л.А. Влияние церебролизина на функциональное состояние мозга // 4-й Рос. нац. Конгр. „Человек и лекарство”: Тез. докл. — М., 1997. — С.149.
- Виленский Б.С., Одинак М.М., Широков Е.А. и др. Опыт эндолумбального введения церебролизина при полушарном ишемическом инсульте // Журн. неврологии и психиатрии — 2000. — №11. — С.31–34.
- Виленский Б.С., Семенова Г.М., Широков Е.А. Применение церебролизина при ишемическом инсульте // Журн. неврологии и психиатрии — 1999. — Т.99, №4. — С.65–69.
- Головки А.И., Иванов М.Б., Барашин В.А. и др. Терапевтическая эффективность церебролизина и пираретама при закрытой черепно-мозговой травме у крыс на фоне острой интоксикации этанолом // Рос. Биомед. журн. — 2003. — Т.4. — С.482–485.
- Горбачевская Н.Л., Заваденко Н.Н., Якупова Л.П. и др. Электроэнцефалографическое исследование детской гиперактивности // Физиология человека. — 1996. — Т.22, №5. — С.49–55.
- Громова О.А., Кудрин А.В. Нейрохимия макро- и микроэлементов. Новые подходы к фармакотерапии. — М.: АЛЕВ-В, 2001. — 272 с.
- Гусев Е.И., Гехт А.Б., Гаптов В.Б., Тихопой Е.В. Реабилитация в неврологии. — М., 2000. — 52 с.
- Дамулин И.В., Захаров В.В., Левин О.С., Елкин М.Н. Использование церебролизина в нейрогериатрической практике // Достижения в нейрогериатрии /Под ред. Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина/. — М.: ММА. — 1995. — Ч.1. — С.100–116.
- Димат Х. Церебролизин в терапии черепно-мозговой травмы // Третий междунар. симпоз. по церебролизину. — М., 1991. — С.47–60.
- Заваденко Я.Я., Горбачевская Я.Л., Григорьева Я.В. и др. Церебролизин в лечении синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей // Неврол. журн. — 1999. — №2.
- Завалишин И.А., Захарова М.Н. Оксидантный стресс — общий механизм повреждения при заболеваниях нервной системы // Журн. неврологии и психиатрии — 1996. — Т.96, №2. — С.111–114
- Коппи С., Баролин Г. Применение церебролизина в терапии ишемического инсульта // Журн. неврологии и психиатрии — 1998. — Т.98, №10. — С.30–33.
- Новые данные о церебролизине: эффективность, базирующаяся на доказательствах (обзор по материалам зарубежной научной прессы) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2001. — Т.3, №6.
- Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н. Ишемия мозга. Нейропротективная терапия. Дифференцированный подход. — СПб: ВМедА, 2002. — 77 с.
- Осипова В.В., Рябус М.В., Колосова О.А., Вейн А.М. Принципы терапии хронической ежедневной головной боли // Неврол. журн. — 2001. — №4. — С.53–58.
- Пантелеева Г.П., Бондарь В.В., Красникова Н.И., Раюшкин В.А. Церебролизин и магне В6 в терапии побочных эффектов психотропных средств // Журн. неврологии и психиатрии — 1999. — Т.99, №1. — С.37–41.
- Рохлина М.Л., Козлов А.А., Усманова Н.Н., Смирнова Е.А. Применение церебролизина при героиновой наркомании // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2001. — №3. — С.98–102.
- Скворцова В.И. Ишемический инсульт: патогенез ишемии, терапевтические подходы // Невролог. журн. — 2001. — Т.6, №3. — С.4–9.
- Скворцова В.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта // Врач. — 2004. — №6.
- Старикова Н.Л., Ларикина Т.И. Абузусная головная боль: возможности комплексной терапии // Головная боль. — 2005. — №9.
- Феоктистов А.П., Филатова Е.Г., Вейн А.М. Психофизиологические особенности абузусной головной боли // Журн. неврологии и психиатрии — 2002. — №10. — С.13–17.
- Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Захаров В.В. и др. Опыт применения высоких доз церебролизина при

- сосудистой деменции // *Терапевт. арх.* — 1996. — Т.68, №10. — С.65–69.
23. Alvarez X.A., Sampredo C., Perez P. et al. Positive effects of Cerebrolysin® on electroencephalogram slowing, cognition and clinical outcome in patients with postacute traumatic brain injury: an exploratory study // *Int. Clin. Psychopharmacol.* — 2003. — V.18, N.5. — P.271–278.
24. Buitelaar J. K., van Engeland H. Epidemiological approaches // *Hyperactivity Disorders of Childhood / Ed. S. Sandberg.* — Cambridge, 1996. — P.26–68.
25. Hutter-Paier B., Eggenreich U., Windisch M. Effects of two protein-free peptide derivatives on passive avoidance behaviour of 24-month-old rats // *Arzneimittel-Fortschr.* — 1996. — Bd.46, N.3. — S.237–241.
26. Ladurner G., Kalvach P., Gmeinbauer R. et al. The MCA stroke trial: A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of cerebrolysin in patients with ischaemic stroke. Neuroprotection in ischaemic stroke // 26-th Intern. stroke conf. of Amer. Heart Assoc. — 2001.
27. Ruther E., Ritter R., Apecechea M. et al. Sustained improvements in patients with dementia of Alzheimer's type (DAT) 6 months after termination of cerebrolysin therapy // *J. Neural. Transm.* — 2000. — V.107. — P.815–829.
28. Watanabe Y., Gould E., McEwen B.S. Stress-induced atrophy of apical dendrites of hippocampal CA3 pyramidal neurons // *Brain Res.* — 1992. — V.588. — P.341–345.
29. Windisch M., Albrecht E., Eggenreich U., Paier B. Neurotrophic effects of the nootropic drug cerebrolysin — a summary // 3rd Int. Conf. on Alzheimer's disease and related disorders. — Padova, 1992. — P.4–5.
30. Windisch M., Fruhwirth M., Grygar E., Hutter-Paier B. Cerebrolysin normalizes MAP2 homeostasis after glutamate induced neuronal cell death / XVI World Congress of Neurology. — Buenos Aires, 1997. — Abstracts, N.3. — P.43–48.
31. Windisch M., Gschane A., Hutter-Paier B. Neurotrophic activities and therapeutic experience with brain derived peptide preparation // *J. Neural. Transm.* — 1998. — V.53. — P.289–298.

Загальноприйняті та нові аспекти застосування препарату церебролізин

Читаєва Г.Є., Никифорова А.М., Сапон М.А.

Статтю присвячено застосуванню препарату церебролізин в різних галузях медицини: нейрохірургії, неврології, психіатрії. Церебролізин — препарат, що містить низькомолекулярні активні пептиди, широко використовується для лікування травматичних, судинних і дегенеративних захворювань нервової системи. Церебролізин має виражену нейропротекторну та нейротрофічну активність (подібну до такої природних факторів росту нервів), покращує якість життя пацієнтів, рухові та мнестичні функції, сприяє контролю за прогресуванням дегенеративних захворювань, вирізняється тривалістю дії, яка зберігається до 6 міс після закінчення курсу лікування, практично не спричиняє побічних реакцій.

The conventional and new aspects for cerebrolysin application

Chitaeva G.E., Nikiforova A.N., Sapon N.A.

The article is devoted to cerebrolysin application in different fields of medicine: neurosurgery, neurology, psychiatry. Cerebrolysin is a medicine that contains low molecular active peptides and is used widely for traumatic, vascular and degenerative nervous system diseases treatment. Cerebrolysin has an expressive neuroprotective and neurotrophic activity (that is similar to natural nervous growing factor), it improves the patients life quality, moving and mental functions and the capacity to control the degenerative disease progress; and it differs due to the long effect, that is maintained up to 6 months after the therapy course has been finished, also it practically has no side reactions.

Умови публікації в “Українському нейрохірургічному журналі”

1. Статті публікуються українською, російською або англійською мовами.

2. Авторський оригінал складається з двох примірників:

– тексту (стаття — до 9 с., огляд, проблемна стаття — до 12 с., коротка інформація — до 3 с.); (Увага! Питання про публікацію в журналі великої за обсягом інформації вирішується індивідуально, якщо, на думку редколегії, вона становить особливий інтерес для читачів).

– таблиць (не більше 6), рисунків (не більше 6), графіків (не більше 3), схем (не більше 3), фотографій (не більше 6) з додаванням електронних копій окремими файлами (див. нижче); загальна кількість ілюстративного матеріалу не повинна сягати 10 одиниць. Ілюстрації та підписи до них подаються на окремих аркушах в кінці статті;

– списку цитованої літератури. Загальна кількість посилань не повинна перевищувати 50 — для огляду літератури і 20 — для оригінальної статті, при цьому 50 % з них повинні бути менш ніж 5-річної давності;

– резюме (українською, російською та англійською мовами), яке повинно містити назву статті, прізвища та ініціали авторів, найменування установи, де працюють автори та текст обсягом, що не перевищує 0,5 с.

3. Стандартна стаття складається з таких частин: вступ, матеріали та методи, результати та їх обговорення, висновки.

4. На 1-й сторінці тексту зазначають: 1) шифр УДК; 2) назву статті; 3) прізвища та ініціали авторів; 4) установу, де працюють автори, місто, країну; 5) ключові слова — від 5 до 10 слів чи словосполучень, що розкривають зміст статті.

На останній сторінці тексту: 1) власноручні підписи всіх авторів; 2) печатка та підпис відповідальної особи установи, від якої подається матеріал; 3) прізвище, ім'я та по-батькові, поштова адреса, номери телефонів (службовий та домашній) автора, з яким редакція має спілкуватися.

5. Текст друкується шрифтом висотою не менше 2 мм, на білому папері, через 2 інтервали, на одному боці аркуша формату А4 (210×297 мм), поля з усіх боків — по 20 мм.

6. У зв'язку з комп'ютерною технологією підготовки журналу матеріали приймаються на будь-яких електронних носіях (дискети, CD та ін.), набрані в редакторі Word for Windows (будь-якої версії) гарнітурою “Times New Roman”, 12 пунктів, без табуляторів. У тексті та заголовках не повинно бути слів, набраних великими літерами.

Таблиці мають бути виконані гарнітурою “Times New Roman”, 10 пунктів, без службових символів усередині. Публікації, що містять таблиці, виконані за допомогою табулятора, розглядатися не будуть.

7. Електронні копії малюнків, фотографій та схем приймаються у форматі TIFF (не менше ніж 300 dpi), окремо від тексту.

8. Всі величини слід наводити в одиницях СІ, терміни — відповідно до Міжнародної анатомічної номенклатури, назви хвороб — за Міжнародною класифікацією хвороб (МКХ-10).

Спеціальні символи (наприклад, α , β і т.ін.) відображаються червоним кольором з обов'язковою позначкою на полях.

9. Список літератури оформляється на окремих сторінках. Джерела подаються в алфавітному порядку. Посилання в тексті зазначаються цифрами в квадратних дужках (наприклад: [7]). Порядок оформлення: для монографій — прізвище, ініціали, назва книги, місце видання, назва видавництва, рік, кількість сторінок, (наприклад: 7. Бродский Ю.С., Вербова Л.Н. Субдуральные гематомы у детей грудного возраста. — К.: Здоров'я, 1990. —144с.); для статей журналів та збірників — прізвище, ініціали, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або назва збірника, рік видання, том, номер, сторінки (початкова і остання), на яких вміщено статтю (наприклад: 3. Карахан В.Б. Оперативная эндоскопия в нейрохирургии //Эндоскоп. хирургия. —1996. —№1. —С. 24–32.)

10. Автори несуть відповідальність за наукове та літературне редагування поданого матеріалу, цитат та посилань, але редакція залишає за собою право на власне редагування статті чи відмову авторів в публікації, якщо поданий матеріал не відповідає за формою або змістом зазначеним вимогам.

11. Матеріали, що не відповідають наведеним стандартам публікацій в “Українському нейрохірургічному журналі”, не розглядаються та не повертаються.

12. Дискети, рукописи, малюнки, фотографії та інші матеріали, надіслані в редакцію, не повертаються.