



Український нейрохірургічний журнал





Український нейрохірургічний журнал

**Ukrainian
Neurosurgical
Journal**

№3 (35) 2006

Науково-практичний журнал

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

Рішенням Президії ВАК України від 10.05.2000 р. №1-02/5 журнал віднесений до фахових наукових видань, в яких можуть бути опубліковані 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

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., Сінітич 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)

Підписано до друку
з оригінал-макета 27.09.2006
Формат 60×84¹/₈.
Папір офсетний №1
Тираж 500 прим.

Оригінал-макет журналу затверджений на спільному засіданні
Проблемної комісії "Нейрохірургія",
Правління Української Асоціації Нейрохірургів та Редакційної
колегії "Українського нейрохірургічного журналу"
22.09.2006, протокол № 11

Перша сторінка обкладинки:

Свято-Успенський собор —
найдавніший (зведений у XII ст.) храм волинського краю

Зміст

Оглядові статті

Молекулы нейрональной клеточной адгезии и нейроонкогенез <i>Лисянский Н.И., Лисянский А.Н.</i>	4
---	---

Оригінальні статті

Діагностика аденоми гіпофіза з інсультподібним перебігом <i>Гук М.О.</i>	12
Показатели качества жизни у пациентов с аневризматическим интракраниальным кровоизлиянием в отдаленном периоде заболевания <i>Сон А.С., Герцев В.Н.</i>	18
Особенности ангиографической диагностики сочетанного атеросклеротического поражения церебральных и венечных артерий <i>Григорук С.П.</i>	22
Клинико-морфологическое обоснование профилактики и лечения отека-набухания мозга при внутричерепных внемозговых опухолях <i>Чепкий Л.П., Шамаев М.И.</i>	27
Использование латерального экстракавитарного доступа в хирургическом лечении грыжи грудного отдела позвоночника, результаты лечения <i>Сльнько Е.И., Золотоверх А.М.</i>	36
Оружейно-взрывные ранения позвоночника и спинного мозга мирного времени <i>Могила В.В., Куртеев С.В.</i>	42
Найближчі та віддалені результати лікування хворих з післяопераційним компресійним рубцево-спайковим епідуридом <i>Педаченко Є.Г., Тарасенко О.М.</i>	46
Роль магніторезонансної томографії у плануванні видалення внутрішньоспинномозкових пухлин <i>Сльнько Є.І., Бабій Я.С., Муравський А.В., Вербов В.В., Чувашова О.Ю., Костриця Р.Б.</i>	51
Опыт проведения стереотаксических расчетов с использованием интраоперационной компьютерной томографии <i>Сипитый В.И., Пятикоп В.А., Кутовой И.А., Аврунин О.Г.</i>	58
Характеристика сочетанных повреждений локтевого нерва <i>Цымбалюк В.И., Еникеев М.А.</i>	63
Контактный механизм как фактор реализации нервно-сосудистого конфликта в формировании хронического невропатического болевого синдрома <i>Сапон Н.А.</i>	66

Матеріали семінару-наради

Щорічний семінар-нарада обласних нейрохірургів України (м. Луцьк, 7–8 вересня 2006 р.) <i>Резолюція</i>	73
--	----

Ювілеї

<i>Анатолію Емисевичу Косинову — 70</i>	78
Умови публікації в “Українському нейрохірургічному журналі”	80

Contents

Review Papers

Neural cell adhesion molecules and neurooncogenesis <i>Lisayny N.I., Lisayny A.N.</i>	4
--	---

Original Papers

Diagnosis of pituitary adenoma with apoplectic course <i>Guk N.A.</i>	12
The parameters of life quality in patients with intracranial aneurysms rupture in the long-term period <i>Son A.S., Hertsev V.N.</i>	18
Peculiarities of angiographic diagnosis of cerebral and coronary arteries combined atherosclerotic damage <i>Grygoruk S.P.</i>	22
Clinico-morphological basing of prophylaxis and treatment of brain edema at intracranial extracerebral tumors <i>Chepkii L.P., Shamaev M.I.</i>	27
Lateral extracavitary approach application to the surgical treatment of thoracic disc herniation, treatment results <i>Slyn'ko E.I., Zolotoverkh A.M.</i>	36
Backbone and a spinal cord gunshot wounds in the peace time <i>Mogila V.V., Kurteev S.V.</i>	42
Nearest and retrospective results of patients with postoperative compressive cicatrical-adhesive epiduritis treatment <i>Pedachenko E.G., Tarasenko O.N.</i>	46
Significance of the magnetic resonance imaging while planning surgery of intramedullary spinal cord tumors <i>Slyn'ko E.I., Babiy Ya.S., Muravsky A.V., Verbov V.V., Chuvashova O.Yu., Kostrytsya R.B.</i>	51
An experience of applying stereotaxical computations with an intra-operative computer tomography <i>Sipity V.I., Pyatikop V.A., Kutovoy I.A., Avrunin O.G.</i>	58
Description of combination and plural damages of ulnar nerve <i>Tsybalyuk V.I., Enikeev M.A.</i>	63
Contact mechanism as a factor of nervous-vascular conflict realization in chronic neurological pain syndrome development <i>Sapon N.A.</i>	66
Materials of the seminar-conference	
Annual seminar-conference of regional neurosurgeons of Ukraine (Lutsk, September, 7–8, 2006) <i>Resolution</i>	73
Anniversary	
<i>Anatoliy Eliseevich Kosinov — is 70 years old</i>	78
Instructions for Authors.....	80

Оглядіві статті

УДК 577.112:6128.616.831-006

Молекулы нейрональной клеточной адгезии и нейроонкогенез

Лисяный Н.И., Лисяный А.Н.

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

В обзоре литературы приведены данные об экспрессии молекул нейрональной клеточной адгезии (NCAM) на клетках опухолей мозга. Многими работами была доказана их роль в адгезии клеток между собой и к внеклеточному матриксу, а также в миграции и метастазировании. Чем больше экспрессия NCAM, тем меньше подвижность и миграция опухолевых клеток, и наоборот.

Ключевые слова: нейрональная клеточная адгезия, нейроонкогенез.

В настоящее время ученые уделяют большое внимание изучению молекул клеточной адгезии (МКА), которые играют ключевую роль в процессах эмбриогенеза, поддержания гомеостаза, прогрессирования патологических процессов, воспаления, а также инфильтрированного роста опухолей, их метастазирования и т.д. [1, 3, 6, 7, 12, 24, 28, 30].

МКА обеспечивают не только взаимодействие между клетками и внеклеточным окружением, но в значительной степени определяют скорость пролиферации клеток, активацию определенных генов, строение и структуру клеток [8]. Процессы с участием МКА осуществляются путем комплементарного лиганд-рецепторного взаимодействия, в котором МКА одной клетки соединяются с МКА другой или с макромолекулярным комплексом межклеточного матрикса, состоящего с коллагена, фибронектина и ламинина, или других макромолекул. В настоящее время хорошо изучена структура МКА [2, 7, 8], разработаны их современные классификации, молекулярное строение, генетика, изменения функции в зависимости от длины молекулы, ее связи с мембраной клетки, наличия карбогидратных и кальцийсвязывающих группировок. Важную роль в регуляции функции МКА играют сиаловые кислоты, которые создают отрицательный заряд и уменьшают адгезивную способность этих молекул, что обуславливает большую подвижность клеток и уменьшает степень их адгезивной связи между собой. Среди МКА особую группу представляют молекулы нейрональной клеточной адгезии (NCAM), которые относятся к суперсемейству иммуноглобулинов и представлены на клетках различных органов, в том числе, центральной нервной системы.

В головном мозге ключевыми процессами при формировании слоев коры и образовании

нервных связей являются миграция недифференцированных нейрональных гранулярных клеток, рост нейритов и образование стабильных клеточных контактов. В этих процессах участвуют МКА. Среди группы молекул нейрональной клеточной адгезии выделяют NCAM, LI, MAG (миелин-ассоциированный гликопротеин), N-кадгерин и АМОГ (адгезивная молекула глии).

На основе данных секвенса нуклеиновых кислот, МКА разделяют на три генных семейства: суперсемейство иммуноглобулинов, к которому относятся осуществляющие Ca^{2+} -зависимую клеточную адгезию NCAM, LI и MAG; семейство кадгеринов — N-, E- и P-кадгерин, опосредующие Ca^{2+} -зависимую клеточную адгезию, и семейство интегринов [7].

NCAM впервые описаны E. Vock [9] и, независимо от него, J.M. Edelman [11] и другие исследователи, в частности, опубликованы сообщения В.А. Березина и соавторов [1, 2]. В головном мозге взрослого человека NCAM представляют комплекс из трех иммунохимически идентичных сиалогликопротеинов с ММ 180, 140 и 120 кД [10]. Их называют NCAM A, NCAM B и NCAM C. Различия ММ определяются длиной трансмембранной и цитоплазматической частей, А- и В-формы NCAM экспрессируются на нейронах, причем, форма А — по всему телу нейрона, на внешней поверхности мембраны и на постсинаптической мембране; В- и С- формы экспрессируются на астроцитах, С — на олигодендрокитах [7].

Экспрессия NCAM выявлена на миоцитах в зоне нервно-мышечного контакта, на лимфоцитах, органах эндотелиальной, репродуктивной и мочевой систем, NCAM 140 обнаружен на эндотелиальных клетках микрососудов человека, т.е. не существует строгой органной специфичности NCAM.

На эмбриональной форме NCAM расположены до 30% (по массе) остатков сиаловых кислот, на взрослых формах — до 10%. Более подробно история открытия МКА D2, K4, NCAM и BSP-2, а также их физико-химические свойства и структура описаны в работах В.А. Березина [1, 2].

Процесс сиалирования NCAM строго регулирован: на ранних стадиях эмбриогенеза полисиаловых остатков нет, на более поздних стадиях — процесс сиалирования достигает максимума. После рождения эмбриональные формы NCAM переходят во взрослые, и уровень сиалирования снижается. Однако и в мозге взрослого в некоторых его отделах (обонятельные луковицы, зубчатая извилина, гипоталамус, дорсальный выступ спинного мозга) выявляют полисиалированные формы NCAM. Они экспрессируются также на нервах и мышцах в зоне их повреждения. Эти формы менее адгезивны, чем олигосиалированные.

NCAM-120 сиалирован на всех стадиях развития мозга. Максимальную экспрессию наблюдают на 4-й неделе постнатального развития, что совпадает с созреванием олигодендроцитов и началом процесса миелинизации, затем экспрессия NCAM-120 снижается [7].

Максимально сиалированная эмбриональная форма NCAM экспрессируется на 10–12-е сутки постнатального развития, что совпадает с образованием нервных волокон. Доказано увеличение количества полисиаловых остатков на растущем аксоне, особенно в точке его роста, что предполагает уменьшение гомофильного адгезивного действия NCAM при росте аксона. Процесс полисиалирования NCAM регулируется гормонально [3].

Видимо, NCAM являются морфорегуляторным продуктом гена, контролирующего развитие и реагирующего на сигналы, ассоциированные со специфическим процессом дифференциации клеток. Целое семейство регулируемых сиалотрансфераз, специфически активирующих NCAM, активируют миграцию клеток и стабилизацию их контактов.

J.M. Edelman [12] сформулировал морфорегуляторную гипотезу развития и формирования организма. В настоящее время установлено, что экспрессия NCAM гена регулируется продуктами работы целого ряда генов, в том числе гисторегуляторных. Кроме того, уровень экспрессии молекул субстратной и клеточной адгезии изменяется при действии на клетку нейротрансмиттеров, некоторых гормонов, трофических факторов, например, фактора роста нервов, изменении внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} и Na^+ , под влиянием экстрацеллюлярного матрикса [7].

В соответствии с морфорегуляторной гипотезой, основную роль в развитии и формировании организма играют наиболее древние морфорегуляторные гены, отвечающие за экспрессию молекул субстратной и клеточной адгезии, благодаря которым происходит миграция клеток или их слипание с образованием некоего коллектива клеток (ткань или орган). Поскольку NCAM выполняют и роль рецепторов на поверхности клетки, их гомофильное связывание является сигналом для изменения метаболизма слипшихся клеток. В них происходит экспрессия целого ряда генов, в том числе гисторегуляторных. В свою очередь, вновь образовавшиеся метаболиты формирующегося коллектива клеток (гормоны, трофические факторы и т.п.) регулируют работу NCAM генов, и весь цикл повторяется.

Помимо мембраноассоциированных, в норме существуют и растворимые формы NCAM. MM 190 кД имеют NCAMs1, 135 кД — NCAMs2, 115 кД — NCAMs3. NCAMs3 является внеклеточной частью молекул NCAM A, NCAM B, NCAM C. NCAMs1 образуется из NCAM A, NCAMs2 — из NCAM B. Моноклональные антитела к трансмембранным и цитоплазматическим эпитопам NCAM A и NCAM B реагируют с NCAMs1 и NCAMs2, подтверждая, что NCAMs1 и NCAMs2 являются интактными освобожденными NCAM A и NCAM B.

Растворимые формы NCAM найдены в спинномозговой жидкости, сыворотке крови, экстракте мозга крыс, экстрацеллюлярном матриксе мышц и периферических нервов в концентрации около 1 мкг/мл. Растворимые формы NCAM ингибируют рост клеток на субстрате с иммобилизованными NCAM. Это свидетельствует, что растворимые формы NCAM являются модуляторами NCAM-опосредованного поведения клеток.

В мозге человека содержится 1–2% растворимой формы NCAM, что составляет 25–100 мкг/мл в зависимости от стадии развития мозга.

Вторая нейрональная NCAM — это гликопротеин L-1, иммунохимически идентичный молекулам NgCAM, NILE. Молекула синтезируется как гликопротеин с MM 200 кД одним геном, альтернативный сплайсинг не наблюдают.

L1 является интегральным мембранным гликопротеином с MM 200 кД, N-конец которого локализован с внешней стороны мембраны, C-конец — с внутренней.

L1 экспрессируется на нейронах и нейролеммocyтах периферической нервной системы, не экспрессируется на незрелых нейронах, появляется лишь когда гранулярные нейроны готовы к миграции. В зрелых нейронах экспрессируется

преимущественно на нейритах при образовании нервных волокон. В развивающемся мозге его находят в области клеточных контактов, на миелинизированных нейронах отсутствует [7].

При нормальном развитии и морфогенезе межклеточные взаимодействия и дифференциация регулируются несколькими факторами, включая МКА. Так, в ткани мозга миграция клеток и их контакт в процессе формирования органа регулируются вначале NCAM и N-кадгерином, на более поздних стадиях развития — L1. Таким образом, при нарушении экспрессии МКА нарушаются процессы развития организма. Вероятно, нерегулируемый рост и миграция злокачественных клеток отчасти могут быть обусловлены изменением их адгезивных свойств, т.е. МКА могут быть вовлечены в некоторые механизмы процесса малигнизации.

NCAM обнаруживают практически во всех опухолях нейроэктодермального происхождения: астроцитоме, олигодендроастроцитоме, нейробластоме, глиобластоме, медуллобластоме, феохромоцитоме [4, 5]. В некоторых опухолях мозга значительно возрастает доля растворимых форм NCAM за счет мембранных структур. Например, в сыворотке крови пациентов при онкологических заболеваниях, наряду с растворимой формой NCAM с ММ 110–130 кД, которую выявляют как у больных, так и у здоровых доноров, обнаружена растворимая форма NCAM с ММ 150–180 кД, которая является специфическим маркером, в частности, мелкоклеточного рака легких. Эта форма отличается от NCAM с ММ 110–130 кД лишь наличием длинных цепей α -(2,8)-N-ацетилнейраминаовой кислоты.

В клетках мелкоклеточного рака легких и карциноидной опухоли легких экспрессируются NCAM с ММ 145 и 185 кД в полисиализированной (эмбриональной) форме. Отмечено нарушение экспрессии NCAM в некоторых линиях клеток рабдомиосаркомы.

В некоторых линиях опухолевых клеток выявляют формы NCAM и L1, отличные от молекул, экспрессирующихся в соответствующих интактных клетках. В NIE115 нейробластоме мышей выявляют NCAM с ММ 150 кД. Отсутствие NCAM180 может свидетельствовать о дифференциации клеток опухоли, а разница ММ NCAM опухолевых клеток и нормального NCAM180 может отражать различия их углеводной или белковой структуры. В клетках глиомы C6 NCAM отличаются от нормальной глиальной NCAM как в углеводной, так и белковой частях. Аналогичные отличия выявлены и в молекуле L1 в некоторых линиях нейрональных опухолевых клеток. Однако неизвестно, насколько эти изменения модифицируют функции МКА в опухолевых клетках.

Чувствительный к температуре вирус саркомы Рауса трансформирует клетки сетчатки цыплят, при этом снижается экспрессия NCAM.

На метастазирующих опухолях (клетки BT4C7 глиомы и K175MI меланомы) или совсем не выявляют NCAM, или его экспрессия значительно снижена. Наоборот, L1 не экспрессируется на неметастазирующих клетках K1735C116 меланомы, их обнаруживают на метастазирующих.

Экспрессия молекул L1 на опухолевых клетках зависит от происхождения и степени злокачественности опухоли. Так, при исследовании МКА L1 на клетках глиомы и астроцитарных опухолей установлено, что L1 хорошо экспрессировались на клетках глиомы и слабо — на астроцитарных клетках с высоким уровнем кислого глиального протеина [28]. МКА L1 отсутствовали также в 11 из 12 медуллобластом [14], тогда как другие МКА, в частности, NCAM и HNK-1 выявляли на всех медуллобластомах.

Наличие на поверхности опухолевой клетки L1 молекул усиливает ее подвижность и миграцию, а подавление экспрессии или связывание ее антителами угнетает миграцию клеток. Более того, установлено, что за локомоторные свойства клеток отвечает не вся молекула L1, а только ее C-2 домен, при связывании которого специфическими антителами происходит ингибция миграции *in vitro* C-6 глиомных клеток [20]. Хотя в более поздних исследованиях V. Senner и соавторы [27] показали, что в клетках этой же опухоли глиомы L6 при изучении их роста и миграции *in vitro* на миелине или на специальном геле Matrigel, содержащем молекулы экстрацеллюлярного матрикса (коллаген IV, фибронектин и др.), L1 больше ответственна за фиксацию к этим структурам и меньше — за миграцию. Так, если заблокировать L1 молекулу, адгезия снижается, а миграция клеток — не изменяется [27].

Угнетение экспрессии L1 молекулы на мембране клетки достигали путем активации ядерного тетрациклинзависимого промотора, который регулирует экспрессию этой молекулы [27], это позволило авторам заключить, что адсорбция и миграция — это независимые процессы, и молекула L1 имеет большее отношение к адгезии, чем к миграции. Уровень экспрессии L1 МКА обратно пропорционально коррелировал с содержанием кислого глиального белка и не коррелировал с экспрессией пролиферативного индекса Ki-67 [28], но прямо пропорционально коррелировал с экспрессией p-53 и β -трансформирующего фактора. При гистохимическом исследовании 27 глиальных L1 молекула выявлена на 33% из них, в основ-

ном злокачественных, белок Р-53 — на 43%, β -трансформирующий фактор — на 53% [29]. Причем эта корреляция между частотой выявления Р-53, фактора роста и L1 была характерна только для анапластических глиом и глиобластом [31]. Авторы считают, что экспрессия молекулы L1, в отличие от NCAM, коррелирует со степенью злокачественности опухоли, чем выше злокачественность, тем больше экспрессия этой молекулы на поверхности клеток. В то же время это заключение в какой-то степени расходится с данными других исследователей [28], не отметивших корреляции L1 молекулы с пролиферативным индексом и скоростью миграции клеток. Следовательно, роль МКА-L1 в процессах миграции и злокачественности до конца не изучена и требует дополнительных исследований.

В отношении роли в онкогенезе другой молекулы МКА NCAM имеется большее число исследований, хотя их результаты противоречивы. Так, еще в 80-е годы прошлого столетия было показано, что NCAM экспрессируется как глиальными, так и другими опухолями [2]. Изучая экспрессию NCAM на клетках различных линий медуллобластом, авторы [33] установили, что на одних опухолях они хорошо экспрессируются и это медуллобластомы нейронального происхождения, на медуллобластомах глиального происхождения они экспрессируются слабо. Однако D. Figorella-Branger и соавторы [15] показали, что NCAM экспрессируется как на глиальных опухолях, так и на клетках медуллобластом и эпендимом. Различие в экспрессии NCAM на этих опухолях заключалось лишь в степени сиалирования молекулы. Для астроцита и эпендимома была характерна низкая степень сиалирования, для медуллобластом — высокая. Авторы склонны связывать степень сиалирования с дифференцировкой и созреванием опухолей [15].

Молекула адгезии NCAM является не только рецептором эктодермальных опухолей, она экспрессируется и на лимфоцитах, в частности, киллерах, содержащих FcR рецептор иммуноглобулинов. Наличие этой молекулы на лимфоцитах важно для осуществления лизиса глиальных клеток цитотоксическими клетками-киллерами. Предполагают, что за счет гомофильного соединения через NCAM молекулу опухолевой клетки и клетки-киллера происходит фиксация киллера на опухолевой клетке, а затем осуществляется специфический лизис [13].

Помимо опухолей мозга, NCAM хорошо экспрессируется на клетках меланомы, мелкоклеточной карциномы легкого, их выявляли на 70% и более метастазов меланомы [25], причем,

экспрессия NCAM на метастатических клетках меланомы обратно коррелировала с уровнем внутриклеточного циклического АМФ. При увеличении в клетках опухоли содержания цАМФ или их обработки форболацетатом в течение 24–48 ч отмечено снижение экспрессии NCAM на поверхности культивируемых клеток.

Особенностью NCAM является то, что при культивировании клеток опухоли или кратковременной обработке протеолитическими ферментами они отделяются от мембраны опухолевых клеток, особенно это характерно для NCAM120, в которых отсутствует трансмембранный фрагмент, что затрудняет исследование этих молекул в процессе культивирования [17]. Эта молекула связана с фосфотилинозитом специфической фосфокиназой C, которая также участвует в отделении NCAM120 от мембраны клетки. Расчеты показывают, что около 25% NCAM могут отделяться от клеток опухоли в процессе культивирования [17]. Аналогичные данные о потере NCAM при культивировании приводят и другие авторы, в частности, в процессе 12 пассажей *in vitro* клеток медуллобластомы происходила потеря NCAM, тогда как другие молекулы, например, CD44, или маркеры стволовых клеток нестин и виментин экспрессировали в 54,5 и 24,3% наблюдений, и они не исчезали при культивировании *in vitro*. Авторы полагают, что при длительном культивировании ослабевают клеточные контакты и исчезает аутокринный стимул для нового синтеза клетками NCAM. Снижение экспрессии NCAM отмечено и при культивировании глиальных опухолевых клеток и метастазов [21].

Таким образом, при культивировании *in vitro* опухолевых клеток происходит упрощение их мембраны, что способствует формированию клона или штамма клеток, адаптированного к условиям жизни вне организма. NCAM, как показано в ряде исследований, хорошо экспрессируется и на других клетках организма [8]. Определенный интерес представляют работы об экспрессии NCAM на лимфоцитах, в частности, клетках-киллерах, что трактуют как необходимость соединения клетки-киллера и мишени за счет NCAM молекулы. В более поздних работах это нашло экспериментальное подтверждение, выделенные клетки, содержащие NCAM на своей мембране, соединялись с клетками глиомы *in vitro* и оказывали на них цитотоксическое действие, тогда как на другие NCAM-отрицательные клетки, в частности, фибробласты и эндотелиальные клетки, клетки-киллеры не действовали [32]. Усиления экспрессии NCAM на клетках-киллерах можно достичь разными путями, например, культивируя их с дендритными клетками, осуществляющими

антигенпрезентацию, или путем введения вирусного вектора с геном NCAM, или введения в клетку мРНК или самой NCAM. Авторы склонны рассматривать NCAM как потенциальные молекулы, которые можно использовать для специфической иммунотерапии опухолей мозга, на клетках которых экспрессируются эти молекулы [32].

Молекулы NCAM экспрессируются на различных опухолях мозга, но лишь в исследованиях Н. Sasaki и соавторов [26] на большом клиническом материале (52 глиальных опухоли) установлено, что все формы NCAM присутствуют на астроцитомах I и II степени злокачественности, на анапластических глиомах III степени злокачественности и глиобластомах они представлены меньше. Экспрессия NCAM обратно коррелировала с пролиферативным индексом pCIS и высоким инвазивным ростом опухоли, по данным магниторезонансной терапии. Авторы впервые получили клинические доказательства обратной корреляции инвазивного роста и степени злокачественности с экспрессией NCAM [26]. В последующих морфогистохимических исследованиях эти результаты подтверждены. Так, при исследовании 15 глиальных опухолей NCAM180 выявлены в 6, NCAM140 — в 8, NCAM120 — в 3, т.е. низкомолекулярные NCAM обнаруживали в 2–3 раза реже, чем крупномолекулярные. В интактной ткани мозга выявляли все три формы, но чаще NCAM180. На поверхности метастазов в мозге также выявляли клетки NCAM. В частности, метастазы меланомы и карциномы легкого, но не карциномы другой локализации, экспрессировали NCAM. Этот факт, что не все метастазы в мозге имеют NCAM, не позволяет однозначно определить ведущую роль этих молекул в процессе метастазирования путем взаимодействия NCAM метастатических клеток и NCAM интактного вещества мозга [21]. Содержание NCAM на клетках зависит от степени злокачественности. Так, NCAM выявлены на 95% астроцитом I и II степени анаплазии (в 19 из 20 образцов), на атипичных астроцитомах — в 38,9% наблюдений, на глиобластомах — в 20% (в 2 из 10) [20].

Помимо наличия на мембране опухоли молекул NCAM, важное значение имеет степень ее сialiрирования. Так М. Suzuki и соавторы [28] показали, что, если усилить сialiрирование NCAM молекул в клетках мышинной глиомы C-6 мышей путем трансфекции в клетку гена трансферазы, который вызывает гиперсialiрирование более чем 50% молекул NCAM, происходит увеличение подвижности и снижение адгезивности клеток при их введении в мозг мышей по сравнению с исходным штаммом опухоли. Более того, сialiрированные клетки C-6 глиомы

инфильтрировали мозолистое тело, тогда как обычно опухоль очень редко прорастает в это образование. Если же эти два вида клеток вводили генетически дефектным мышам по NCAM молекулам, то оба они прорастали мозолистое тело. Авторы делают выводы, что, во-первых, сialiрирование является причиной снижения адгезивных свойств и увеличения подвижности клеток; во-вторых, при отсутствии в интактной ткани или на межклеточном матриксе молекул NCAM (дефектные по NCAM животные) обе опухоли ведут себя одинаково. Более того, сialiрирование, дающее мощный отрицательный заряд клетке, является причиной метастазирования меланом и мелкоклеточного рака легкого, иногда высокая экспрессия NCAM сочетается с метастазированием [28].

Но все же основным назначением NCAM считают адгезию и торможение миграции клеток, хотя конкретные механизмы этих процессов недостаточно изучены. Установлено, что прилипание и подвижность клеток глиомы по внеклеточному матриксу зависит от активности нерцепторной тирозинкиназы, активация которой ингибирует подвижность клеток путем усиления экспрессии NCAM. При исследовании прилипания и подвижности клеток по фибронектиновой мембране установлено, что NCAM (+) клетки тормозят подвижность NCAM (-) клеток за счет прямого воздействия NCAM рецептора на этих клетках или же наличия растворимой формы NCAM, способной адсорбироваться на NCAM (-) клетках, либо через паракринную стимуляцию синтеза этих структур у NCAM (-) клеток. По внеклеточному матриксу, где нет экспрессии NCAM, NCAM клетки связываются с гепаринсульфатгликаном. По данным исследования адгезии и подвижности клеток глиальных опухолей в специальной камере Бойдена с поликарбамидным фильтром, NCAM (+) клетки менее подвижны, чем NCAM (-) клетки, миграция клеток через поры фильтра происходит в течение 18 ч культивирования. Другие молекулы адгезии, в частности, ганглиозид GD-3 не влияли на эту функцию [16].

В то же время имеются и другие данные об участии NCAM в процессах адгезии и инвазии. Так, при исследовании резистентных к химиопрепаратам линий клеток глиальных опухолей установлено, что на этих клетках экспрессируется меньше NCAM рецепторов, чем в других NCAM, в частности, интегринов α -2, 3, 4 и больше адгезия этих клеток к искусственному экстраклеточному матриксу — мембране, содержащей ламинин, фибронектин, коллаген IV типа. По сравнению с обычными, нерезистентными к химиотерапии, линиями клеток проникновение резистентной линии клеток

через поры этой мембраны было меньше. После обработки клеток антителами к NCAM отмечено замедление проникновения клеток через мембрану. Такие результаты позволили заключить, что в этой линии клеток NCAM ответственны не за адгезию, а за миграцию и проникновение через поры [18]. При искусственной суперэкспрессии NCAM140 в клетке путем введения в клетки глиальной опухоли человека линии CNS-1 ретровирусного вектора с геном NCAM *in vitro* уменьшалось проникновение клеток через базальную мембрану при их введении в мозг мышам. Установлено, что при суперэкспрессии NCAM уменьшалась перивентрикулярная и перивазальная миграция клеток по сравнению с таковой клеток обычной линии [23]. В то же время эта суперэкспрессия не угнетала инфильтрацию клетками опухоли мозговой ткани, окружающей место введения клеток, а также темпы роста опухоли. Активация других молекул, имеющих отношение к росту и миграции клеток, в частности, продукции фактора роста опухоли и активности металлопротеаз 2,9 не влияла на инвазивный потенциал этих трансфекцированных геном NCAM клеток опухоли [23]. Авторы делают заключение, что NCAM молекулы ограничивают миграцию и инфильтративный рост в определенных направлениях и не влияют на рост самой опухоли и инфильтрацию нейроопухолей.

Усиление экспрессии NCAM молекул на мембране клеток может быть достигнуто и другими путями, в частности, путем обработки клеток опухолей вальпроатовой кислотой в определенной концентрации, которая тормозит рост, усиливает дифференциацию клеток опухоли, а также увеличивает экспрессию NCAM, и наоборот, уменьшает экспрессию другой молекулы адгезии CD44. Эти изменения проявляются уже на 4-е сутки культивирования *in vitro* клеток опухоли с вальпроатовой кислотой. Эти результаты позволили предположить, что высокая экспрессия NCAM — признак дифференциации клеток, CD44 — признак злокачественности [22].

Изучена роль МКА в адгезии и миграции с использованием методов иммуногистохимии, особо можно выделить работы [30], в которых с помощью гистохимических маркеров изучали миграцию и инвазию клеток опухоли 45 глиом человека.

Исследована экспрессия на клетках NCAM, металлопротеаз 2,9, галастина-3, тенастина, катеписина Д, CD44 — основных элементов адгезии, миграции и инвазии. Установлено, что NCAM больше экспрессируются в опухолевом узле, чем на отдельных клетках опухоли, начавших миграцию, тогда как катеписин Д и

металлопротеазы больше экспрессировались на отдельных клетках опухоли [30]. При исследовании внутриопухолевых сосудов на мембранах и их клетках NCAM и CD44 не выявлены, не было различий в экспрессии этих молекул на клетках первичных и повторно оперированных глиом. Несмотря на то, что авторам не удалось выделить какой-то один маркер, ответственный за миграцию или инвазию клеток, они склонны условно выделять МКА 2 групп: молекулы адгезии — NCAM, CD44 и тенастин, и молекулы инвазии — катеписин Д, металлопротеазы 2,9 [30]. Хотя в последующих исследованиях авторы менее категорично трактуют свои результаты, акцентируя внимание на том, что на одиночных, начавших миграцию клетках отмечено лишь преобладание металлопротеаз и катеписина-Д, чем других исследованных показателей.

Таким образом, в большинстве исследований показано, что NCAM имеют отношение больше к адгезии клеток между собой или к определенному субстрату, тогда как в процессах миграции и инвазии они имеют меньшее значение. Взаимодействие NCAM осуществляется путем соединения с подобной молекулой на другой клетке опухоли, структурах интактного мозга или на гепарисульфатгликане межклеточного матрикса. Наличие NCAM может влиять на направленность миграции клеток, а растворимые формы этих молекул способны влиять на адгезивные свойства клеток, не содержащих NCAM. По мере озлокачествления глиальных опухолей содержание на клетках NCAM молекул уменьшается. Помимо адгезивных, NCAM характерны другие свойства, в частности, имеются разноречивые данные об их отношении к пролиферации клеток, показано как снижение пролиферации клеток, так и отсутствие влияния NCAM на рост клеток.

Важное значение имеет степень сиалирования NCAM. Чем больше сиалирование, тем выше миграционный потенциал и меньше адгезивная способность. Установлено, что NCAM экспрессируются на других клетках организма, хотя значение их в других клетках окончательно не установлено, вероятно, и там эти молекулы играют роль в адгезии клеток, хотя в отношении лимфоцитов доказано их важное значение для клеток-киллеров. Посредством их молекул происходит соединение их с клеткой-мишенью, затем наступает лизис опухолевой клетки. Отсутствие их молекул на опухолевой клетке делает невозможным цитотоксическое действие лимфоцитов, что косвенно подтверждает механизм «ускользания» злокачественных клеток от иммунного надзора, так как опухолевые клетки анапластических глиом и глиобластом экспрессируют NCAM только в 10–30% случаев.

NCAM имеет важное значение и в процессах метастазирования опухолей в мозг, в частности, меланомы и карциномы легких, метастазы которых экспрессировали NCAM.

Следовательно, NCAM являются полифункциональными молекулами, ответственными за адгезивное связывание с подобными молекулами других клеток организма, что имеет отношение к росту, миграции, инвазии, метастазированию и захвату мигрирующих клеток, цитотоксической активности лимфоцитов. Недостаточно изучены вопросы взаимодействия этих молекул с другими МКА и ферментными системами, участвующими в миграции и инвазии, не ясны механизмы активации, подавления, синтеза и экспрессии этих молекул на мембранах, взаимосвязь с факторами пролиферации, системой циклических нуклеотидов, механизмами передвижения клеток по внеклеточному матриксу. Имеются единичные попытки использования NCAM в качестве мишени для иммунотерапии путем избыточной гиперпродукции этих молекул или введения в организм радиоактивно или химически меченых антител к ним. Делаются первые попытки использования NCAM в качестве дополнительного диагностического и прогностического показателя при определении злокачественности и инвазивности роста опухоли, а также прогноза заболевания.

Таким образом, при малигнизации клеток мозга наблюдают четыре вида нарушений экспрессии МКА: появление в большом количестве растворимых форм NCAM, повышение уровня полисиалирования NCAM (преобладание эмбриональной формы), нарушение экспрессии NCAM и L1 на поверхности клеток и изменение углеводной и белковой структур молекул.

Выявление указанных нарушений представляет значительный интерес как при диагностике, контроле эффективности терапии и прогнозировании исхода заболевания, так и для понимания молекулярных механизмов возникновения опухолей нервной ткани, а также особенностей инфильтративного роста или миграции по ликворным путям либо метастазирования медуллобластом.

Экспрессия NCAM на клетках карциномы легких означает негативный прогноз хирургического лечения больного. С другой стороны, повышенный уровень NCAM в крови больных с мелкоклеточным раком легких предполагает возможность применения антител к NCAM для лечения метастазов и опухолей.

Список литературы

1. Березин В.А. Характеристика мембранных нейроспецифических белков // *Нейрохимия*. — 1984. — Т.3, №1. — С.57–70.
2. Березин В.А. Молекулы клеточной адгезии нервной ткани // *Успехи соврем. биологии*. — 1986. — Т.101, №1. — С.54–68.
3. Березин В.А., Белик Я.В. Специфические белки нервной ткани. — К: Наук. думка, 1990. — 263 с.
4. Березин В.А., Жмарева Е.Н., Шаповал Т.И., Жолудь Х.М. Нейроспецифические мембранные антигены в опухолях головного мозга человека // *Нейрохимия*. — 1994. — Т.3, №3. — С.269–275.
5. Березин В.А., Жмарева Е.Н., Ромоданов С.А. и др. Нейроспецифические белки в диагностике опухолей головного мозга человека // *Вопр. онкологии*. — 1995. — Т.31, №12. — С.7–17.
6. Осинский С.П., Глузман Д.Ф. Диссеминированные опухолевые клетки в крови и костном мозге (молекулярный прогноз в клинической онкологии) // *Клин. онкология*. — 2006. — №2. — С.102–108.
7. Шепелева И.И., Чехонин В.П. Нейрогенные молекулы клеточной адгезии (структура, функции и клинко-диагностическая перспектива) // *Неврология и психиатрия*. — 1996. — №5. — С.113–118.
8. Шубич М.Г., Авдеева М.Г., Вакуленко А.Д. Адгезивные межклеточные взаимодействия // *Арх. патологии*. — 1997. — №6. — С.3–9.
9. Bock E. Identification and characterization of water soluble rat brain antigens. Brain and species specificity // *J. Neurochem*. — 1972. — V.19, N6. — P.1731–1736.
10. Bock E. Nervous system specific proteins // *J. Neurochem*. — 1978. — V.30, N1. — P.7–14.
11. Edelman J.M. Cell adhesion molecules // *Science*. — 1976. — V.192. — P.218–228.
12. Edelman J.M. Expression of cell adhesion molecules during embryogenesis and regeneration // *Exp. Cell Res*. — 1984. — V.161, N1. — P.1–16.
13. Fantini J., Gno X.J., Mervaldi J., Rongon G. Suramin inhibits proliferation of rat glioma cells and alters N-CAM cell surface expression // *Int. J. Cancer*. — 1990. — N3. — P.554–561.
14. Figorella-Branger D., Benbec P., Bianco N. Expression of adhesion molecules NCAM. L-1 and HNK-1 epitope by medulloblastoma // *Rev. Neurol*. — 1992. — N6–7. — P.417–422.
15. Figorella-Branger D.F., Durbel P.L., Rongon G.N. Differential spectrum of expression of neural cell adhesion molecule isoforms and L-1 adhesion molecules on human neuroectodermal tumors // *Cancer Res*. — 1990. — N19. — P.6364–6370.
16. Gratsa A., Rooproi H.K., Rogers J.P., Martin K.H. Correlation of expression of NCAM and CD-3 ganglioside to matile behaviour in neoplastic glia // *Auticanc. Res*. — 1997. — N66. — P.4111–4117.
17. He H.T., Fnne J., Goridic C. Biosynthesis membrane association and release of NCAM-120, a phosphatidylinositol — linked form of neural cell adhesion molecule // *J. Cell. Biol*. — 1987. — N6. — P.2489–2500.
18. Hikawa T., Mori T., Abtpori S. The ability in adhesion and invasion of drug-resistant human glioma cells // *J. Exp. Clin. Canc. Res*. — 2000. — V.19, N3. — P.357–362.
19. Huang C.X., Hu S.K., Cheu B. Expression of the neural cell adhesion molecule in human

- astrocytomas // Hunan LiKeDeXue Bao. — 2001. — N6. — P.543–545.
20. Isumoto O., Ohnishi A.N., Hiraga S. et al. Gene expression of neural cell adhesion molecule L-1 in malignant gliomas and biological significance of L-1 in glioma // J. Exp. Clin. Cancer Res. — 1996. — V.15. — P.271–283.
 21. Kleinschmidt J.A., De-Mastord B.K., Orz E.A. et al. Paucity of retinoic acid receptor alpha (RAR alpha) nuclear immunostaining in gliomas and inability of retinoic acid to influence neural cell adhesion molecule (NCAM) expression // J. Neurooncol. — 1999. — N1. — P.31–42.
 22. Knuffer U.M., Hernair-Drieverd P., Pappenbord N. et al. Valproic acid inhibits proliferation and changes expression of CD44 and CD56 of malignant glioma cells in vitro // Anticancer Res. — 1998. — N5A. — P.3585–3589.
 23. Owens G.J., Orz E.A., De-Master B.K. et al. Over expression of a transmembrane isoform of neural cell adhesion molecule alters the invasiveness of rat CNS-1 glioma // Cancer Res. — 1998. — N9. — P.2020–2028.
 24. Parker H., Pilkington G.J. Morphological, immunocytochemical and flow cytometric in vitro characterization of a surface adherent medulloblastoma // Cancer Res. — 2005. — N6B. — P.3833–3863.
 25. Rumml M., Sers J.J.P. Phorbol ester and cyclic AMP-mediated regulation of the melanoma-associated cell adhesion molecule MUC18/MCAM. — 1996.
 26. Sasaki H., Gushido K., Sheda E. et al. Expression of neural cell adhesion molecule in astrocytic tumors: an inverse correlation with malignancy // Cancer. — 1998. — N10. — P.1921–1931.
 27. Senner V., Kismanu F., Ruttman S. et al. L-1 expressed by glioma cells promotes adhesion but not migration // Glia N. — 2002. — N2. — P.146–154.
 28. Suzuki M., Nakoyama J. et al. Polysialic acid facilitates tumor invasion by glioma cell // Glycobiology. — 2005. — N9. — P.887–894.
 29. Suzuki T., Izumoto S., Ohnishi T. et al. Neural cell adhesion molecule L-1 in gliomas: correlation with TGF-beta and p-53 // J. Clin. Pathol. — 1998, N1. — P.13–17.
 30. Tews D.S., Nessen A. Expression of adhesion factors and degrading proteins in primary and secondary glioblastomas and their precursor tumors // Invas. Metastas. — 1998–1999. — N5–6. — P.271–284.
 31. Tsuzuki T., Izumoto S., Fugimoto I. et al. Clinicopathological study of cellular proliferation and invasion in gliomatosis cerebri: important role of neural cell adhesion molecule L-1 in tumor invasion // J. Clin. Pathol. — 2005. — N2. — P.166–171.
 32. Vinchatorn P., Wongkajarnislip A., Retvisec S. et al. Dendritic cells pulsed with total tumor RNA for activation NK-like T-cells against glioblastoma multiforme // J. Neurooncol. — 2005. — N2. — P.111–118.
 33. Wikstrand C.J., Friedmen H.S., Bigner D.D. Medulloblastoma cell-substrate interaction in vitro // Invas. Metastas. — 1991. — N6. — P.310–324.

Молекули нейрональної клітинної адгезії та нейроонкогенез

Лісяний М.І., Лісяний О.М.

В огляді літератури наведені дані про експресію молекул нейрональної клітинної адгезії (NCAM) на клітинах пухлин мозку. Багатьма роботами було доведено їх роль в адгезії між собою та за межами клітинного матриксу, а також в міграції та метастазуванні. Чим більша експресія NCAM, тим менша рухомість та міграція клітин пухлини, і навпаки.

Neural cell adhesion molecules and neurooncogenesis

Lisayny N.I., Lisayny A.N.

In the literature review data of neural cell adhesion molecules (NCAM) expression on brain tumors cells are presented. Numerous researches have shown the NCAM role in cells adhesion and also their role in migration, invasion and malignant cells metastasis. As higher the NCAM expression is on tumor cell, as cells migration is lower, and vice versa.

Оригінальні статті

УДК 616.432–006.55–07+616.831–005.1–036

Діагностика аденоми гіпофіза з інсультподібним перебігом

Гук М.О.

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

Проаналізовані результати лікування 69 хворих з аденомою гіпофіза з інсультподібним перебігом. Відзначені клінічні складності під час встановлення діагнозу та надання адекватної допомоги хворим, зокрема, розлади свідомості різного ступеня, різноманітні зорові та неврологічні порушення, гіпофізарна недостатність. Пацієнтам з аденомою гіпофіза та внутрішньопухлинною апоплексією показане швидке проведення діагностичних заходів. Комплексне обстеження має включати рентгенографію черепа, комп'ютерну (КТ) і магніторезонансну (МРТ) томографію. В особливо складних ситуаціях доцільне проведення магніторезонансної або селективної ангиографії.

Ключові слова: аденома гіпофіза, порушення кровообігу в пухлині, інсультподібний перебіг, діагностика, гіпофізарна апоплексія, гіпопітуїтаризм.

Порушення кровообігу в аденомі гіпофіза, зважаючи на високу частку цих пухлин (2,7–22,5%) в структурі новоутворень центральної нервової системи, завжди привертало особливу увагу нейроонкологів [2–4, 6, 15]. Такі зміни в тканині пухлини, як некроз, геморагічне просочування, крововилив, формування гематом та внутрішньопухлинних геморагічних кіст, зумовлюють швидке збільшення об'єму новоутворення та зміни його взаємовідношень з навколишніми структурами мозку [1, 5, 8, 10, 15, 16]. Це спричиняє атиповий клінічний перебіг захворювання, а за наявності гормонально-неактивної аденоми гіпофіза — бути першою ознакою захворювання. Різноманітність клінічних проявів такого «інсультподібного» перебігу аденоми гіпофіза значно відрізняє його від класичного, поступово-прогресивного та ускладнює діагностику захворювання [7, 14]. В зарубіжній літературі використовують термін «гіпофізарна апоплексія» (pituitary apoplexy) для визначення сукупності симптомів при порушенні кровообігу в аденомі гіпофіза [12, 15]. Він включає раптове виникнення головного болю, нудоти, порушення свідомості, появу або раптове посилення розладів зору, появу очорухових порушень, менингеальних симптомів тощо [8–11]. Значну увагу привертають різкий перехід від гіперпродукції пухлинною гормономів або відносно помірному гормональному фону до гіпопітуїтаризму з відповідними клінічними симптомами. Визначення синдрому гіпофізарної апоплексії (внутрішньопухлинної апоплексії) спірне через відсутність чітких діагностичних критеріїв. Аналізуючи подібні спостереження на матеріалі клініки, слід відзначити, що, незважаючи на прогрес у діагностичному оснащенні

лікувальних закладів України, це захворювання розпізнають погано та з великим, часто критичним запізненням на всіх етапах надання медичної допомоги. Значною (понад 45%) є частота встановлення помилкового діагнозу (менингоенцефаліт, інсульт, розрив мішкоподібної аневризми). Помилки в діагностиці та пізні направлення до спеціалізованого нейрохірургічного закладу значно погіршують якість лікування хворих з інсультподібним перебігом аденоми гіпофіза. За пізнього втручання частіше зберігається глибоке порушення зорової функції та стійкі очорухові симптоми. З огляду на це, нами проаналізовані клінічні особливості таких спостережень. При цьому не включали у дослідження хворих з безсимптомним порушенням кровообігу в аденомі гіпофіза, яке виявляли як інтраопераційні знахідки у вигляді геморагічних кіст, поодиноких вогнищ некрозу в пухлині та казуїстичні крововиливи в аденоматозно-незмінений гіпофіз (за даними МРТ). Тобто, нами вивчені спостереження аденоми гіпофіза, у яких на тлі повільного росту пухлини виникали раптові, різкі зміни клінічного перебігу захворювання, що значно ускладнювало діагностику, потребувало термінового медикаментозного лікування та невідкладного виконання хірургічного втручання.

Погоджуючись з новими тенденціями у зарубіжній літературі, ми використовували поняття «гіпофізарна апоплексія» в більш вузькому, ендокринно-функціональному аспекті як стан значного пригнічення гормональної функції гіпофіза внаслідок гострих некротичних або геморагічних змін, які виникали в аденомі гіпофіза [12, 13, 16]. Слід відзначити, що такий стан не завжди виникає за інсультподібного перебігу аденоми

гіпофіза, проте, відіграє істотну роль у формуванні клінічних проявів захворювання, зниженні ефективності хірургічного втручання і, як наслідок, якості життя хворих після операції.

Матеріали і методи дослідження. Вивчені результати лікування 69 пацієнтів з аденомою гіпофіза з інсультподібним перебігом за період з 1994 по 2004 р. Жінок було 36, чоловіків — 33, вік хворих у середньому 41,6 року, наймолодшому пацієнту було 19 років, найстаршій жінці — 64 роки. Гострий, інсультподібний початок був першим проявом аденоми у 62 хворих, у 7 — він виник на тлі продовженого росту аденоми гіпофіза (причому, первинно, до першого оперативного втручання таких епізодів не було). За даними катамнестичного аналізу з 62 первинно оперованих хворих з аденомою гіпофіза з інсультподібним перебігом у 5 у строки від 2 до 8,5 року виявлений продовжений ріст новоутворення, відзначений гострий інсультподібний епізод.

Повне клініко-інструментальне обстеження хворих включало неврологічне, офтальмологічне, отоневрологічне дослідження, рентгенографію черепа, КТ, МРТ, магніторезонансну ангіографію, тотальну або селективну ангіографію, ультразвукове дослідження (УЗД) судин головного мозку. Ендокринний статус оцінювали за клінічними показниками, а також результатами біохімічних та радіоімунних досліджень (визначали концентрацію гормонів у сироватці крові до операції та після неї). Для аденоми гіпофіза на стадії спостереження і консервативного лікування визначали вміст гормонів у сироватці крові ще до гострого епізоду.

У 69 хворих виконані 73 операції з використанням різних модифікацій трансфеноїдального доступу та мікрохірургічної техніки. Первинно оперовані 61, повторно — 12 хворих. Хірургічні втручання в усіх хворих виконані за невідкладними показаннями (вираженість та прогресування загально мозкових симптомів, пригнічення свідомості, критичне порушення функцій зору), у 76% — у строки від 3 до 21 доби від початку захворювання. В одній хворій операція відкладена через соматичні проти-показання. В усіх спостереженнях структура аденоми верифікована за даними гістологічного дослідження. Зміни в аденомі гіпофіза, що призвели до раптового ускладнення перебігу захворювання, оцінювали за інтраопераційними даними та результатами гістологічних досліджень. У 29 хворих аденома гіпофіза була хромофобною, в 1 — еозинофільною, у 32 — перехідного (змішаного) типу, у 3 з них — віднесена до фетального типу («Крауза»), у 6 — тканина пухлини була суцільно некротизована або ж була виповнена гемолізованою кров'ю

(внутрішньопухлинна гематома), у зв'язку з чим визначити гістологічну приналежність клітин аденоми гіпофіза було неможливо.

Результати та їх обговорення. Під час оцінки клінічних проявів захворювання хворі розподілені на дві умовні групи: з гострим та підгострим початком захворювання. Провокуючими чинниками у хворих обох груп були переважно стрес та підвищення артеріального тиску. Вони виявлені у 60% хворих. У 2 хворих інсультподібний епізод відбувся протягом першого місяця після пологів, у 4 — на тлі застоювання бромкриптинових препаратів.

До 1-ї групи з гострим початком включені 38 (55%) пацієнтів. У них раптово виникали різкий головний біль, втрата свідомості, переважання загально мозкових симптомів над зоровими та окоруховими порушеннями. У цих хворих діагностовано аденому гіпофіза з великим екстраселлярним поширенням, стисканням супраселлярних структур та дна III шлуночка.

У 2-й групі з підгострим початком у 31 (45%) пацієнта відзначені головний біль, нудота, які виникали та прогресували протягом доби, без порушення свідомості, проте, супроводжувались появою зорових, окорухових та інших розладів.

У 1-й групі захворювання характеризувалося більш тяжким перебігом. Встановлення діагнозу за такого стану було ускладнене. Частіше хворих госпіталізували у клініку після лікування в неврологічних та нейроінфекційних стаціонарах з приводу менінгоенцефаліту або гострого порушення мозкового кровообігу; 12 з них — переведені з інших нейрохірургічних клінік після виключення діагнозу розриву артеріальної аневризми за даними ангіографії. Пацієнти 2-ї групи поступали до клініки в більш пізні строки. Аденома гіпофіза була у них порівняно менших розмірів, проте, у більшості виявляли ознаки параселлярного росту та інвазивності пухлини.

У 44 (64%) пацієнтів спостерігали прогресування розладів зору, що вже існували, у 18 (26%) — вони виникали на тлі збережених зорових функцій, у 7 — зорових порушень не було. Не в усіх спостереженнях вираженість зорових розладів корелювала з інтенсивністю супраселлярного поширення пухлини. Це пов'язане не тільки з безпосереднім стисканням зорових нервів пухлиною, яка значно збільшилась, а й з порушенням кровообігу в зорових нервах, трактах, зоровому перехресті, при масивних крововиливах в пухлину. За переднього варіанту розташування зорового перехресту (у 4 хворих) порушення гостроти зору практично не спостерігали, порушення полів зору були атиповими, у вигляді периферійних та парацентральных

скотом (у 3). У більшості пацієнтів порушення полів зору були типовими для аденоми гіпофіза, а саме у вигляді бітемпоральної та однобічної темпоральної геміанопсії. Слід відзначити їх швидке виникнення — протягом доби (пацієнт сам звертає на це увагу), а також те, що поява геміанопсії може передувати зменшенню гостроти зору.

Окорухові розлади спостерігали у 27 (39%) хворих і були представлені переважно (у 22) однобічною тотальною офтальмоплегією. Рідше спостерігали ізольоване ураження III або VI пари черепних нервів (ЧН). Вираженість окорухових розладів відображає ступінь параселярного поширення та інвазії пухлиною печеристих синусів. Спочатку виникає ураження III пари ЧН, далі, частіше на другу добу, приєднується ураження IV та VI пар ЧН. Двобічне ураження виявлене у 2 спостереженнях та, все ж, воно відзначалося певною латералізацією.

Іншими клінічними ознаками інсультподібного перебігу аденоми гіпофіза були: менінгеальний синдром (у 8 хворих), психічні розлади (у 4), півкульний інсульт з відповідними симптомами — геміпарез, афазія (у 2), судороги (в 1), ураження інших ЧН (першої гілки трійчастого нерва — в 1 хворого).

Гормональні порушення у 19 хворих проявлялися синдромом гіперпролактинемії з відповідними ознаками аменореї-галактореї — у жінок та імпотенцією — у чоловіків, у 8 — синдромом акромегалії. В одного пацієнта аденома проявлялася клінічними ознаками хвороби Іценко-Кушинга, що підтвержене виявленням високого рівня АКТГ у сироватці крові. У 4 хворих з акромегалією відзначено також аменорею, тобто, аденома гіпофіза проявляла змішану секреторну активність. Ознаки цукрового діабету спостерігали у 2 хворих, у 4 — транзиторні прояви нецукрового діабету.

У 41 (59%) хворого новоутворення не проявляли гормональну активність. У більшості з них гострий судинний епізод став початком захворювання. Значний вплив на перебіг захворювання та ускладнення діагностики справляв гіпопітуїтаризм, який тією чи іншою мірою проявлявся у 43 (62%) хворих, що значно більше, ніж за «класичного» перебігу аденоми гіпофіза (5–6%). Прояви нецукрового діабету розцінені нами як ознака стрімкого стиснення лійки гіпофіза та гіпоталамічної ділянки мозку. Недостатність гормонів гіпофіза оцінювали за зниженням їх рівня у плазмі крові за допомогою радіоімунного методу. Визначали вміст кортикотропіну (АКТГ), тиреотропіну (ТТГ), соматотропіну (СТГ), пролактину, кортизолу. При зниженні рівня гормонів до нижньої межі норми і менше з характерними клінічними

проявами у вигляді слабості, артеріальної гіпотензії, сухості шкіри, гіпоглікемії, були підстави припускати наявність гіпофізарної апоплексії з ендокринно-функціональними порушеннями. За наявності гормонально активної аденоми гіпофіза досить часто патологічно високий рівень секреції пухлиною СТГ та пролактину після порушення кровообігу в пухлині знижувався до нормального рівня і менше. В багатьох ситуаціях гіпофізарна апоплексія з проявами гіпопітуїтаризму потребує проведення замісної терапії, особливо під час підготовки хворого до хірургічного втручання.

В усіх спостереженнях аденома гіпофіза поширювалася за межі турецького сідла. Тобто, спостерігали зміни на звичайних рентгенограмах черепа, що має важливе диференційно-діагностичне значення вже на догоспітальному етапі.

Всі хворі обстежені з використанням КТ та МРТ. Обстеження проводили в різні строки: від 24 год до 2 міс після гострого початку захворювання, що позначалося на інформативності досліджень. КТ є досить чутливим методом діагностики аденоми гіпофіза, проте, має певні обмеження: артефакти від кісток погіршують інформативність зображення; сонні артерії, зорові нерви та зорове перехрестя рідко можна візуалізувати; неможливе проведення обстеження у фронтальній площині. За даними КТ при аденомі гіпофіза з інсультподібним перебігом за умови геморагічного просочування чи наявності гематоми ознаки подібні до таких за типової еволюції внутрішньочерепного крововиливу, від гіпер- до гіподенсивності. Слід відзначити лише відносно більшу тривалість (до 14 діб) гіперденсивної фази, що пояснюється додатковим надходженням крові в порожнину внутрішньопухлинної гематоми, що формується (рис. 1). Щодо вогнищ некрозу, ішемії, часткового геморагічного просочування тканини пухлини за невеликих розмірів аденоми, то інформативність КТ була невисокою, а після внутрішньовенного введення контрастної речовини (у 6 спостереженнях) виявлено неоднорідність структури пухлини, що, на жаль, не в усіх спостереженнях давало підстави стверджувати наявність внутрішньопухлинних дисгемічних змін.

МРТ в діагностиці аденоми гіпофіза більш інформативна, надає можливість виконати обстеження в багатьох площинах, дозволяє швидко і точно отримати інформацію про конфігурацію пухлини, особливо — при інвазії печеристого синуса. Візуалізувати положення внутрішніх сонних артерій краще можна за даними МРТ завдяки зникненню сигналу від інтенсивного кровотоку. Ця інформація важлива

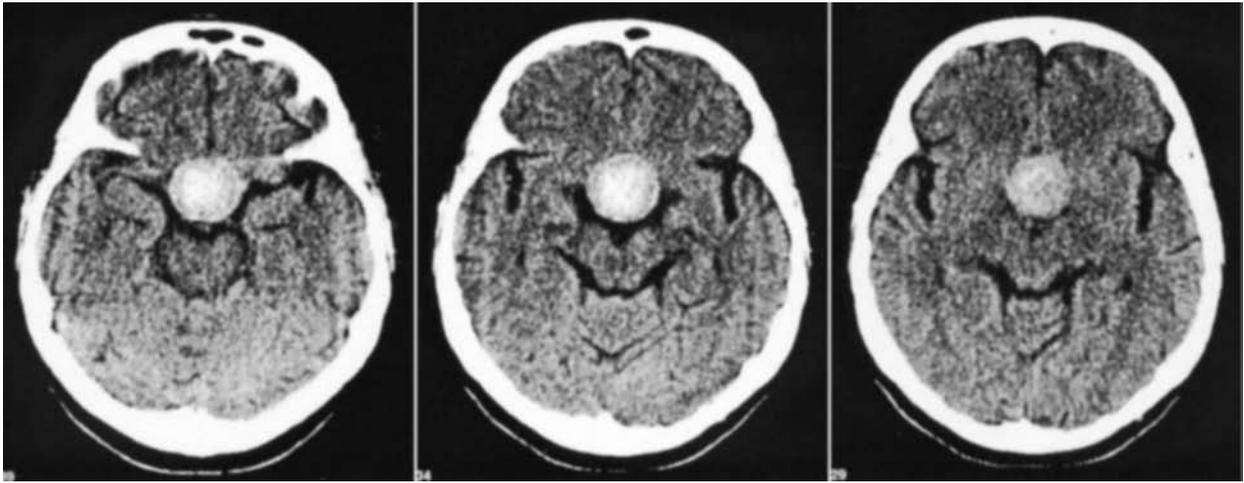


Рис. 1. КТ хворої К., 29 років, проведена без контрастування на 2-гу добу після гострого початку головного болю, пригнічення свідомості, зниження гостроти зору на обидва ока. Формування сферичної різко гіперденсивної ендосупраселлярної гематоми.

для визначення відстані між інтракавернозними ділянками внутрішніх сонних артерій, тобто, для оцінки можливості застосування трансфеноїдального доступу. Діагностичні можливості МРТ значно вищі для візуалізації зорового перехрестя і визначення компресії III шлуночка. МРТ виявилась інформативнішою за КТ для визначення структурних особливостей пухлини, наявності кіст, крововиливів з формуванням внутрішньопухлинної гематоми, яка згодом трансформувалася в геморагічну кісту (**рис. 2**). Про наявність підгострих або хронічних крововиливів свідчили ділянки гіперінтенсивності на T1 і T2 зважених зображеннях, виявлені у 63 з 69 хворих, яким проводили МРТ. У найгострішій стадії внутрішньопухлинного крововиливу (у строки до 48 год від гострого початку захворювання) МРТ проведена у 12 хворих. Це були хворі переважно у стадії спостереження з вже встановленим діагнозом аденоми гіпофіза. У 7 з них зміни інтенсивності сигналу не виявлені,

тому дослідження проводили у динаміці. Починаючи з 3–4-ї доби захворювання, виявляли фрагментарні підвищення сигналу на T1, що відповідало початку відкладення гемосидерину.

В 4 спостереженнях явні ознаки крововиливу в пухлину не виявлені, проте, за даними МРТ відзначена внутрішньопухлинна неоднорідність інтенсивності сигналу (**рис. 3**). Постійне підвищення сигналу в T2-режимі свідчить про збільшення вмісту «вільної» води, тобто, ця неоднорідність може бути розцінена як формування ділянок некрозу в тканині пухлини. Ці вогнища виявлені також за даними КТ у вигляді обмежених гіподенсивних ділянок, формування вогнищ некрозу в пухлині підтверджене інтраопераційно та за даними гістологічного дослідження. Таким чином, поряд з високою здатністю до верифікації невеликих крововиливів, геморагічного просочування тканини пухлини, МРТ дозволяє виявляти формування вогнищ некрозу за відсутності явних ознак крововиливу.

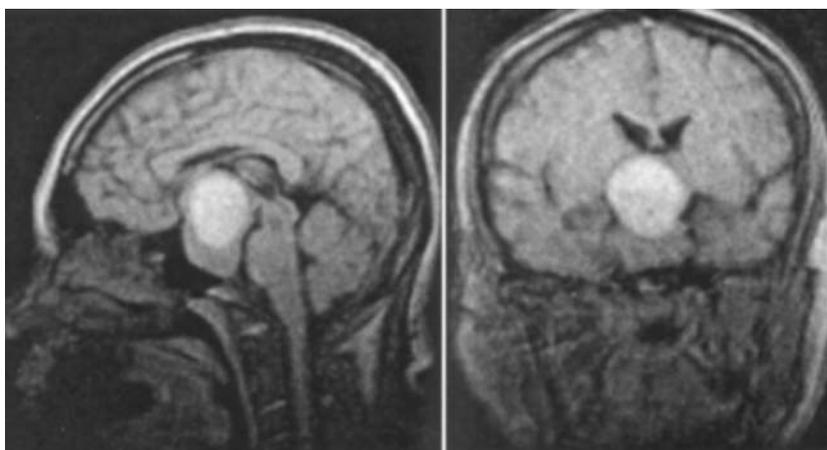


Рис. 2. МРТ. T2 зображення хворої Ш., 54 років на 18-ту добу після гострого початку захворювання.



Рис. 3. МРТ. Неоднорідність сигналу, що дозволило припустити формування вогнища некрозу в аденомі.

За тяжкого стану хворого та наявності субарахноїдального крововиливу сучасну МРТ доповнювали магніторезонансною ангіографією (рис. 4). Це давало змогу одночасно оцінити стан судин, наявність вазоспазму, виключити аневризму, що мало важливе значення для планування оперативного втручання.

Незважаючи на відносно більшу інформативність МРТ, ніж КТ, вважаємо, що діагноз має базуватись саме на результатах комплексного обстеження пацієнта з порівнянням даних цих двох інструментальних методів. При цьому віддалені строки проведення досліджень (понад 2 тиж) та невеликі розміри пухлини більшою мірою впливають на інформативність КТ.

Розподіл хворих з аденомою гіпофіза за інсультподібного перебігу залежно від її поширення на основі комплексної оцінки даних КТ та МРТ представлений в таблиці.

Розподіл хворих за поширенням аденоми гіпофіза (дані КТ та МРТ)

Тип аденоми гіпофіза за поширенням	Кількість хворих
Переважно ендоселлярна та ендосупраселлярна	30
З переважним ендоінфра- та ендопараселлярним поширенням	11
Значне екстраселлярне поширення (одночасно інфра-, пара- та супраселлярні напрямки росту пухлини)	26
Велетенська аденома гіпофіза	2
Разом	69

Слід зауважити, що не в усіх спостереженнях комплексне клініко-інструментальне обстеження, що включало рентгенографію черепа, КТ та МРТ, давало змогу провести диференційну діагностику з мішкоподібною аневризмою внутрішньої сонної артерії, наприклад, за тотального крововиливу в ендосупраселлярній аденомі гіпофіза з формуванням кулеподібної гематоми. В таких ситуаціях проводили селективну ангіографію (у 9 спостереженнях). У 2 при виникненні півкульного інсульту, виявлений



Рис. 4. Магніторезонансна ангіографія. Характерні зміни (підйом сегмента А1).

вазоспазм середньої та передньої спинномозкових артерій. В усіх хворих проведено ангіографію, виявлений характерний наметоподібний підйом сегмента А1.

Висновки. 1. Аденома гіпофіза з інсультподібним перебігом потребує термінового встановлення діагнозу та проведення диференційної діагностики.

2. Оцінка темпу та вираженості порушень зору, ендокринно-обмінних змін, характеру поширення пухлини, виявлення вазоспазму дають підстави для здійснення термінового оперативного втручання та проведення адекватної медикаментозної підготовки.

3. Своєчасне встановлення діагнозу дозволяє вчасно направити хворого до спеціалізованого лікувального закладу, виконання операції в оптимальні строки.

4. Необхідно поєднувати детальне клініко-неврологічне обстеження з проведенням рентгенографії турецького сідла, КТ, МРТ з їх комплексною оцінкою.

5. При необхідності диференційної діагностики з артеріальною аневризмою слід проводити додаткові дослідження: магніторезонансну та селективну ангіографію.

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. — 19 с.
2. Гайдар Б.В., Гофман В.Р., Черebilло В.Ю. и др. Опухоли хиазмально-селлярной области // Практик нейрохирургия. — СПб, 2002. — С.446–475.
3. Григорьев А.Ю., Зуев А.А., Воскобойников В.В., Кузнецов Н.С. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных акромегалией // Нейрохирургия. — 2005. — С.23–27.
4. Кадашев Б.А., Трунин Ю.К., Корниенко В.Н., Калинин П.Л. Поэтапное применение транскраниального и трансфеноидального хирургических доступов в лечении аденом гипофиза // Вопр. нейрохирургии. — 1996. — №4. — С.6–9.
5. Мелькишев В.Ф., Камалова Г.М., Вайншенкер Ю.К. Питуитарная апоплексия как причина летальных исходов у больных с аденомами гипофиза // Акту-

- альные проблемы неврологии и нейрохирургии: Сб. науч. тр. — Ростов н/Д, 1999. — С.54–55.
6. 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.
 7. Портной Л.М., Калинин А.М., Шумский В.И. и др. Опыт применения мобильной рентгеновской компьютерной томографии в диагностике аденом гипофиза // Вопр. нейрохирургии. — 1994. — №4. — С.33–35.
 8. Arafah B.M., Harrington J.F., Madhoun Z.T., Selinan W.R. Improvement of pituitary function after surgical decompression for pituitary tumor apoplexy // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1990. — V.71. — P.323–325.
 9. Catenoix H., Nighoghossian N., Honnorat J. et al. Necrosis of a hypophyseal adenoma and ischemic cerebral vascular accident // Rev. Neurol. (Paris). — 2002. — V.158, N6. — P.734–736.
 10. Chacko A.G., Chacko G., Seshadri M.S. et al. Hemorrhagic necrosis of pituitary adenomas // Neurol. India. — 2002. — V.50, N4. — P.490–493.
 11. Challa V.R., Richards F., Davis C.H.Jr. Intraventricular hemorrhage from pituitary apoplexy // Surg. Neurol. — 1981. — V.16. — P.360–363.
 12. 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.
 13. 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.
 14. Knosp E., Steiner E., Kitz K., Matula C. Pituitary adenomas with invasion of cavernous sinus: a magnetic resonance imaging classification compared with surgical findings // Neurosurgery. — 1993. — V.33. — P.610–618.
 15. White W., Uu S.S. Pituitary apoplexy // Neurovascular Surgery / Eds. L.P. Carter, R.F. Spetzler. — N.Y.: McGraw-Hill, 1995. — P.497–519.
 16. 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, N11. — P.5649–5654.

Діагностика аденоми гіпофіза с інсультобразним теченням

Гук Н.А.

Проанализированы результаты лечения 69 больных с аденомой гипофиза с инсультобразным течением. Отмечены клинические трудности при установлении диагноза и оказании адекватной помощи больным, в частности, нарушение сознания различной степени, различные зрительные и неврологические расстройства, гипофизарная недостаточность. Пациентам с аденомой гипофиза и внутриопухолевой апоплексией показано быстрое проведение диагностических мероприятий. Комплексное обследование должно включать рентгенографию черепа, компьютерную и магниторезонансную томографию. В особо сложных ситуациях целесообразно проведение магниторезонансной или селективной ангиографии.

Diagnosis of pituitary adenoma with apoplectic course

Guk N.A.

Results of 69 patients with apoplectic course of pituitary adenomas treatment were analyzed. A lot of clinical difficulties for proper diagnosis and adequate treatment such as various kinds of disease acute onset, mental deterioration, visual loss, cranial nerves palsies, pituitary insufficiency were found. Patients with pituitary adenomas and intratumorous apoplexy need rapid diagnostics. The complex study of those patients must include plain craniography, CT and MRI. MR-angio-study or angiography may solve the most complicated cases (differentiation from aneurysms).

Коментар

до статті Гука М.О. «Діагностика аденоми гіпофіза з інсультподібним перебігом»

Стаття присвячена актуальній клінічній темі інсультподібного перебігу аденоми гіпофіза. Викладення та аналіз обраного матеріалу, виділення окремої самостійної групи хворих з інсультподібним перебігом аденом спирається на великий матеріал Інституту нейрохірургії з лікування хворих з аденомою гіпофіза за період з 1994 по 2004 р. Піднято проблему несвоєчасного розпізнавання патології, викладені особливості клініко-неврологічного та інструментального обстеження таких хворих. Обґрунтовано необхідність комплексної оцінки отриманих даних в рамках запропонованого алгоритму обстеження хворих з можливістю проведення додаткових досліджень з метою диференційної діагностики. Доповнення класифікаційних понять групами гострого та підгострого перебігу захворювання виглядає логічним, особливо при відмові від застосування дещо застарілого та чітко не визначеного терміну «гіпофізарна апоплексія». Застосування поняття «аденома гіпофіза з інсультподібним перебігом» та клінічно-акцентованого підходу до різноманітних проявів порушення кровообігу в аденомі привертає увагу до своєчасної діагностики нетипових варіантів перебігу захворювання, коли виникає потреба у швидкій зміні стандартної лікувальної схеми. Подальше дослідження таких хворих передбачає оцінку як найближчих, так і віддалених результатів їх комплексного лікування.

Я.В.Пацко, д-р мед. наук, професор

УДК 616.831-005.1:616.13-007.64

Показатели качества жизни у пациентов с аневризматическим интракраниальным кровоизлиянием в отдаленном периоде заболевания

Сон А.С., Герцев В.Н.

Одесский государственный медицинский университет

Изучены состояние эмоциональной сферы и показатели качества жизни, зависящие от состояния здоровья, у 51 пациента с аневризматическим интракраниальным кровоизлиянием без неврологических симптомов в отдаленном периоде заболевания с использованием Госпитальной шкалы тревоги и депрессии и опросника SF-36. Отмечены высокая частота тревожных и депрессивных нарушений, значительное снижение показателей качества жизни в сферах ролевого физического и ролевого эмоционального функционирования.

Ключевые слова: аневризматическое интракраниальное кровоизлияние, отдаленные последствия, качество жизни

Частота возникновения аневризматического интракраниального кровоизлияния составляет от 2 до 39 на 100 000 населения в год [2, 3, 12]. В последние годы основным методом лечения разорвавшейся интракраниальной артериальной аневризмы является ее выключение (прямое или эндоваскулярное) в остром периоде субарахноидального кровоизлияния (САК). Одним из основных показателей успешности хирургического вмешательства является послеоперационная летальность [5, 10]. Общепринят метод оценки результатов оперативного лечения в соответствии со Шкалой Исхода Глазго (Glasgow Outcome Scale — GOS) [13]. В то же время, эта шкала не определяет уровень социальной адаптации, не позволяет судить о качестве жизни и нарушениях функций центральной нервной системы, которые часто выявляют у таких больных. Так, авторы сообщают о высоком уровне тревоги и депрессии у пациентов при удовлетворительных неврологических результатах лечения [8]. Эти наблюдения подтверждают и другие исследователи [9, 14]. У пациентов с САК выявляют более выраженные нарушения настроения, незначительные когнитивные расстройства (преимущественно нарушение воспроизведения слов), ненормально низкую независимость и участие в социальной жизни; клинически выраженную тревогу наблюдают у 16% пациентов через 3 мес, у 17% — через 9 мес, депрессию — у 14% — через 3 мес, у 8,5% — через 9 мес от начала заболевания [15]. Качество жизни больных, связанное со здоровьем, существенно снижается в ролевых областях [11].

В исследовании, проведенном в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН, показано, что исход в отдаленном периоде после оперативного лечения по поводу аневризматического САК отличается от непосредственных результатов хирургического лечения [1]. Эти

отличия касаются всех типов исхода. Восстановление функций головного мозга происходит в течение длительного времени. Число больных с выраженным неврологическим дефицитом в отдаленном периоде уменьшилось более чем в 3 раза по сравнению с таковым на момент выписки. Авторы полагают, что окончательную оценку исхода заболевания следует проводить не ранее чем через 6 мес после операции. Однако в этом исследовании не оценивали качество жизни больных, в том числе без неврологических нарушений, не изучено состояние их эмоциональной сферы.

Цель работы — улучшение зависимого от здоровья качества жизни пациентов с аневризматическим интракраниальным кровоизлиянием.

Материалы и методы исследования. Изучены отдаленные последствия аневризматического интракраниального кровоизлияния у 81 пациента, у которых в острой стадии заболевания осуществлено клипширование артериальной аневризмы передних отделов артериального круга большого мозга. В отдаленном периоде заболевания умерли 3 больных, в том числе 2 мужчин и 1 женщина, возраст больных 40, 45 и 58 лет. Причиной смерти 2 из них был острый инфаркт миокарда, причина смерти одной больной не установлена. У всех умерших больных обнаружена аневризма в области передних мозговых — передней соединительной артерии (ПМА — ПСА). Обследование 78 выживших пациентов проведено в сроки после 6 мес от начала заболевания, в среднем через 52 мес. Возраст выживших пациентов на момент начала заболевания составил в среднем от 19 до 72 лет ($46,6 \pm 10,6$) года. Мужчин было 40 (51,3%), женщин — 38 (48,7%).

Для определения показателей качества жизни отобран 51 пациент, которых считали

выздоровевшими (I степень в соответствии со шкалой GOS), без очаговых неврологических симптомов, в том числе афатических расстройств. Возраст пациентов этой подгруппы на момент возникновения заболевания составил от 19 до 72 лет, в среднем ($47,4 \pm 11,9$) года (рис. 1). Критерий Колмогорова-Смирнова составил 0,092 со значимостью 0,4457, что свидетельствовало о нормальности распределения. Мужчин было 26 (51%), женщин — 25 (49%).

Аневризма ПМА – ПСА обнаружена у 29 больных, у 11 — аневризма локализовалась в области средних мозговых артерий (СМА), у 8 — супраклиноидного отдела внутренней сонной артерии (ВСА), у 1 — в области офтальмического сегмента ВСА. У 2 пациентов выявлены множественные аневризмы (ПМА слева, офтальмического сегмента ВСА слева; ПМА – ПСА, супраклиноидного отдела ВСА слева, бифуркации основной артерии).

При госпитализации у 8 пациентов тяжесть состояния оценена как I степени (по классификации Hunt-Hess), у 22 — II степени, у 20 — III степени, у 1 — IV степени. Перед выпиской у 39 пациентов установлена I степень в соответствии со шкалой GOS, у 12 — II степень, т.е. у них отмечена умеренная инвалидизация. Через 6 мес у всех пациентов констатируется хорошее восстановление (I степень в соответствии со шкалой GOS).

Для выявления и определения выраженности тревожных и депрессивных расстройств у пациентов использовали русскоязычную версию Госпитальной шкалы тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale — HADS), разработанной A.Zigmond и R.Snaith в 1983 г. [7, 18]. Данная шкала является валидной и предназначена для скринингового выявления тревоги и депрессии. Шкала включает 14 утверждений, при этом нечетные пункты (1, 3, 5, 7, 9, 11, 13) составляют субшкалу тревоги, четные (2, 4, 6, 8, 10, 12, 14) — субшкалу депрессии. Каждому утверждению соответствуют 4 варианта отве-

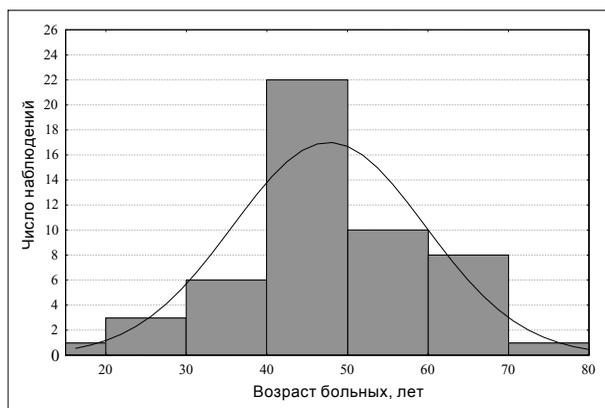


Рис. 1. Гистограмма распределения пациентов по возрасту на момент возникновения заболевания.

тов, которые отражают градацию выраженности признака и кодируются по нарастанию тяжести симптома от 0 баллов (отсутствие) до 3 баллов (максимальная выраженность). Итоговую сумму баллов подсчитывают отдельно для субшкал тревоги и депрессии. Выделяют следующие области значений суммарного балла по каждой субшкале: 0–7 баллов — норма; 8–10 — субклинически выраженная тревога и/или депрессия; 11 баллов и более — клинически выраженная тревога и/или депрессия.

Для оценки качества жизни пациентов использовали короткую версию опросника здоровья (MOS 36-Item Short-Form Health Survey — MOS SF-36) [16]. Использовали русскоязычную версию опросника SF-36, созданную российскими исследователями Межнародного центра исследования качества жизни (МЦИКЖ, г. Санкт-Петербург) в 1998 г. [4, 6]. Опросник включает 11 пунктов, некоторые из которых содержат от трех до десяти подпунктов, общее число вопросов — 36 (отсюда название опросника). Вопросы отражают общую самооценку здоровья в динамике за последний год, а также 8 сфер (субшкал) здоровья: физическое функционирование (ФФ), ролевое физическое функционирование (РФФ), боль (Б), общее здоровье (ОЗ), жизнеспособность (Ж), социальное функционирование (СФ), ролевое эмоциональное функционирование (РЭФ), психологическое здоровье (ПЗ). Данные по каждой субшкале подсчитывают с использованием специального ключа, защищенного Международным авторским правом [17].

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием русского лицензионного статистического пакета STADIA 6.3 (лицензия №1362).

Результаты и их обсуждение. Тревожные и/или депрессивные расстройства различной выраженности выявлены у 35 (68,6%) больных, у 19 (37,3%) из них нарушения были клинически выражены.

При исследовании показателей качества жизни, поскольку в Украине не проводили популяционные исследования, для сравнения взяты данные, полученные МЦИКЖ при обследовании 2114 жителей Санкт-Петербурга [6]. Полученные в результате исследования данные представлены в таблице.

При сравнении показателей качества жизни в общей популяции и у больных с аневризматическим интракраниальным кровоизлиянием (I степень в соответствии со шкалой GOS) в отдаленном периоде заболевания установлено их снижение по всем субшкалам опросника, наиболее существенное — в областях РФФ и РЭФ (рис. 2).

У 24 (47%) пациентов показатели РФФ составили 0 баллов, у 23 (45%) — показатели

Средние значения показателей качества жизни больных с аневризматическим интракраниальным кровоизлиянием по сравнению с показателями в общей популяции (в скобках указано стандартное отклонение показателей)

Показатели качества жизни	ФФ	РФФ	Б	ОЗ	Ж	СФ	РЭФ	ПЗ
Общая популяция (n=2114)	79,6 (22,0)	64,9 (37,0)	66,4 (25,0)	54,1 (19,4)	56,2 (18,2)	68,0 (22,1)	66,5 (36,7)	58,0 (16,4)
Больные с аневризматическим интракраниальным кровоизлиянием (n=51)	64,5 (24,0)	22,4 (34,3)	53,6 (22,6)	46,9 (18,7)	40,3 (20,2)	59,2 (23,9)	22,8 (35,2)	47,2 (17,7)

РЭФ составили 0. Число баллов по шкале РФФ у больных составило 34,5% показателей в общей популяции, РЭФ — 34,3%.

Полученные результаты подтверждают данные других исследователей, установивших существенное снижение качества жизни больных в ролевых областях, а также высокий уровень тревожных и депрессивных расстройств у этих больных [8, 9, 11, 14, 15].

Выводы. 1. У пациентов с аневризматическим интракраниальным кровоизлиянием, (I степень в соответствии со шкалой GOS), в отдаленном периоде заболевания отмечено существенное снижение показателей качества жизни в областях РФФ и РЭФ, у большинства (68,6%) из них выявлены тревожные или депрессивные расстройства различной выраженности либо их сочетание.

2. Необходимо проведение скринингового исследования показателей качества жизни у больных с аневризматическим интракраниальным кровоизлиянием, а также выявление у них тревожных и депрессивных расстройств.

3. При обнаружении таких расстройств в целях улучшения социальной адаптации и качества жизни пациентам рекомендуют наблюдение психиатра и/или психолога.

Список литературы

1. Белоусова О.Б., Филатов Ю.М., Буклина С.Б. и др. Катамнез больных, оперированных в острой стадии разрыва артериальных аневризм // *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. — 2003. — №3. — С.8–14.
2. Голік В.А. Церебральна гемодинаміка у хворих з аневризматичними субарахноїдальними крововидами // *Укр. вісн. психоневрології*. — 2003. — Т.11, вип. 1 (34).
3. Крылов В.В. Нетравматическое субарахноидальное кровоизлияние // *Неврол. журн.* — 1999. — №4. — С.4–10.
4. Кудряшова И.В. Ранняя диагностика хронического панкреатита с позиции использования ультразвуковой томографии и индекса качества жизни: *Метод. рекомендации*. — Смоленск: СГМА, 2003. — С.8–14.
5. Лебедев В.В., Крылов В.В. Шелковский В.В. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния. — М.: Медицина, 1996. — С.62–74.

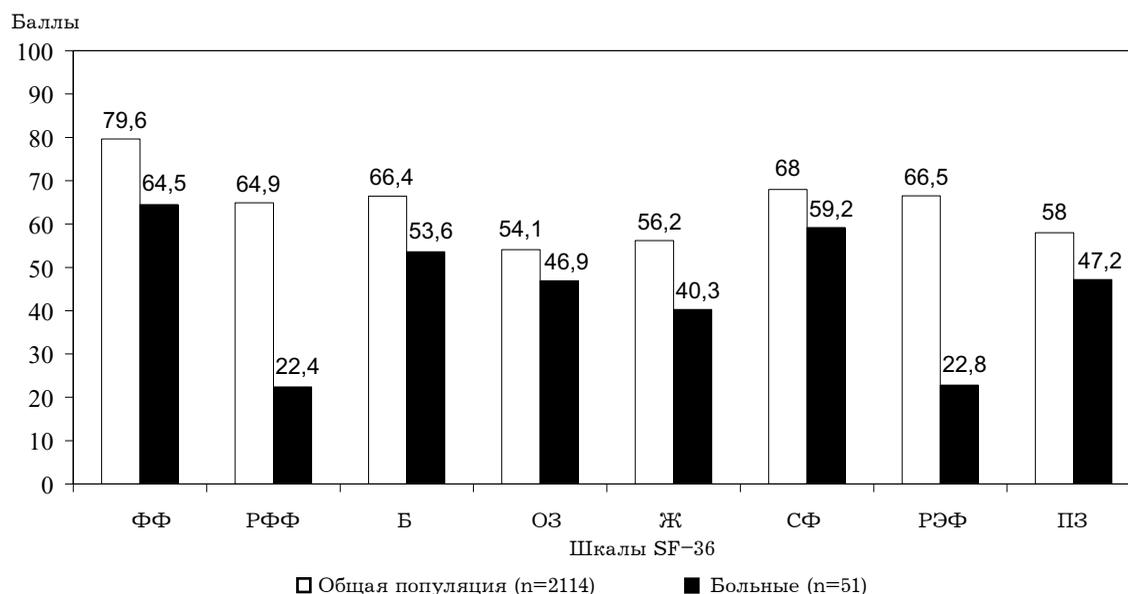


Рис. 2. Показатели качества жизни больных с аневризматическим интракраниальным кровоизлиянием (I степень в соответствии со шкалой GOS) в отдаленном периоде заболевания по сравнению с показателями в общей популяции (опросник SF-36)

6. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – СПб; М.: Изд. Дом «Нева»; «ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир», 2002. — 320 с.
7. Сыропятов О.Г., Дзеружинская Н.А., Астапов Ю.Н., Иванцова Г.В. Ранняя диагностика и лечение депрессии в общей медицинской практике (Гелариум-тест). — К., 2003.
8. Berinstain X., Gaviria M., Dujony M. et al. Evaluation of outcome after intracranial aneurysm surgery: the neuropsychiatric approach // Surg. Neurol. — 1996. — V.45, N5. — P.422–429.
9. Buchanan K.M., Elias L.J., Goplen G.B. Differing perspectives on outcome after subarachnoid haemorrhage: the patient, the relative, the neurosurgeon // Neurosurgery. — 2000. — V.46, N4. — P.831–838.
10. Chiang V., Claus E., Awad I. Toward more rational prediction of outcome in patients with high-grade subarachnoid hemorrhage // Neurosurgery. — 2000. — V.46, N1. — P.28–36.
11. Hackett M.L., Anderson C.S. Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage // Neurology. — 2000. — V.55, N5. — P.658–662.
12. Ingall T., Asplund K., Mähönen M., Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study // Stroke. — 2000. — V.31. — P.1054–1061.
13. Jennett B., Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage // Lancet. — 1975. — V.1. — P.480–484.
14. Mangold R., Wallenfang T. Posttraumatic neuropsychological and psychiatric disorders after subarachnoid haemorrhage // Nervenheilkunde. — 2000. — Bd.9. — S.32–37.
15. Powell J., Kitchen N., Heslin J., Greenwood R. Psychosocial outcomes at three and nine months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage: predictors and prognosis // JNNP. — 2002. — V.72, N6. — P.772–781.
16. Ware J.E., Sherbourne C.D. The MOS 36-Item short-form health survey (SF-36): conceptual framework and item selection // Med. Care. — 1992. — V.30, N6. — P.473–483.
17. Ware J.E., Kosinski M., Gandek B. SF-36® Health Survey: Manual & Interpretation Guide. — Lincoln, RI: QualityMetric Incorporated, 2005. — 312 p.
18. Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale // Acta Psychiatr. Scand. — 1983. — V.67, N6. — P.361–370.

Показники якості життя у пацієнтів з аневризматичним інтракраниальним крововиливом у віддаленому періоді захворювання

Сон А.С., Герцев В.М.

Досліджено стан емоційної сфери та показників якості життя, залежних від стану здоров'я, у 51 пацієнта з аневризматичним інтракраниальним крововиливом без неврологічних симптомів у віддаленому періоді захворювання з використанням Госпітальної шкали тривоги та депресії та опитувальника SF-36. Виявлені висока частота тривожних і депресивних розладів, суттєве зниження показників якості життя в ділянках рольового фізичного та рольового емоційного функціонування.

The parameters of life quality in patients with intracranial aneurysms rupture in the long-term period

Son A.S., Hertsev V.N.

The mood and the life quality in patients with intracranial aneurysms rupture in the long-term period was assessed by using Hospital Anxiety and Depression Scale and the SF-36 questionnaire. The high rates of depression and anxiety disorders were revealed. The quality of life was significantly decreased in the role of physical functioning domain and emotional functioning domain.

Коментар

до статті Сона А.С., Герцева В.Н. «Показатели качества жизни пациентов с аневризматическим интракраниальным кровоизлиянием в отдаленном периоде заболевания»

Хірургія розривів артеріальної аневризми (АА) головного мозку активно впроваджується та розвивається в Україні протягом останніх десятиліть. Досягнуті значні успіхи та позитивні результати при використанні як транскраниальної, так і ендоваскулярної методик хірургічного лікування АА, про що свідчать відносно невисокі показники післяопераційної летальності та глибокої інвалідизації пацієнтів, оперованих у гострому періоді захворювання. Проте, сьогодні, відсутні дані про віддалені результати лікування хворих, у яких виник субарахноїдальний крововилив, оперованих з приводу розриву АА. Автори спробували оцінити результати хірургічного лікування АА у віддаленому періоді захворювання. Визначено самооцінку здоров'я на основі психологічного тестування.

Робота є позитивним моментом з точки зору впровадження в медичну практику, а саме в нейрохірургію способів оцінки психологічного здоров'я пацієнта. Не є секретом практично повна відсутність психологічної допомоги в нейрохірургічних відділеннях, закладах. З нашої точки зору, робота психолога має починатись біля ліжка хворого під час його лікування у нейрохірургічному стаціонарі. Слід проводити психологічне тестування перед виписуванням і у віддаленому періоді, що дасть змогу чітко визначити та порівняти рівень психічного, психологічного здоров'я пацієнтів.

Результати, наведені авторами, не можна вважати абсолютно достовірними, зважаючи на відсутність даних популярних досліджень показників якості життя в Україні, а порівняння їх з даними іншої країни не зовсім коректне. Наведені авторами дані свідчать про вкрай низький рівень надання психологічної допомоги хворим, яким здійснене хірургічне втручання з приводу розриву АА.

Отже, робота актуальна, присвячена невирішеним аспектам надання психологічної допомоги пацієнтам, оперованим з приводу розриву АА, свідчить про необхідність проведення скринінгових досліджень як здорового контингенту населення України, так і пацієнтів нейрохірургічних стаціонарів.

*О.А. Цімейко, д.м.н., професор,
зав. клінікою судинної нейрохірургії
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України*

УДК 616.13-004.6-073.75

Особенности ангиографической диагностики сочетанного атеросклеротического поражения церебральных и венечных артерий

Григорук С.П.

Днепропетровская областная клиническая больница им. И.И. Мечникова

Описан способ расширенной ангиографической диагностики сочетанного атеросклеротического поражения церебральных и венечных артерий у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), которым показаны хирургическая коррекция магистральных артерий головы и шеи, проведение церебральной ангиографии (ЦАГ), коронарографии (КГ). Способ позволяет одновременно выявить поражение церебральных и венечных артерий различной степени и определить тактику ведения больных, снизить риск возникновения осложнений и стоимость диагностики путем применения однократного трансфеморального доступа, уменьшения общего объема контрастного вещества, сокращения продолжительности исследования, уменьшения экономических затрат.

Ключевые слова: атеросклероз, церебральная ангиография, коронарография, расширенная диагностика.

Основной причиной смерти больных в промышленно развитых странах является нарушение коронарного и церебрального кровообращения, обусловленное атеросклерозом [6]. Среди причин ишемического поражения головного мозга атеросклероз составляет 30–40% [4, 10, 11, 13]. При вовлечении в патологический процесс двух артериальных бассейнов и более риск возникновения ишемического инсульта увеличивается на 25–51% [5, 17]. При атеросклерозе церебральных артерий сочетанное поражение венечных артерий выявляют у 50–65,9% больных [1, 8, 9, 19].

Выбор адекватной лечебной тактики при сочетанном поражении церебральных и венечных артерий представляет сложную задачу. Одним из наиболее важных методов исследования, позволяющих ее решить, является ангиография [4, 12].

При проведении ангиографии любого бассейна с использованием трансфеморального доступа возможны образование гематомы в области пункции бедренной артерии, нарушение кровотока в ней вследствие дефекта пункции (ошибочного субинтимального или паравазального введения контрастного вещества) с возникновением расслоения стенки и тромбоза, эмболии артерий нижней конечности фрагментами атеросклеротической бляшки. Реакции на введение контрастного вещества выявляют у 2,5–3,8% больных [2]. Риск возникновения тромбоэмболических осложнений при диагностической ангиографии составляет 1–2,6% [20].

Тотальная ЦАГ позволяет определить степень стеноза артерий и характер коллатераль-

ного кровотока. Наряду с этим ЦАГ, будучи интервенционным методом, сопряжена с риском возникновения неврологических осложнений, обусловленных ишемией головного мозга, которую обнаруживают у 2,64% больных [7, 12]. У 0,7% из них во время проведения исследования возникают кардиологические нарушения [14].

КГ является единственным методом, который позволяет определить детали анатомического строения всего коронарного русла, «золотым» стандартом обследования пациентов с ИБС, предоставляет возможность оценки распространенности атеросклеротического поражения венечных артерий. Однако ее проведение также связано с риском возникновения осложнений, которые выявляют у 1,7% пациентов. Это, прежде всего, нарушения ритма сердца (в 0,38% наблюдений), ишемическое нарушение мозгового кровотока (в 0,07%), гемодинамические осложнения (в 0,26%), острый инфаркт миокарда (в 0,05%), смерть (в 0,1%) [15, 16, 18].

Проведение ангиографического исследования нескольких сосудистых бассейнов в разные сроки, очевидно, повышает суммарный риск возникновения осложнений и его общую стоимость. В связи с улучшением качества диагностики и усовершенствованием методов медицинской визуализации в последнее время увеличилось число пациентов, которым показано выполнение и ЦАГ, и КГ. При проведении этих исследований в различные сроки, соответственно, предполагается двукратная пункция бедренной артерии и введение контрастного вещества, что повышает риск возникновения связанных с этим осложнений. Проведение двух инвазивных методов

диагностики отдельно чревато дополнительным эмоциональным стрессом, значительно увеличивает экономические затраты. Изложенное побудило нас к разработке такого способа диагностики сочетанного атеросклеротического поражения, который имел бы такую же высокую диагностическую ценность, как ЦАГ и КГ, но при его проведении риск возникновения осложнений был минимальным.

Повышения эффективности ангиографического исследования церебральных и венечных артерий, снижения риска возникновения осложнений можно достичь путем расширения информационно-функциональных возможностей. Это возможно при трансформации отдельного ангиографического исследования двух различных артериальных систем в одномоментное с использованием однократного трансфеморального доступа и поэтапной ангиографической визуализации плечеголового ствола, сонных, позвоночных и обеих венечных артерий. Исходя из этого, нами разработан способ расширенной диагностики сочетанного цереброкардиального поражения. Целью исследования явилось изучение его преимуществ.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на базе областной клинической больницы им. И.И. Мечникова (г. Днепропетровск) в период с 1997 по 2006 г. В исследование включены 3450 больных, которым проведена только ЦАГ, 1845 — только КГ, 13 — двухэтапно ЦАГ и КГ в сроки от 6 мес до 7 лет между исследованиями. Первоочередность диагностического исследования зависела от преобладания клинических симптомов поражения того или иного сосудистого бассейна в момент проведения исследования. Ангиографию проводили с помощью установки Integris V-3000 фирмы Phillips. Использовали общепринятый доступ через бедренную артерию по Сельдингеру. Применяли контрастное вещество ультравист-300 или ультравист-370 фирмы «Shering AG».

У 45 больных с клиническими признаками ишемического поражения головного мозга, признаками стенотического поражения магистральных артерий головы и ИБС по данным ультразвукового исследования проведена расширенная ангиографическая диагностика церебрального и коронарного бассейнов с использованием разработанного нами способа [3].

Диагностику проводили с помощью ангиографической установки. Использовали трансфеморальный доступ по Сельдингеру: осуществляли пункцию бедренной артерии и устанавливали интродьюсер 6F. Поэтапно вводили различные диагностические катетеры, поэтапно контрастировали и визуализировали тот или иной

бассейн. ЦАГ проводили с помощью диагностического катетера типа Head Hunter 6F-135, который затем заменяли на катетеры Jadcins Left 6-F-135 и Jadcins Right 6-F-135 для контрастирования левой и правой венечных артерий. При необходимости применяли диагностический катетер типа Pig Tail 6F-135 для проведения вентрикулографии. Возможно проведение КГ первым этапом.

Результаты и их обсуждение. После проведения ЦАГ гематома в области пункции бедренной артерии образовалась у 5 (0,14%) пациентов, ложная аневризма бедренной артерии — у 3 (0,08%); им произведено оперативное вмешательство — наложение сосудистого шва. Неврологические осложнения выявлены у 20 (0,57%) пациентов: усугубление неврологического дефицита, преходящее нарушение мозгового кровообращения. Острый коронарный синдром возник у 2 (0,05%) больных. Все пациенты живы. Различные реакции на введение контрастного вещества отмечены у 75 (2,2%) пациентов.

При проведении КГ гематома в области пункции возникла у 5 (0,27%) больных, неврологические осложнения в виде ишемического инсульта — у 2 (0,1%). Умерли 2 (0,1%) больных вследствие кардиогенного шока и фибрилляции желудочков. Реакции на введение контрастного вещества наблюдали у 38 (2,1%) больных.

Из 45 пациентов, обследованных с использованием разработанного нами способа, только у 3 не обнаружен гемодинамически значимый стеноз церебральных либо венечных артерий, у 42 (93,4%) — диагностировано сочетанное атеросклеротическое поражение венечных и церебральных артерий различной степени выраженности. В 30 (71,4%) наблюдениях отмечен гемодинамически значимый стеноз церебральных артерий, в 19 (45,2%) — атеросклеротическое поражение венечных артерий, требующее хирургической коррекции.

Применение расширенной диагностики позволило определять первоочередность выполнения оперативных вмешательств реваскуляризации различных сосудистых бассейнов и обосновать показания к осуществлению одномоментной эндоваскулярной операции при сочетанном атеросклеротическом поражении сразу после проведения исследования. Местных и специфических (неврологических и кардиальных) осложнений, которые возникали при проведении отдельных и двухэтапных отдельных методик, не наблюдали. Возможно, это обусловлено небольшим числом наблюдений, что не позволяет сделать достоверные выводы о снижении частоты осложнений. Однако воз-

возможность проведения однократной пункции бедренной артерии и высокая диагностическая ценность предложенного метода определяют тенденции к снижению частоты общих осложнений по сравнению с таковой при проведении ЦАГ и КГ в разные сроки. Способ характеризуется экономической эффективностью благодаря использованию одного интродьюсера, некоторым уменьшением объема вводимого контрастного вещества, сокращением продолжительности исследования почти в 2 раза, снижением затрат на проведение анестезии. При применении одномоментной ангиографии венечных и церебральных артерий общая стоимость диагностической манипуляции снизилась на 11%. Применение предложенного способа дает возможность после исследования определить приоритетную хирургическую тактику — последовательность выполнения реваскуляризации сосудистых бассейнов, выбрать наиболее безопасный и эффективный метод оперативного вмешательства — прямой или эндоваскулярный. В качестве примера приводим наблюдения.

1. Больная М., 64 лет, находилась в отделении сосудистой нейрохирургии с 08.06. по 08.07.2001 с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне левой сонной артерии, ИБС: кардиосклероз постинфарктный (2000 г.) и атеросклеротический. Госпитализирована с жалобами на нарушение речи, слабость в правых конечностях, головокружение, боль за грудиной при незначительной физической нагрузке. Болеет в течение 1 мес. Год назад перенесла острый не-Q-инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка. Объективно: асимметрия артериального давления (слева не определяется), центральный парез VII и XII черепных нервов справа, правосторонний гемипарез. На ЭКГ — отрицательный зубец Т в отведениях I, V4–V6. Установлены показания и проведена расширенная ангиографическая диа-

гностика. Выявлен субтотальный стеноз левой подключичной артерии, стеноз правой венечной артерии до 70% просвета (рис. 1).

2. Больной П., 47 лет, находился в отделении сосудистой нейрохирургии с 19.05. по 07.06.2000 с диагнозом: дисциркуляторная энцефалопатия III степени, церебральный атеросклероз, транзиторные ишемические атаки в бассейне правой сонной артерии на фоне остаточных явлений острого нарушения мозгового кровообращения; стенокардия напряжения III ФК. Госпитализирован с жалобами на периодическую слабость и онемение в левых конечностях, боль в области сердца. Болеет в течение нескольких лет. В 1987 г. перенес острый инфаркт миокарда. Объективно: спонтанный горизонтальный нистагм, легкий центральный парез VII и XII черепных нервов слева, легкий левосторонний гемипарез. Данные ультразвуковой доплерографии: мультифокальное атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы, бляшки в устьях внутренних сонных артерий (ВСА) со стенозом справа — до 85% просвета, слева — до 55%. На ЭКГ патологический зубец Q в отведениях II, III, AVF, отрицательный зубец Т в отведениях V2–V5. Установлены показания и проведено ангиографическое исследование с использованием предложенного способа. Выявлен стеноз до 75% просвета дистального участка левой общей сонной артерии (ОСА), стеноз до 80% устья левой ОСА, стеноз проксимального отдела левой ВСА до 60% просвета, стеноз дистального отдела ОСА справа — до 80% просвета, проксимального отдела правой ВСА — до 60%, устья правой ВСА — до 90%, окклюзия правой наружной сонной артерии, субтотальный стеноз правой подключичной артерии, окклюзия левой подключичной артерии, субтотальный стеноз правой венечной артерии в средней трети, субтотальный стеноз передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии (рис. 2).

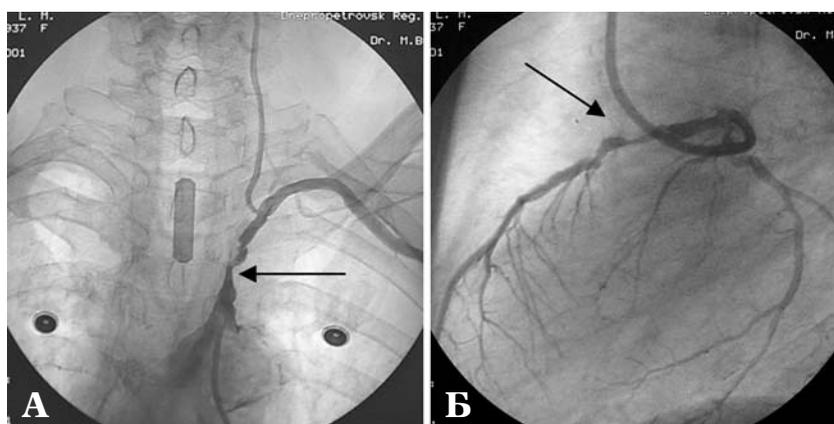


Рис. 1. Результаты расширенной ангиографической диагностики у больной М. А — субтотальный стеноз левой подключичной артерии; Б — стеноз правой венечной артерии до 70% просвета.

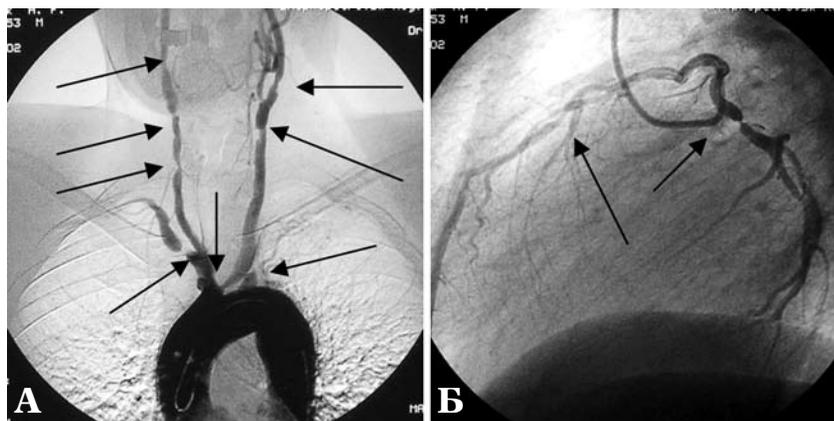


Рис. 2. Результаты расширенной ангиографической диагностики у больного П. А — субтотальный стеноз правой подключичной артерии; стеноз правой и левой внутренних сонных артерий; окклюзия правой наружной сонной артерии; окклюзия левой подключичной артерии; Б — субтотальный стеноз правой венечной артерии; стеноз передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии.

Выводы. 1. При наличии клинических признаков ишемии головного мозга и сопутствующей ИБС по данным расширенной ангиографической диагностики сочетанное атеросклеротическое поражение церебральных и венечных артерий различной степени выявляют у 93,4% пациентов.

2. При сочетанном поражении церебральных и венечных артерий 71,4% больных показана хирургическая коррекция церебральных артерий, 45,2% — венечных.

3. Способ одномоментной расширенной ангиографической диагностики церебральных и венечных артерий экономически более выгоден, чем отдельные методы, менее травматичен и наиболее информативен, в связи с чем может быть рекомендован для применения у всех пациентов, которым показана хирургическая коррекция магистральных артерий головы и шеи, с клиническими признаками ИБС.

Список литературы

- Булынин В.И., Мартемьянов С.В. Хирургическая тактика при мультифокальных поражениях артерий головного мозга и других сосудистых бассейнов // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. — 1996. — №6. — С.129–132.
- Гончар А.А. Дигитальная субтракционная ангиография церебральных артерий с использованием неионного рентгеноконтрастного препарата «Ультравист» // Новости лучевой диагностики. — 1999. — №1. — С.27.
- Деклараційний патент 50645 А, Україна. Спосіб поширеної діагностики комбінованих цереброкоронарних форм атеросклерозу / С.П. Григоруку, Л.А. Дзяк, М.О. Зорін та ін. (Україна). — Заявл. 15.10.02 // Бюл. №10.
- Зозуля Ю.А. Диагностика и хирургическое лечение атеросклеротических нарушений мозгового кровообращения. // Журн. АМН Украины. — 1996. — №2. — С.243–256.
- Лаврентьев А.В. Хирургическая патофизиология головного мозга и соответствующая хирургическая классификация ишемии головного мозга // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2002. — Т.3, №2. — С.29–34.
- Лебедев Л. Перспективы комплексного лечения атеросклероза // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2002. — Т.1, №2. — С.8–13.
- Лубнин А.Ю., Рогозин Ю.Г., Корниенко В.Н., Арутюнов Н.В. Анестезиологическое обеспечение при нейрорентгенохирургических исследованиях // Рос. журн. анестезиологии и интенсив. терапии — 1999. — №1. — С.39–50.
- Мерсье Ф., Браунбергер Е., Джулия П., Фабiana Дж.Н. Хирургия сонных артерий у больных старше 80 лет: непосредственные и отдаленные результаты // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2000. — Т.6, №1. — С.81–84.
- Мішалов В.Г., Літвінова Н.Ю. Особливості хірургічного лікування атеросклеротичного ураження брахіоцефальних артерій у хворих з супутньою ішемічною хворобою серця // Серце і судини. — 2003. — №1. — С.90–95.
- Парфенов В.А. Факторы риска и профилактика ишемических цереброваскулярных заболеваний // Рос. мед. журн. — 2002. — Т.10, №17. — С.770–783.
- Покровский А.В. «Классическая» каротидная эндартерэктомия // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2001. — Т.7, №1. — С.101–104.
- Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей / Под ред. Б.В. Гайдара. — СПб: Гиппократ, 2002. — 648 с.
- Сорокоумов В.А. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения // Кровообращение и микроциркуляция. — 2001. — Т.1, №2. — С.21–25.
- Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Фокин В.А., Свистов Д.В. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга. — СПб: ЭЛБИ-СПб, 2006. — 224 с.

15. Bates D., Miller E., Berstein S. et al. Coronary angiography and angioplasty after acute myocardial infarction // *Ann. Intern. Med.* — 1997. — V.126 — P.539–550.
16. Bernstein S.J., Laouri M., Hilborne L.H. et al. Coronary angiography: A literature review and ratings of appropriateness and necessity. — Santa Monica. CA: RAND; 1992.
17. Caro J.J., Migliaccio-Walle K., Thizon-de-Gaulle I. et al. Involvement of multiple vascular beds, CVD risk, and the benefits of prevention cerebral artery stroke: PROACT investigators: Prolyse in acute cerebral thromboembolism // *Atherosclerosis.* — 1999. — V.9, suppl.1. — P.17.
18. Johnson L.W., Lozner E.C., Johnson S. et al. Coronary arteriography 1984–1987: a report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions. I. Results and complications // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* — 1989. — V.1. — P.5–10.
19. Morris G.C., Ennix C.L., Lawrie G.M. et al. Management of coexistent carotid and coronary artery occlusive atherosclerosis // *Clev. Clin. Q.* — 1978. — V.45. — P.125–131.
20. Qureshi A.I., Luft A.R., Sharna M. et al. Prevention and treatment of thromboembolic and ischemic complications associated with endovascular procedures: Part I. Pathophysiological and pharmacological features // *Neurosurgery.* — 2000. — V.46, N6. — P.1344–1359.

**Особливості ангиографічної діагностики
поєднаного атеросклеротичного ураження
церебральних і вінцевих артерій**

Григорук С.П.

Наведений спосіб розширеної ангиографічної діагностики поєднаного атеросклеротичного ураження церебральних і вінцевих артерій у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, яким показані хірургічна корекція магістральних артерій голови і шиї, а також проведення церебральної ангиографії та коронарографії. Спосіб дозволяє одночасно виявити ураження церебральних та вінцевих артерій різного ступеня і визначити тактику ведення хворого, знизити ступінь ризику виникнення ускладнень і вартість діагностики шляхом одноразового застосування трансфеморального доступу, зменшення загального об'єму контрастної речовини, скорочення тривалості дослідження, зменшення економічних витрат.

**Peculiarities of angiographic diagnosis
of cerebral and coronary arteries combined
atherosclerotic damage**

Grygoruk S.P.

The method of appropriate angiographic diagnostic of cerebral and coronary arteries combined atherosclerotic damage in patients with ischemic heart disease was described. These patients needed surgical treatment of neck and brain arteries. They needed cerebral angiography and coronarography at the same time. This method let us find cerebral and coronary arteries different damage level and identify the treatment method for the future, decrease the complications risk level and high price of diagnosis, using just one transfemoral approach. Also it let us use not so much contrast liquid, decrease time for investigation and multiply economic value.

УДК 616.831-005.98:616.714.1-006.031.61-071.091.8-084-08

Клинико-морфологическое обоснование профилактики и лечения отека-набухания мозга при внутричерепных внемозговых опухолях

Чепкий Л.П., Шамаев М.И.

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

Обследованы 435 больных с внутричерепными внемозговыми опухолями, в том числе 299 — с субтенториальными, 136 — с супратенториальными. Установлены основные причины отека мозга после операции: блокада магистральных сосудов, внутримозговые кровоизлияния, нерадикальное удаление опухоли, большая кровопотеря. Разработаны методы профилактики и терапии отека-набухания мозга (ОНМ): возвышенное положение головного конца туловища, гипервентиляция, использование осмотических диуретиков, глюкокортикоидов, лечебная гипотермия, ультрафильтрация крови, хирургические вмешательства. Необходимо нормализовать реологические свойства крови, поддерживать оптимальное артериальное давление, показатели гемодинамики и газообмена.

Ключевые слова: *мозг, менингиома, невринома, отек-набухание, лечение, профилактика.*

Отек-набухание головного мозга (ОНМ) — это избыточное накопление жидкости в клетках и (или) интерстициальных пространствах мозга. Чаще всего эти процессы сочетаются, в связи с чем применяемые методы профилактики и терапии сходны [5, 6, 8].

На начальных стадиях развития ОНМ рассматривают как защитную реакцию на повреждение, поскольку гипергидратация уменьшает концентрацию токсинов. Однако при прогрессировании процесса неравномерно повышается внутричерепное давление (ВЧД), возникает дислокация мозга, что обуславливает нарушение жизненно важных функций и даже смерть больного. Это диктует необходимость своевременной интенсивной терапии ОНМ при хирургическом лечении опухолей мозга [8, 22].

Материалы и методы исследования.

Обследованы 435 больных с внутричерепными внемозговыми опухолями мозга. Из них у 299 обнаружены субтенториальные опухоли (невринома, менингиома), у 136 — супратенториальная менингиома. Всем больным после клинико-инструментального обследования с использованием аксиальной компьютерной томографии (АКТ), магниторезонансной томографии (МРТ), ангиографии мозга в клинике произведено хирургическое вмешательство. Морфологические исследования включали тщательное макро- и микроскопическое изучение препаратов мозга (зоны оперативного вмешательства, состояния и нарушения целостности магистральных сосудов и сосудов мягкой оболочки головного мозга, выраженности отека) и последующее изучение гистологических препаратов с применением обзорных и специальных (окраска тионином по Нисслию, гематоксилином Кульчицкого, импрегнация нитратом серебра по Гомори) методик.

Результаты и их обсуждение. По данным клинико-инструментального обследования выраженный перифокальный отек мозга, распространяющийся на 2 доли и больше до операции обнаружен у 39 (13%) больных с супратенториальной менингеомой и 111 (37%) — с опухолью задней черепной ямки (ЗЧЯ). У 27 (9%) больных отмечен перивентрикулярный отек, у 32 (10,7%) — выраженная гидроцефалия.

При анализе частоты и причины возникновения отека мозга из 110 умерших больных, оперированных по поводу опухоли ЗЧЯ, он обнаружен у 90 (81,8%). У 59% больных — отек распространялся на гипоталамические отделы, у 60,9% — сопровождался вклиниванием миндалин мозжечка в дуральную воронку, у 11,8% — он был аксиальным. Основной причиной ОНМ была ишемия стволовых отделов мозга, обусловленная вынужденным исключением во время выполнения операции магистральных артериальных и венозных сосудов (у 53% больных), кровоизлияние в ложе или остатки опухоли (у 27%), геморрагическое инфарцирование (у 17%). Ишемия ствола мозга и его отек были основной причиной смерти 27% больных, кровоизлияния — 65%.

Основными факторами риска возникновения ОНМ при супратенториальной менингиоме были блокада магистральных сосудов, в частности, путей венозного оттока и сосудов мягкой оболочки головного мозга в зоне оперативного вмешательства, внутричерепные кровоизлияния, нерадикальное удаление опухоли, длительное травматичное вмешательство с большой кровопотерей, артериальная гипотензия, гипергликемия (*табл. 1*).

ОНМ достоверно чаще (в 2 раза) наблюдали при блокаде магистральных сосудов, чем в ее

Таблица 1. Частота выраженного перифокального ОНМ в зависимости от изучаемых показателей у больных с супратенториальной менингиомой

Показатель	Число наблюдений в группах				χ^2	P<
	без отека		с отеком			
	абс.	%	абс.	%		
Длительность операции, ч						
Менее 4	15	93,7	1	6,3	4,46	0,05
4 и больше	82	68,3	38	31,7		
АД сист., мм рт.мт. во время операции						
Выше 140	22	68,7	10	31,3	4,46	0,05
90–140	64	79	17	21		
Ниже 90	11	33,3	12	66,7		
Глюкоза крови, ммоль/л						
Менее 6,6	47	61,8	29	38,2	4,46	0,05
6,6 и более	5	33,3	10	66,7		
Кровопотеря, мл						
До 500	34	87,2	5	12,8	3,9	0,01
500–1000	55	71,4	22	28,6		
Более 1000	6	37,5	10	62,5		
Блок магистральных сосудов						
Есть	3	37,5	5	62,5	9,64	0,01
Нет	96	73,8	34	26,2		
Внутричерепное кровоизлияние						
Есть	2	16,7	10	83,3	9,17	0,01
Нет	95	76,6	29	23,4		
Радикальность операции						
Тотальная и субтотальная	92	83,6	18	16,4		
Частичная	5	19,2	21	80,8		
Пневмония с ОДН						
Есть	7	43,7	9	56,3	6,74	0,05
Нет	90	75	30	25		

отсутствие, при внутримозговых кровоизлияниях (в 3,5 раза), частичном удалении опухоли (в 4,9 раза), длительных операциях (в 5 раз), гипергликемии (в 1,8 раза), большой кровопотере (в 5 раз), у больных с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) — в 2,1 раза.

У больных с субтенториальной опухолью ОНМ также достоверно чаще возникал после частичного удаления опухоли (в 1,6 раза), при большой кровопотере (в 1,5 раза), кровоизлиянии в ложе или остатки опухоли (в 2 раза), блокаде магистральных сосудов мозга (в 3 раза). У этих пациентов неблагоприятный исход при выраженном ОНМ наблюдали в 2 раза чаще, чем в его отсутствие или при незначительной выраженности (*табл. 2*).

Все это свидетельствует о важной роли в исходе операции характера вмешательства, однако имеют значение и методы интенсивной терапии, которая дает возможность поддержи-

вать адекватные гемодинамику и газообмен, улучшить кровоснабжение поврежденных отделов мозга, а при возникновении спазма сосудов устранить или уменьшить его выраженность. Это позволяет снизить риск дислокации мозга.

Лечебно-профилактические мероприятия, проведенные до операции и после нее, были общепринятыми. Всех больных при отсутствии противопоказаний размещали в возвышенном положении (на 15–30°), проводили оксигенотерапию через носовые катетеры. По показаниям применяли искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в режиме нормовентиляции под переменного-положительным давлением. ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) у пациентов при повышении ВЧД не применяли, учитывая ее свойство повышать внутригрудное давление и ВЧД. В такой ситуации обоснованно проведение высокочастотной (ВЧ) ИВЛ, которая применена у 20 больных.

Таблица 2. Частота перифокального ОНМ в зависимости от изучаемых показателей у больных с субтенториальной опухолью

Показатели	Число наблюдений при ОНМ				χ^2	P<
	не выраженном		выраженном			
	абс.	%	абс.	%		
Удаление опухоли						
Тотальное и субтотальное	125	71	52	29	11,6	0,01
Частичное	63	51,6	59	48,3		
Кровопотеря, мл						
До 500	127	68,2	59	31,7	5,16	0,05
Более 500	63	55,3	51	49,7		
Блок магистральных сосудов						
Есть	181	70,7	75	29,3	11,6	0,01
Нет	5	11,9	37	88,1		
Кровоизлияние в мозг						
Нет	189	69,5	83	30,5	19,3	0,001
Есть	3	10	27	90		
Исход						
Благоприятный	179	68,5	84	31,5	16,8	0,001
Летальный	12	37,5	20	62,5		

Показатели гемодинамики, газообмена и кислотно-основного состояния (КОС), артериальное давление, частота сокращений сердца во время ВЧ ИВЛ были стабильными. Гипоксию и гиперкапнию не наблюдали, показатели КОС не отклонялись от нормы. Таких больных легче переводить на самостоятельное дыхание, что уменьшало риск возникновения бронхолегочных осложнений.

При прогрессировании ОНМ до операции назначали диуретики, глюкокортикоиды (чаще дексаметазон).

Из осмодиуретиков чаще использовали маннитол, однако, учитывая его некоторые недостатки, в последние годы применяем реосорбилакт или сорбилакт [4]. Сорбилакт назначали при значительном снижении осмолярности, реосорбилакт — при гиповолемии, гемоконцентрации, парезе кишечника. При использовании этих препаратов осложнений не было.

Для уменьшения гемоконцентрации забирала кровь, дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) восполняли путем введения кристаллоидов, реополиглюкина, рефортана. У 26 больных при выраженной гемоконцентрации (Ht более 0,50) проведен эритроцитаферез. При этом до операции производили одно- или двукратную эксфузию 400–800 мл крови, дефицит ОЦК восполняли путем инфузии растворов электролитов. После центрифугирования плазму крови возвращали, форменные элементы использовали для восполнения кровопотери во время или после операции [10].

Для лечения ОНМ у 115 больных использована ультрафильтрация крови (УФК), что способствовало значительно более быстрому устранению отека после операции. Для этого достаточно использовать 1–3 сеанса УФК. За это время выводили от 1 до 6 л ультрафильтрации без гемоконцентрации и нарушений гемодинамики. Отсутствие гемоконцентрации, по-видимому, обусловлено переходом жидкости из внутриклеточного и интерстициального пространств в сосудистое русло. При выраженном вклинении стволовых отделов мозга УФК оказалась неэффективной, умерли 3 больных. У некоторых больных для лечения ОНМ использовали тиопентал-натрий — при наличии дизэнцефально-катаболического синдрома, гиперэргических реакций (высокое АД, тахикардия, тахипное, гипертермия). Иногда использовали лечебную гипотермию с нейровегетативной блокадой [21]. Для ее поддержания назначали нейролептики, анагеттики, антигистаминные средства. Основной задачей гипотермии была нормализация температуры тела и снижение потребления кислорода. Для стабилизации адренэргической активности назначали клофелин по 0,5–1 мкг/кг в виде постоянной инфузии в течение 6–8 ч.

В патогенезе развития ОНМ при опухолях имеют значение многие факторы. Он может быть обусловлен патологической васкуляризацией ложа опухоли, при которой вновь образованные сосуды нарушают функцию гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), что препятствует

проникновению в интерстициальные пространства мозга гидрофильных частиц. Нарушение функции ГЭБ часто обусловлено структурным повреждением сосудов мозга во время операции [5, 6, 8].

Причиной ОНМ после операции может быть внутричерепное кровоизлияние, особенно в основание мозга, которое, как правило, сопровождается спазмом артерий мозга (наиболее выраженным в артериях субарахноидальных цистерн в основании мозга) [5].

В таких ситуациях одной из причин спазма и последующего отека мозга является отрицательное влияние двухвалентного железа, которое выделяется из гемоглобина при лизисе сгустков крови (Fe^{3+} превращается в Fe^{2+}). Оно является катализатором активных форм кислорода и интенсификации перекисного окисления липидов. Кроме того, ОНМ способствуют выделяющиеся из сгустков крови простагландины, лейкотриены, билирубин и другие токсичные продукты распада крови [2, 7].

Некоторые авторы выделяют гидроцефалический отек мозга [5, 6], нередко наблюдаемый при опухолях ЗЧЯ с окклюзией ликворных путей. Данные морфологических исследований свидетельствуют, что одной из частых причин отека мозга при опухолях ЗЧЯ является блокада путей окольного кровотока в зоне их расположения при вынужденном выключении его во время удаления опухоли [2]. Имеет значение также резкое сдавление сосудов при дислокации ствола мозга. Все эти факторы обуславливают ишемию определенных областей мозга с последующим возникновением отека [2].

Как показали проведенные нами ранее исследования [2, 7], по мере роста опухоли мозга как объемного процесса в замкнутой полости черепа снижаются перфузия и оксигенация мозга. При недостатке кислорода в ткани мозга угнетаются окислительные процессы, активизируется гликолиз, нарушается активность ферментов, из которых наиболее уязвимым звеном является синтез макроэргических фосфатов. Это является одним из пусковых механизмов ОНМ. Даже после устранения основной причины ишемии мозга и восстановления кровотока в этой области ОНМ может прогрессировать вследствие перемещения жидкости из капилляров во вне- и внутриклеточные пространства (следствие реперфузии и гиперемии мозга) [5, 6]. При опухолях мозга нередко возникают нарушения легочной вентиляции и газообмена, которые сопровождаются гипоксией, гиперкапнией, что способствует ОНМ [2, 5, 8]. Из ятрогенных причин, усугубляющих отек, необходимо отметить необоснованное применение гипоосмолярных растворов, сосудорасширяющих средств,

глюкозы, длительную гипервентиляцию, полифармазию [5, 6, 8].

Суммируя приведенные данные литературы и результаты собственных исследований, мы установили, что основными факторами, способствующими возникновению отека мозга при хирургическом лечении его опухолей, являются следующие.

1. Нерадикальное удаление опухоли.

2. Блокада магистральных сосудов мозга, обуславливающая ишемию отдельных его областей.

При этом возникало не только необратимое повреждение определенных участков мозга (области «тени»), но и ближайших областей, где возможно его восстановление (область «полутени») при своевременном лечении. Причиной этих нарушений были: снижение мозгового кровотока, глутаматная «эксайтотоксичность», внутриклеточное накопление кальция, активация внутриклеточных ферментов, повышение синтеза оксида азота и возникновение оксидантного стресса, реакция местного воспаления.

3. Кровоизлияния в ложе или остатки опухоли.

4. Субарахноидальные кровоизлияния, особенно в основание мозга.

5. Нарушения гемодинамики, реологических свойств и кислородтранспортной функции крови, сопровождающиеся артериальной гипотензией и гемоконцентрацией, снижением перфузии мозга.

6. Ухудшение легочной вентиляции и газообмена, сопровождающееся гипоксией и гиперкапнией.

7. Гипоосмолярность крови.

8. Использование гипоосмолярных растворов, растворов глюкозы и средств, способствующих расширению сосудов мозга.

Таким образом, приведенные данные литературы и результаты наших исследований свидетельствуют, что возникновению отека мозга при его опухолях способствуют многие факторы, устранение которых снижает риск появления этого осложнения.

Одной из основных задач профилактики ОНМ является поддержание адекватной системной гемодинамики и церебральной перфузии (перфузионное давление должно быть выше 70 мм рт.ст.).

Доказано, что при повышении среднего АД увеличивается и церебральное перфузионное давление, диаметр сосудов мозга, внутричерепной объем крови и ВЧД уменьшаются.

Поэтому желательно, чтобы среднее АД превышало исходное на 15–20 мм рт. ст.

Некоторые нейрохирурги предлагают ограничивать введение жидкости до 1–2 л в сутки

[5], однако ограничение объема жидкости обуславливает гиповолемию, нестабильность гемодинамики и оказывает отрицательное влияние на церебральную перфузию [6], поскольку при артериальной гипотензии снижается внутричерепное сосудистое сопротивление, увеличивается внутричерепной объем крови, повышается ВЧД. Гипотензивные препараты назначают только если среднее АД превышает 180 мм рт.ст., диастолическое — 110 мм рт.ст. и имеется риск возникновения кровоизлияния. В такой ситуации применяют магнезии сульфат, клофелин, селективные β -блокаторы. Следует отказаться от использования ганглиоблокаторов, нитратов, фентоламина, аминазина и других вазодилататоров.

Следующей задачей интенсивной терапии ОНМ является обеспечение адекватной вентиляции и газообмена. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (P_{aO_2}) должно быть выше 100 мм рт.ст., P_{aCO_2} — не превышать 40–45 мм рт.ст., так как гипоксия способствует возникновению ОНМ, а в сочетании с гиперкапнией их общее повреждающее действие возрастает в геометрической прогрессии, при этом умирают до 90% больных [6].

Стандартом в лечении ОНМ является применение гипервентиляции [5, 6], при которой, по данным ряда авторов [5, 6, 9], возникают гипокапния и сужение сосудов неповрежденной области, улучшается кровоток в отделах мозга с нарушенной ауторегуляцией его сосудов (синдром Робин Гуда). Умеренная гипервентиляция (P_{aCO_2} 33–35 мм рт.ст.) показана больным, состояние которых соответствует по шкале ком Глазго 8 баллам и менее. Режим глубокой гипервентиляции (P_{aCO_2} до 30 мм рт.ст.) показан только при остром повышении ВЧД с прогрессированием дислокационного синдрома. Эффект гипервентиляции проявляется уже через 1–5 мин (табл. 3).

Ее проводят в течение не более 2 ч с последующим переходом на нормовентиляцию. Через 24 ч рекомендуют сеанс гипервентиляции повторять [5, 6]. Гипервентиляцию следует проводить под постоянным контролем ВЧД, после кратковременного сеанса ее прекращают и начинают при повторном повышении ВЧД. При длительной гипервентиляции возможно ухудшение мозгового кровотока вследствие спазма сосудов мозга. Некоторые исследователи полагают, что гипервентиляция эффективна только в течение 24–48 ч [25]. Затем снижается реакция сосудов на гипокапнию с восстановлением обычного по объему мозгового кровотока. Эффект гипервентиляции сомнителен при общем нарушении ауторегуляции перфузии головного мозга. Сходное с гипервентиляцией влияние на сосуды головного мозга оказывают некоторые анестетики (тиопентал-натрий, пропофол, этамидат) при внутривенном введении [5, 9, 19, 23, 24].

Тиопентал-натрий не только уменьшает выраженность синдрома «обкрадывания», но и снижает потребление мозгом кислорода, особенно в участках с высокой метаболической активностью, обладает противосудорожным действием, стабилизирует лизосомальные мембраны и является «ловушкой» свободных радикалов [19]. Однако, учитывая побочные эффекты барбитуратов (снижения АД, угнетение антиинфекционной защиты, затруднение неврологического исследования), их следует применять только при неэффективности других лечебных мероприятий, наличии судорог, гиперэргических реакций симпатoadренальной системы. Профилактическое применение гипервентиляции и барбитуратов не показано. Барбитураты нельзя также назначать при невосполненном ОЦК, артериальной гипотензии, глубокой коме [5, 6, 8].

Таблица 3. Основные лечебные мероприятия при ОНМ

Методика, препараты	Начало действия	Возможные осложнения
Возвышенное положение туловища	Немедленно	Ортостатический коллапс
Гипервентиляция	Немедленно	Ишемия при длительном применении
Осмодиуретики (маннитол, сорбидол)	Через 10–30 мин	Гиперосмия, острая сердечно-сосудистая недостаточность, кровотечение
Салуретики (фуросемид)	Через 35–120 мин	Гипокалиемия, гемоконцентрация
Глюкокортикоиды (дексаметазон)	Часы	Гастродуоденальные язвы, иммунодепрессия, желудочно-кишечное кровотечение
Лечебная гипотермия	Часы, сутки	Фибрилляция сердца
УФК	Часы	Кровотечение
Хирургическое лечение	Немедленно	Гнойно-воспалительные осложнения, кровотечение

В связи с тем, что ОНМ способствует снижение осмолярности крови и имеется обратная корреляция между осмотическим давлением и фильтрацией воды [5, 13], введение растворов, в которых концентрация натрия ниже, чем в плазме, необосновано, так как оно способствует перемещению воды в ткань мозга, с повышением ее содержания. При назначении гипотонических растворов (раствор Рингера) возникновение отека мозга более вероятно, чем при введении изотонического раствора натрия хлорида [31]. Это явилось обоснованием для использования его в качестве основного компонента инфузионной терапии для лечения ОНМ. Некоторые авторы рекомендуют применять также гипертонические растворы натрия хлорида (5–7%) [3, 8, 9, 31].

Однако при введении этих растворов возможно возникновение выраженного синдрома «рикошета», поэтому вопрос о целесообразности их широкого использования при ОНМ обсуждается [31].

В лечении ОНМ большую роль играют диуретики. Из осмодиуретиков чаще всего применяют маннитол, глицерол, сорбитол, сорбилакт, реосорбилакт [5,8,14,15,16,18,26,27,29,30].

Внутривенная инфузия маннитола в дозе 1 г/кг массы тела обеспечивает быстрое уменьшение содержания воды во внутриклеточном пространстве (в среднем на 0,9 л) на фоне общего повышения осмолярности на 10 мосм/кг. Содержание воды в головном мозге при этом снижается в среднем на 4–5% [11].

Эффекты осмотических диуретиков в снижении ВЧД и уменьшении отека мозга не исчерпываются их дегидратирующими свойствами. После введения маннитола у больных с внутричерепной гипертензией наблюдали не только снижение ВЧД на 15–20%, но и повышение церебрального перфузионного давления на 10%, увеличение объема мозгового кровотока на 10–15%, его скорости — на 13% [17, 28].

Маннитол эффективно уменьшает тяжесть интраоперационной ретракционной ишемии. После его введения в дозе 2 г/кг локальный мозговой кровоток под шпателями хирургического ретрактора увеличивался на 30%, несмотря на то, что ретракционное давление превышало 30 мм рт.ст. [12]. Более того, маннитол является перспективным церебропротектором при клипировании артерий мозга во время операции, а также компонентом терапии ишемии, способствующей возникновению вторичного отека мозга [6, 14].

Преимущества осмодиуретиков по сравнению с салуретиками обусловлены их способностью улучшать реологические свойства крови. Маннитол снижает вязкость крови на

16% (фуросемид увеличивает ее на 25%). Маннитол уменьшает гемоконцентрацию на 37%, в то время как после введения лазикса она повышалась на 2%. Лазикс увеличивает на 20% агрегацию тромбоцитов, а маннитол ее не изменяет [16, 17].

Кроме того, маннитол оказывает более быстрое действие, чем лазикс, его применяют непосредственно перед операцией на мозге в целях повышения эластичности (податливости) мозговых структур во избежание пролабирования мозга в трепанационное отверстие.

Недостатками маннитола является его способность вызывать дизэлектремию, он не обеспечивает энергетические потребности организма, не способствует нормализации КОС при ацидозе и электролитного баланса в связи с отсутствием в его составе электролитов [4].

Некоторые из этих недостатков удается устранить, используя новые отечественные препараты: сорбилакт и реосорбилакт [3, 4]. Их преимущества по сравнению маннитолом: способность поддерживать электролитный баланс крови (наличие электролитов в сбалансированной концентрации — натрия, калия, кальция, магния) и обеспечение энергетических потребностей организма.

При использовании этих препаратов синдром «рикошета» менее выражен, чем при введении маннитола. Они эффективны при лечении шока, большой кровопотере, в профилактике и лечении пареза кишечника.

Реосорбилакт оказывает менее выраженное дегидратационное действие, чем сорбилакт, его можно использовать при наличии дегидратации.

В то же время иногда при длительной инфузии сорбитола, который метаболизируется на 30% с образованием глюкозы и на 70% — фруктозы, возможно возникновение гипергликемии, лактоацидоза, гипофосфатемии [14, 20]. Такие изменения не наблюдали при использовании рекомендуемых доз сорбилакта и реосорбилакта [3].

Противопоказанием к применению всех осмотических диуретиков являются выраженная сердечно-сосудистая недостаточность, кровоизлияние в мозг, гипертоническая болезнь III стадии, острая почечная недостаточность. В таких ситуациях назначают салуретики [8].

Особое место в лечении ОНМ занимают кортикостероиды. Будучи мембраностабилизаторами, они уменьшают проницаемость клеток мозга для воды, секрецию спинномозговой жидкости. Как правило, кортикостероиды применяют в дозе от 20 до 40 мг/сут (по дексаментазону) [5, 6, 9].

Кортикостероиды широко применяют у нейроонкологических больных. Их назначают не только при отеке мозга, но и недостаточ-

ности функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, которая проявляется выраженной артериальной гипотензией [5, 6]. У 70% больных с опухолями ЗЧЯ по данным патологоанатомического исследования обнаружены кровоизлияния в надпочечники и их аутолиз [2]. Интенсивная терапия этого осложнения требует не только своевременной коррекции дефицита ОЦК, но и применения высоких доз глюкокортикоидов. Первая доза — 1 мг/кг дексаметазона, поддерживающая — 0,25 мг/кг 4 раза в сутки. Параллельно следует проводить инфузию дофамина [5, 6]. Аналогичные дозы дексаметазона показаны при перитуморозном отеке с признаками дислокации мозга. Если риск дислокации невысок, первый раз вводят 8–10 мг дексаметазона, затем — по 6 мг через каждые 6 ч. Дозу снижают постепенно, в течение 7–10 сут, в зависимости от тяжести состояния больного [6].

Принципиально важно, чтобы варианты коррекции ВЧД выбирали не симптоматически, а на основе оценки закономерностей течения саногенных процессов и ведущих механизмов декомпенсации. Поэтому неверно проводить дегидратационную терапию при прогрессировании окклюзионной гидроцефалии на фоне сдавления ликвороотводящих путей. В таких ситуациях для снижения внутрижелудочкового давления показана вентрикулопункция и выведение спинномозговой жидкости для восстановления ликвородинамики и уменьшения выраженности субэпендимального перивентрикулярного отека [2, 5, 6].

Если ВЧД повышено вследствие вазодилатации, обусловленной гиперкапнией, следует улучшить вентиляцию легких [5, 6], при снижении АД — использовать симпатомиметики.

Для уменьшения зоны вторичного повреждения мозга при ишемическом повреждении некоторые авторы рекомендуют применение ингибиторов протеолитических ферментов, дезагрегантов, антикоагулянтов [9].

Для устранения спазма сосудов мозга, способствующего возникновению ОНМ при субарахноидальных кровоизлияниях, используют антагонисты кальция, обладающие церебральным эффектом, в частности, нимодипин (нимотон) [1]. Препарат способствует расширению сосудов мозга и улучшению кровообращения в поврежденных участках мозга больше, чем в интактных. Его вводят внутривенно очень медленно (10 мг/ч) дважды в сутки по 10 мг в течение 7–10 сут. Нимотон нельзя назначать при нестабильных показателях гемодинамики, вазодилатации мозга.

Обоснованно также введение антагониста глутаматных рецепторов, магнесии сульфата

(по 5–16 мл 25% раствора 2–4 раза в сутки). Перспективно использование лечебной гипотермии [18, 21].

У нейроонкологических больных противопоказано использование нейротропных препаратов, поскольку их нейропротекторный эффект не доказан, в то же время имеются сведения, что они стимулируют рост опухоли [6]. Ошибочно также одновременное использование нескольких средств с однонаправленным действием (вред «полифармазии») [8].

Приведенные данные позволяют выделить следующие основные лечебно-профилактические мероприятия при ОНМ у больных с опухолями.

1. По возможности радикальное атравматичное удаление опухоли с щажением магистральных артериальных и венозных сосудов и сосудов мягкой оболочки головного мозга.

2. Максимальное удаление излившейся во время операции крови в базальные цистерны мозга.

3. Устранение гипертензивно-гидроцефального дренирования желудочков мозга.

4. Обеспечение умеренной артериальной гипертензии (среднее АД должно быть на 15–20 мм рт.ст. выше нормального, диастолическое АД — не должно превышать 110 мм рт.ст.). Только при повышении АД более 180 мм рт.ст. показано применение гипотензивных средств (клофелин, нимодипин, селективные β -адреноблокаторы). Мозговое перфузионное давление должно быть выше 70 мм рт.ст.

5. Улучшение реологических свойств крови (использовать изо- или гиперволемическую гемодилюцию — Ht 0,30–0,35). Основным инфузионным раствором должен быть изотонический раствор натрия хлорида.

6. Поддержание PaO_2 выше 100 мм рт.ст., PaCO_2 — 35–40 мм рт.ст.

7. При выраженном перифокальном отеке мозга применять глюкокортикоиды (чаще дексаметазон).

8. При выборе диуретиков отдавать предпочтение маннитулу, и только при наличии противопоказаний — использовать фуросемид (лазикс).

9. При отсутствии эффекта терапии, а также при судорогах, гиперэргических реакциях симпатoadренальной системы назначать тиопентал-натрий.

10. При кровоизлиянии в базальные цистерны головного мозга, сопровождающемся ангиоспазмом, использовать нимодипин (нимотон).

11. Необходимо отказаться от использования гипоосмолярных растворов, гипотензивных средств, препаратов, расширяющих сосуды

мозга, ноотропных средств, а также растворов глюкозы, сочетанного применения нескольких препаратов с одно- или разнонаправленным действием.

Список литературы

1. Зозуля Ю.А., Чепкий Л.П., Гавриш Р.В. Экстракорпоральные методы детоксикации в нейрохирургии // *Нейрохирургия*. — 1997. — №3. — С.30–35.
2. Онищенко П.М. Причины и механизмы нарушения витальных функций при хирургическом лечении больных с внемозговыми доброкачественными опухолями задней черепной ямки, их прогнозирование и профилактика: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 2001. — 24 с.
3. Павленко І.А., Сльота Ю.Є., Обаранець В.Р. Новий гіперосмолярний інфузійний препарат як компонент інтенсивної терапії набряку мозку // *Біль, знеболювання і інтенсив. терапія*. — 2002. — №2(Д). — С.21–23.
4. Поліщук М.С., Камінський О.А., Литвиненко А.Л. та ін. Застосування гіперосмолярного інфузійного препарату Сорбілакт в клініці невідкладної нейрохірургії // *Укр. нейрохірург. журн.* — 2002. — №1. — С.94–96.
5. Практическая нейрохирургия / Под ред. Б.В. Гайдара. — СПб: Гиппократ, 2002. — 500 с.
6. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 944 с.
7. Трош Р.М., Долгова М.И., Онищенко П.М. Роль макроэргических фосфатов эритроцитов крови в диагностике нарушений жизненно-важных функций у больных с внемозговыми кранио-базальными опухолями // *Укр. нейрохірург. журн.* — 2002. — №4. — С.67–71.
8. Чепкий Л.П. Интенсивная терапия отека-набухания мозга // *Лікування та діагностика*. — 1998. — №2. — С.46–50.
9. Черний В.И., Кардаш А.М., Городник Г.А., Дроботько В.Ф. Диагностика и лечение отека и набухания головного мозга. — К.: Здоров'я, 1997. — 228 с.
10. Яроцкий Р.Ю., Пасько С.А., Чепкий Л.П. Клинико-фармакологическое обоснование применения эритроцитафереза для подготовки к операции больных с опухолями головного мозга // *Біль, знеболювання і інтенсив. терапія*. — 2000. — №1(Д). — С.150–151.
11. Albright A.L., Latchaw R.F., Robinson A.G. Intracranial and systemic effects osmotic and oncotic therapy in experimental cerebral edema // *J. Neurosurg.* — 1984. — V.60. — P.481–489.
12. Andrews R.J., Muto R.P. Retraction brain ischemia: mannitol and nimodipine preserves both cerebral blood flow and evoked potentials during normoventilation and hyperventilation // *Neurol. Res.* — 1992. — V.14. — P.19–25.
13. Archer D.P., Freymond D., Ravussin P. The use of mannitol in neuroanesthesia and neurointensive care // *Ann. Fr. Anesth. Rean.* — 1995. — V.14. — P.77–82.
14. Buijs E.J., Van Zuylen H.J. Metabolic consequences of sorbitol overdose in neurosurgery // *J. Neurosurg. Anesth.* — 1997. — V.9. — P.17–20.
15. Burke A.M., Quest D.O., Chien S., Cerri C. The effects of mannitol on bloodviscosity // *J. Neurosurg.* — 1981. — V.55. — P.550–553.
16. Cottrel J.E., Robustell A., Post K. et al. Furosemide and mannitol induced changes in ICP and serum osmolality and electrolytes // *Anesthesiology*. — 1977. — V.40. — P.28–30.
17. Donato T., Shapira Y., Artru A. et al. Effect of mannitol on CSF dynamics and brain tissue edema // *Anesth. Analg.* — 1994. — V.78. — P.58–66.
18. Karibe H., Zarov D., J., Weinstein P. Use of mild intranschemic hypothermia with mannitol to reduce infarct size after temporary middle cerebral artery occlusion in rats // *J. Neurosurg.* — 1995. — V.83. — P.93–98.
19. Kassell N.F., Hitchon P.W., Gerk M.K. et al. Alterations in cerebral blood flow, oxigen metabolism, and electrical activity produced by high-dose thiopental // *J. Neurosurg.* — 1980. — V.60. — P.598–603.
20. Lam A.M., Winn H.R., Cullen B.F. et al. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with heard injury // *J. Neurosurg.* — 1991. — V.75. — P.545–551.
21. Marion D.W., Obnst W.D., Carlier P.M. et al. The use of moderate therapeutic hypothermia for patients with severe head injuries. A preliminar report // *J. Neurosurg.* — 1993. — V.79. — P.354–362.
22. Morse M.L., Milsten J.M., Haas J.E. et al. Effect of hydration on experimentally induced cerebral edema // *Crit. Care Med.* — 1985. — V.13. — P.563–565.
23. Moss E., Price D. J. Effect of propofol on brain retraction pressure and cerebral perfusion pressure // *Br. J. Anaesth.* — 1990. — V.65. — P.823–825.
24. Muizelaar J.P., Wei E.P., Kontos H.A. Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilatation in response to blood viscosity changes // *J. Neurosurg.* — 1986. — V.63. — P.43–48.
25. Muizelaar J.P., Marmarou A., Ward J.D. et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patient with severe head injury. A randomized clinical trial // *J. Neurosurg.* — 1991. — V.75. — P.737–739.
26. Paterson I., Klausner J., M., Goldman G. et al. Pulmonary edema after aneurysm surgery is modified by mannitol // *Ann. Surg.* — 1989. — V.210. — P.796–801.
27. Ravussin P., Abou-Madi N., Archer D. et al. Changes of CSF pressure after mannitol in patients with and without elevated CSF pressure // *J. Neurosurg.* — 1988. — V.69. — P.869–876.
28. Shapiro H.M., Drummond J.C. Neurosurgical anesthesia and intracranial hypertension // *Anesthesia*. — 1990. — V.2. — P.1737–1789.
29. Shigihara A., Akama Y., Tase C. et al. Effects of mannitol on the function of red blood cells // *Masui*. — 1991. — V.40. — P.1042–1047.
30. Tommasino C., Todd M.M. Fluid management in neurosurgical patients // *Fundamentals for neuroanaesthetic practice* / Ed. Van Aken. — BMJ. — London, 1995. — P.133–149.
31. Todd M.M., Tommasino C., Moore S. Cerebral effects of isovolemic hemodilution with a hypertonic saline solution // *J. Neurosurg.* — 1985. — V.63. — P.944–948.

**Клініко-морфологічне обґрунтування
профілактики та лікування набряку-
набухання мозку при внутрішньочерепних
позамозкових пухлинах**
Чепкий Л.П., Шамаєв М.І.

Обстежені 435 хворих з внутрішньочерепними позамозковими пухлинами, в тому числі 299 — з субтенторіальними, 136 — з супратенторіальними. Встановлені основні причини набряку мозку після операції: блокада магістральних судин, внутрішньочерепні крововиливи, нерадикальне видалення пухлин, велика крововтрата.

Розроблені методи профілактики й лікування набряку-набухання мозку: підвищене положення головного кінця тулуба, гіпервентиляція, використання осмотичних діуретиків, глюкокортикоїдів, лікувальна гіпотермія, ультрафільтрація крові, хірургічні втручання.

Необхідна нормалізація реологічних властивостей крові, артеріального тиску, підтримання гемодинаміки та газообміну.

**Clinico-morphological basing of prophylaxis
and treatment of brain edema at intracranial
extracerebral tumors**

Chepkiy L.P., Shamaev M.I.

435 patients with intracranial extracerebral tumors were surveyed. Among them 299 were with subtentorial and 136 — with supratentorial tumors. Principal causes of a brain edema after operation were analyzed: main vessels blockade, intracerebral bleedings, nonradical tumor removal, big hemorrhage. Methods of brain edema prophylaxis and therapy: the trunk upper part raised position, hyperventilation, osmotic diuretics applying, glucocorticoids, medical hypothermia, blood ultrafiltration, surgical interventions.

It is necessary to normalize blood rheological properties to support optimum arterial pressure, parameters of hemodynamic and gas exchange.

УДК 721.1-007.43:616.711.5-089.168

Использование латерального экстракавитарного доступа в хирургическом лечении грыжи грудного отдела позвоночника, результаты лечения

Сльинько Е.И., Золотоверх А.М.

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

За период с 1999 по 2005 г. проведено хирургическое лечение грыжи грудного отдела позвоночника 12 больным. Для удаления грыжи у всех больных применен латеральный экстракавитарный доступ. В ближайшем послеоперационном периоде уменьшение или исчезновение боли отмечено у 9 пациентов, уменьшение выраженности проводниковых двигательных расстройств — у 8, улучшение проводниковой чувствительности — у 10, функции тазовых органов — у 4, уменьшение сегментарных и корешковых расстройств — у 5. У 2 больных отмечено преходящее усугубление неврологических симптомов, у 1 — усугубление неврологических симптомов было перманентным.

Ключевые слова: грудной отдел позвоночника, грыжи дисков, экстракавитарный доступ.

Грыжи грудного отдела позвоночника чрезвычайно сложны для хирургического удаления. После оперативного вмешательства часто значительно усугубляются или возникают новые проводниковые симптомы. Впервые грыжу грудного отдела позвоночника описал Key в 1838 г. Позже Middleton и Leachen (1911), Mixter и Barr (1934), Hawk (1936) описали наблюдения хирургического лечения грыжи грудного отдела позвоночника [2, 3, 15]. Частота выявления грыж грудного отдела позвоночника составляет 0,5% в структуре патологии позвоночника [5, 16, 17]. После внедрения магниторезонансной томографии (МРТ) частота диагностирования грыжи грудного отдела позвоночника значительно увеличилась. Хирургическая техника вначале была ограничена одним доступом — ламинэктомией. Однако за 70 лет она претерпела значительные изменения. В настоящее время для оперативного лечения грыжи грудного отдела позвоночника применяют следующие доступы: трансторакальный, транспедикулярный, трансфасетный, костотрансверзэктомию, модифицированную костотрансверзэктомию и экстракавитарный подход. Выбор доступа обусловлен расположением грыжи в аксиальной плоскости позвоночного канала (латеральное, парамедианное, медиальное), консистенцией грыжи (мягкотканная, оссифицированная) [4, 7, 14].

Одним из новых минимально-травматичных в отношении спинного мозга доступов является латеральный экстракавитарный, эффективный при подходе ко всем вариантам грыжи, включая медиально расположенные и оссифицированные [1, 8, 9].

В целях усовершенствования хирургической техники, оценки результатов лечения нами проанализированы результаты применения латерального экстракавитарного доступа при

подходе к медиально расположенным грыжам грудного отдела позвоночника у больных, которых лечили в I спинальном отделении.

Материалы и методы исследования. За период с 1999 по 2005 г. у 12 больных, которым проводили хирургическое лечение грыж грудного отдела позвоночника, применен латеральный экстракавитарный доступ. У 2 больных диагностирована грыжа на уровне $T_{IV}-T_{V}$, у 1 — $T_{V}-T_{VI}$, у 2 — $T_{VI}-T_{VII}$, у 4 — $T_{X}-T_{XI}$, у 3 — $T_{XI}-T_{XII}$. Диагноз устанавливали на основе анализа клинических признаков, данных электронейромиографии, миелографии, компьютерной томографии (КТ) и МРТ (рис. 1, 2). У 2 больных грыжа была малой (сужение позвоночного канала до 10%), у 5 — средней (до 20%), у 5 — большой (более 20%). У 8 больных выявлена срединная грыжа, у 4 — парамедианная. Продолжительность заболевания до 6 мес отмечена у 6 больных, 6–12 мес — у 3, 12–24 мес — у 2, более 24 мес — у 1. До операции болевой синдром выявлен у 10 больных, проводниковые двигательные расстройства — у 9, чувствительные — у 11, расстройства мочеиспускания — у 5, сегментарные и корешковые расстройства — у 7.

Результаты и их обсуждение

Хирургическая техника. Применяли внутривенный наркоз с искусственной вентиляцией легких. Положение больного — латеральная супинация, на боку. При наличии срединной грыжи применяли правостороннюю торакотомию (что обусловлено расположением магистральных сосудов), парамедианной — учитывали сторону латерализации грыжи. Стабильность положения больного обеспечивало сгибание левой нижней конечности в колене до 90°, правая конечность была выпрямлена. Правую верхнюю конечность отводили в сторону и фиксировали в возвышен-



Рис 1. МРТ грудного отдела позвоночника, сагиттальный срез. Грыжа Т₈-Т₉ межпозвоночного диска.



Рис. 2. МРТ грудного отдела позвоночника, аксиальные срезы, медиальная грыжа Т₈-Т₉ межпозвоночного диска.

ном положении на подставке, левую — укладывали возле головы в согнутом положении, в левую подмышечную ямку помещали маленький рулон для предотвращения сдавления сосудов. Под голову укладывали подушку, чтобы обеспечить ровное горизонтальное положение позвоночника. Тазобедренную область фиксировали лентой. Предварительно, для уточнения уровня поражения, выполняли рентгенографию грудного отдела позвоночника с использованием рентгеноконтрастных меток или МРТ с капсулами токоферола ацетата (витамина Е). Определяли местонахождение двух или трех ребер, расположенных на уровне грыжи. Идентифицировали срединную линию по остистым отросткам, затем медиальный край лопатки. Доступ к позвоночнику от Т₁ до Т_{ХII} осуществляли путем линейного поперечного разреза, отступя три или четыре пальца от средней линии, который проходил через срединную линию на необходимом уровне с заходом на противоположную сторону (рис. 3). Центр разреза располагался на уровне грыжи. Лоскут кожи формировали до торакодорсальной фасции. Края раны раздвигали с помощью самофиксирующихся расширителей, фасцию вскрывали линейным разрезом по остистым отросткам. Далее разрез фасции продолжали в сторону, Т-образно на необходимом уровне,

открывая мышцу-выпрямитель позвоночника, а в верхнегрудном отделе — лопаточные мышцы (mm. trapezius, rhomboideus). В верхнегрудном отделе разрез продлевали вниз через лопаточные мышцы, которые вместе с лопаткой отводили в сторону и, таким образом, обнажали заднюю поверхность ребер (рис. 4 цветной вкладки). Мышцу-выпрямитель позвоночника смещали медиодорсально. Иногда возникала необходимость рассечь часть или всю мышцу у пациентов с развитой мускулатурой (рассекали между лигатурами). Медиальные отделы ребер длиной 6–10 см от реберно-поперечных суставов освобождали от надкостницы и рассекали латерально с помощью реберных кусачек, обычно это I–III ребра, 4 см ребра, прилежащие к поперечному отростку и телу позвонка, сохраняли. В ложе резецированного сегмента ребра обнаруживали отчетливо выраженный слой ткани — внутригрудную фасцию, которая выполняет грудную полость. Иногда в пространстве между париетальной плеврой и внутригрудной фасцией содержится незначительное количество жировой ткани, что облегчает их расслоение. Внутригрудная фасция сращена с внутренней поверхностью надкостницы ребра и телами грудных позвонков. Грудной симпатический ствол, межреберные сосуды и нервы, грудной

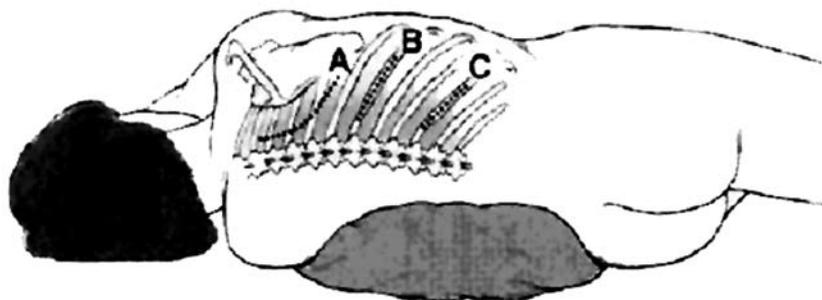


Рис. 3. Положение больного на столе. А, В, С — доступы к верхне-, средне- и нижнегрудному отделу позвоночника.

проток, непарная и полунепарная вены находятся на задней поверхности грудной стенки и позвоночных тел в пределах этого фасциального слоя. Внутригрудную фасцию рассекали в соответствии с ложем ребра. Париемальную плевру отделяли от подлежащей внутригрудной фасции с помощью зажимов Kittner (**рис. 5 цветной вкладки**). Плевру проксимально отделяли для доступа к позвоночному столбу. Легкое смещали с помощью легочных ретракторов (можно применять широкие шпатели). Применение «Beckman orthostatic» ретрактора на смежных ребрах позволяло значительно расширить угол доступа. Внутригрудную фасцию вскрывали по оставшемуся сегменту ребра. Прилежащие мягкие ткани, реберно-поперечные и звездообразные связки разделяли острым путем. Медиально реберно-поперечные и реберно-позвоночные суставы дезартикулировали острым путем. Остатки ребер и головки ребер освобождали от париеальной плевры и удаляли из операционного поля.

Для удаления диска внутригрудную фасцию по месту диска рассекали. Фасцию и надкостницу тел позвонков отделяли от поверхности диска. Межреберные сосуды, которые проходят поперечно на уровне середины тел позвонков, сохраняли в пределах отделенных мягких тканей. Межреберные нервы идентифицировали и сдвигали в сторону. Следуя по ним, достигали проксимальных отделов нервных корешков, межпозвонковых отверстий. Удаляли ножку дуги необходимого позвонка, при необходимости — вплоть до основания корня дуги, открывая боковую поверхность дурального мешка. При диссекции вентрально можно достичь латеральной поверхности тела позвонка и диска (**рис. 6**). Поэтому дискэктомия может быть выполнена при полной визуализации дурального мешка.



Рис. 6. Схематическое изображение объема резецируемых костных структур, угла оперативного доступа.

Поверхность диска рассекали, диск удаляли с помощью кюреток и конхотомов. Изогнутым узким распатором или пуговчатым крючком (**рис. 7**) сламывали или смещали грыжу в полость, образовавшуюся после удаления студенистого ядра. Затем конхотомом удаляли массу грыжи из полости удаленного диска. Эту методику легко применять при мягкотканной грыже [7]. При оссификации сместить грыжу в образованную полость сложно, поэтому ее удаляли, постепенно подкусывая с латерального края кусачками Керрисона.

Иногда оссифицированная грыжа была прочно спаяна с твердой оболочкой спинного мозга. При ее отделении происходила травматизация мозга. В последнее время в таких ситуациях иссекали участок оболочки, спаянный с грыжей, затем осуществляли пластику оболочки.

При наличии больших краевых остеофитов выполняли корпорэктомиию в пределах приблизительно 1 см с обеих сторон от диска. Глубина декомпрессии должна быть от 3 до 3,5 см от бокового края тела позвонка. Кровотечение из кости останавливали с помощью воска на конце зажима. Удаляли заднюю продольную связку. Как только адекватная декомпрессия была достигнута, в полость удаленного диска устанавливали титановый кейдж для межтелового корпорозеда диаметром 12–14 мм, длиной 20 мм (**рис. 8 цветной вкладки**).

После установки кейджа удаляли ретрактор и устанавливали экстраплевральный дренаж. Иногда во время отслоения париеальной плевры возникает ее повреждение, на дефект накладывали непрерывный атравматичный шов, при большом повреждении устанавливали активный плевральный аспирационный дренаж.



Рис. 7. Схематическое изображение принципа удаления грыжи (описание в тексте).

Мышцы зашивали в двух слоях, на подкожную основу и кожу накладывали узловый шов.

Клинические результаты. Применение латерального экстракавитарного подхода позволило значительно снизить частоту осложнений, в первую очередь, усугубления неврологических симптомов. На результат хирургического лечения существенно влияли консистенция грыжи, длительность заболевания, выраженность неврологического дефицита до операции. Результаты были заметно хуже у больных при наличии оссифицированной срединной грыжи, особенно неблагоприятны — при наличии больших срединных оссифицированных грыж, спаянных с дуральным мешком. Восстановление происходило лучше у пациентов при длительности заболевания менее 6 мес, наличии мягкотканной грыжи небольших размеров (до 8 мм).

Усугубление неврологических симптомов отмечено у одной больной с массивной трансдуральной оссифицированной грыжей диска. До операции у нее выявлены умеренно выраженный нижний парапарез, проводниковые нарушения чувствительности. В раннем послеоперационном периоде отмечено усугубление двигательных нарушений до нижней параплегии, в последующем отмечено частичное восстановление до глубокого нижнего парапареза. У этой больной применен двусторонний доступ: с одной стороны — латеральный экстракавитарный, с другой — боковой транспедикулярный. Выполнена резекция части оболочки, к которой была припаяна оссифицированная грыжа. Проведен корпоротомия с использованием кейджа.

В ближайшем послеоперационном периоде уменьшение интенсивности или исчезновение боли отмечено у 9 пациентов, уменьшение выраженности проводниковых двигательных расстройств — у 8, улучшение проводниковой чувствительности — у 10, функции тазовых органов — у 4, уменьшение тяжести сегментарных и корешковых расстройств — у 5. У 2 больных отмечено переходящее усугубление неврологических симптомов, у 1 — усугубление неврологических симптомов было перманентным. В ближайшем послеоперационном периоде 5 больных могли ходить без посторонней помощи.

Патология межпозвонковых дисков на уровне грудного отдела позвоночника возникает редко, ее частота составляет 1% в структуре патологии межпозвонковых дисков у человека. По данным T. Russel (1989), грыжу грудного межпозвонкового диска выявляют у 1 больного на 1 000 000 населения в год. В связи с редкостью патологии хирургические вмешательства по поводу грыжи грудного отдела позвоночника разработаны недостаточно. При применении задних срединных доступов и ламинэктомии часто во время выполнения оперативного вмешательства происходит травмирование спин-

ного мозга, что усугубляет неврологический дефицит, нередко после операции отмечают симптомы полного функционального перерыва спинного мозга. В 1954 г. N. Capenc, A. Hulme для удаления грыжи грудного отдела позвоночника применили латеральную рахотомию, а в 1960 г. A. Hulme — костотрансверзэктомиию. В 1983 г. L.N. Sekhar, P. Jannetta модифицировали латеральную рахотомию, разработали и применили латеральный экстракавитарный доступ. В 1986 г. F. Leison разработал трансверзоартропедикулэктомию [2, 6, 9, 12].

По данным С.В. Stillerman и соавторов [13], применение латерального экстракавитарного доступа позволяет избежать травматизации мозга, безопасно удалить грыжу диска, достичь практически у всех больных регресса неврологических симптомов и устранить боль. По мнению авторов, доступ имеет преимущества по сравнению с остальными, не нарушает биомеханики позвоночника, позволяет удалять как парамедианные, так и срединные грыжи, обеспечивая достаточную визуализацию задних отделов позвоночника. При применении латерального экстракавитарного доступа хорошие результаты достигнуты у 15 из 35 оперированных больных, удовлетворительные — у 11 [9–11]. У 8 больных выраженность неврологических симптомов после операции не изменилась, у одного больного — возникла стойкая нижняя параплегия.

A. Cerillo и соавторы [2] сообщают об опыте применения паравертебрального ретроплеврального подхода при лечении грыжи грудного отдела позвоночника. Доступ использован у 23 больных за период с 1994 по 2000 г. Результаты были удовлетворительными у 20 из них, достигнут полный регресс симптомов. У 3 больных результаты были неудовлетворительными. Авторы считают, что паравертебральный ретроплевральный доступ — оптимальный метод лечения грыжи грудного отдела позвоночника, поскольку не требовал существенной резекции костных структур, обеспечивал большую частоту положительных результатов по сравнению с другими доступами.

По сообщению R. Delfini и соавторов [3], у 20 пациентов с грыжей грудных дисков произведено оперативное вмешательство с использованием доступа, описанного Larson как боковой экстракавитарный подход. У 11 пациентов выявлена миелопатия: у 5 — легкая, у 9 — умеренная, у 4 — выраженная. У 15 пациентов отмечено существенное неврологическое улучшение после операции, у 5 — изменение неврологического статуса не выявлены [4].

S. Young и соавторы [18] сообщили о лечении 15 пациентов с грыжей грудных дисков, которые были оперированы с использованием заднебокового доступа с костотрансверзэктомией. Авторы модифицировали доступ применительно к

кальцифицированным центральным и интрадуральным грыжам. У всех пациентов до операции было сдавление спинного мозга, что проявлялось парезом различной выраженности. После хирургического лечения 10 пациентов отметили практически полный регресс симптомов, у 4 — состояние значительно улучшилось. Большинство пациентов были мобилизованы в ближайший послеоперационный период, 13 из них были способны ходить без посторонней помощи через 24 ч после операции. У одного больного после операции возникло внутригрудное менингоцеле, которое устранено путем многократных чрескожных пункций грудной полости. Тяжелых легочных осложнений не было. Авторы считают, что костотрансверзэктомия — доступ выбора при наличии центральных, больших парамедианных и интрадуральных грыж дисков грудного отдела позвоночника.

Д.Ж. Майман и соавторы [8] сообщили о 23 пациентах с грыжей грудных межпозвонковых дисков, оперированных в 1993–2002 гг. У всех больных использован боковой экстракавитарный подход. Большинство пациентов жаловались на выраженную местную боль, у 13 — выявлена миелопатия разной степени выраженности. У 11 больных по данным КТ выявлена оссифицированная грыжа диска. После операции у 17 пациентов отмечено значительное уменьшение интенсивности болевого синдрома, у остальных — регресс неврологических симптомов различной степени выраженности. Ухудшение не отмечено. Частота послеоперационных осложнений была минимальной. Оценив клинические результаты, авторы сделали вывод, что боковой экстракавитарный подход к грудному отделу позвоночника наиболее подходящий для удаления грыжи грудного отдела позвоночника.

Наши результаты оперативного лечения грыжи грудного отдела позвоночника с применением латерального экстракавитарного доступа согласуются с данными других авторов, использовавших этот доступ. Доступ является адекватным и эффективным при подходе к парамедианным и медиально расположенным грыжам грудного отдела позвоночника, не дестабилизирует позвоночник, позволяет улучшить результаты лечения после операции.

Таким образом, хирургическое лечение грыжи грудного отдела позвоночника сложно, после операции часто осложняется усугублением неврологических симптомов. Тщательное дооперационное обследование больных с уточнением расположения и консистенции грыжи, применение латерального экстракавитарного доступа, микрохирургической техники позволяют улучшить результаты оперативного вмешательства. Латеральный экстракавитарный доступ не дестабилизирует позвоночник, позволяет адекватно визуализировать средин-

ную и парамедианную грыжу грудного отдела позвоночника, обеспечивает минимальную травматичность при ее удалении.

Список литературы

1. Ahlgren B.D., Herkowitz H.N. A modified posterolateral approach to the thoracic spine // *J. Spinal Disord.* — 1995. — V.8, N1. — P.69–75.
2. Cerillo A., Carangelo B., Bruno M.C. et al. Paravertebral retropleuric microsurgery approach to the treatment of thoracic disc herniation. Personal experience and consideration of unsatisfactory results // *J. Neurosurg. Sci.* — 2002. — V.46, N3–4. — P.135–142.
3. Delfini R., Di Lorenzo N., Ciappetta P. et al. Surgical treatment of thoracic disc herniation: a reappraisal of Larson's lateral extracavitary approach // *Surg. Neurol.* — 1996. — V.45, N6. — P.517–522.
4. Dickman C.A., Rosenthal D., Regan J.J. Reoperation for herniated thoracic discs // *J. Neurosurg.* — 1999. — V.91, N2, suppl. — P.157–162.
5. Fessler R.G., Sturgill M. Review: complications of surgery for thoracic disc disease // *Surg. Neurol.* — 1998. — V.49, N6. — P.609–618.
6. Fujimura Y., Nakamura M., Matsumoto M. Anterior decompression and fusion via the extrapleural approach for thoracic disc herniation causing myelopathy // *Keio J. Med.* — 1997. — V.46, N4. — P.173–176.
7. Hamburger C. Modification of costotransversectomy to approach ventrally located intraspinal lesions. Preliminary report // *Acta Neurochir. (Wien).* — 1995. — V.136, N1–2. — P.12–15.
8. Maiman D.J., Larson S.J., Luck E., El-Ghatit A. Lateral extracavitary approach to the spine for thoracic disc herniation: report of 23 cases // *Neurosurgery.* — 1984. — V.14, N2. — P.178–182.
9. Morizane A., Hanakita J., Suwa H. et al. Dorsally sequestered thoracic disc herniation — case report // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* — 1999. — V.39, N11. — P.769–772.
10. Rossitti S. Modified lateral approach for surgery of thoracic disk herniation. Technical note // *Arg. Neuropsiquiatr.* — 1994. — V.52, N2. — P.227–230.
11. Sagiuchi T., Iida H., Tachibana S., Utsuki S. et al. Idiopathic spinal cord herniation associated with calcified thoracic disc extrusion — case report // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo).* — 2003. — V.43, N7. — P.364–368.
12. Simpson J.M., Silveri C.P., Simeone F.A. et al. Thoracic disc herniation. Re-evaluation of the posterior approach using a modified costotransversectomy // *Spine.* — 1993. — V.1, N18. — P.1872–1877.
13. Stillerman C.B., Chen T.C., Couldwell W.T. et al. Experience in the surgical management of 82 symptomatic herniated thoracic discs and review of the literature // *J. Neurosurg.* — 1998. — V.88, N4. — P.623–633.
14. Tokuhashi Y., Matsuzaki H., Uematsu Y., Oda H. Symptoms of thoracolumbar junction disc herniation // *Spine.* — 2001. — V.15, N22. — P.512–518.
15. Vanichkachorn J.S., Vaccaro A.R. Thoracic disc disease: diagnosis and treatment // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* — 2000. — V.8, N3. — P.159–169.

16. Wattanawong T. Early recovery after retropleural approach in a paraparesis thoracic disc patient // J. Med. Assoc. Thai. — 2001. — V.84, N2, suppl. — P.499–504.
17. Watters M.R., Stears J.C., Osborn A.G. et al. Transdural spinal cord herniation: imaging and clinical spectra // Am. J. Neuroradiol. — 1998. — V.19, N7. — P.1337–1344.
18. Young S., Karr G., O'Laoire S.A. Spinal cord compression due to thoracic disc herniation: results of microsurgical posterolateral costotransversectomy // Br. J. Neurosurg. — 1989. — V.3, N1. — P.31–38.

Використання латерального екстракавітарного доступу в хірургічному лікуванні грижі грудного відділу хребта, результати лікування

Сльн'ко Є.І., Золотоверх А.М.

За період з 1999 по 2005 р. хірургічне лікування грижі грудного відділу хребта проведено 12 хворим. Для видалення грижі у всіх хворих застосований латеральний екстракавітарний доступ. В найближчому

післяопераційному періоді зменшення або зникнення болі відзначене у 9 пацієнтів, зменшення вираженості провідникових рухових розладів — у 8, поліпшення провідникової чутливості — у 10, функції тазових органів — у 4, зменшення сегментарних і корінцевих розладів — у 5. У 2 хворих відзначене скороминуще посилення неврологічних симптомів, в 1 — посилення неврологічних розладів було перманентним.

Lateral extracavitary approach application to the surgical treatment of thoracic disc herniation, treatment results

Slynyko E.I., Zolotoverkh A.M.

During the period from 1999 till 2005 years surgical treatment of thoracic hernias was carried out in 12 patients. At all patients lateral extracavitary access was used. In the nearest postoperative period pain reduction or disappearance was marked in 9 patients, conduct impellent frustration reduction — in 8, sensitivity improvement — in 10, improvement of pelvic organs function — in 4, reduction of segmentary and radicular frustration — in 5. In 2 patients neurologic semiology fast aggravation was observed, in 1 patient — aggravation of neurologic semiology was permanent.

Комментарий

к статье *Е.И. Сльн'ко, А.М. Золотоверха «Применение латерального экстракавитарного доступа в хирургическом лечении грыжи грудного отдела позвоночника, результаты лечения»*

Несомненно, хирургическое лечение грыжи и остеофитов грудного отдела позвоночника с выраженными неврологическими расстройствами является актуальной нейрохирургической проблемой. Применение классического доступа — ламинэктомии для удаления мягкотканной и оссифицированной грыжи может оказаться проблемным, чревато усугублением неврологического дефицита. Поэтому разработка и апробация новых доступов является актуальной проблемой. Предложенный авторами доступ — латеральный экстракавитарный, оригинален, позволяет уменьшить степень риска при выполнении этой манипуляции. Авторы предлагают боковой трансторакальный доступ к боковой поверхности грудного отдела позвоночника. Новая технология операции с успехом апробирована у 12 больных. После обнажения боковой поверхности позвоночника формируют канал в фиброзном кольце межпозвонкового диска, осуществляют кюретаж пульпозного ядра с мягкотканной грыжей. При наличии краевых оссификатов иссекают часть замыкательных пластинок, остеофиты «заламывают» или удаляют кусачками.

Положительно оценивая статью, следует обратить внимание на ее оригинальное построение. Обзор литературы по проблеме представлен после изложения метода хирургического вмешательства и результатов лечения. Обычно обзором литературы авторы научных исследований подчеркивают актуальность проблемы, анализируют положительные и нерешенные вопросы.

Редколлегия «Українського нейрохірургічного журналу» позволяет рецензентам вступать в дискуссию с авторами по рассматриваемому вопросу. Мы располагаем опытом выполнения операций на межпозвонковых дисках в грудном отделе позвоночника и воспользуемся такой возможностью. В 1973 г. нами совместно с проф. А.И. Казьминим разработана и внедрена в практику здравоохранения операция — энуклеация студенистого ядра грудных межпозвонковых дисков (а.с. 406532, 1973), которую выполняют с использованием заднебокового внеплеврального доступа. В нашей монографии «Сколиоз» (2005), презентованной также нейрохирургам, описана технология операции и представлен анализ результатов лечения более чем 500 больных сколиозом. После резекции 3–5 ребер и экзартикуляции головок ребер выделяют боковую поверхность грудного отдела позвоночника. Разработанным нами специальным инструментом — цилиндрическим долотом диаметром 8–10 мм (а.с. 342617, 1972) на уровне заднего края фасетки головки ребра формируют канал в фиброзном кольце с возможной резекцией заднего края замыкательных пластинок тел позвонков. Через канал в межпозвонковом диске осуществляют энуклеацию студенистого ядра кюреткой. С использованием доступа через канал в фиброзном кольце мы также удаляем грыжу грудных межпозвонковых дисков. Более того, у пострадавших с осложненной и неосложненной травмой мы выполняем резекцию клина Урбана. При повреждении позвоночника после реконструкции позвоночного канала, с использованием этого доступа выполняем корпородез аутоотрансплантатами из ребер, которые резецируем при доступе к боковой поверхности позвоночника. Предлагаемую технологию энуклеации студенистого ядра грудных межпозвонковых дисков рекомендуем апробировать авторам статьи для удаления грыжи дисков и оссификатов.

*В.Я. Фищенко, профессор, д-р. мед. наук,
зав. отделом хирургии позвоночника
с Республиканским нейрохирургическим (спинальным) центром
Института травматологии и ортопедии*

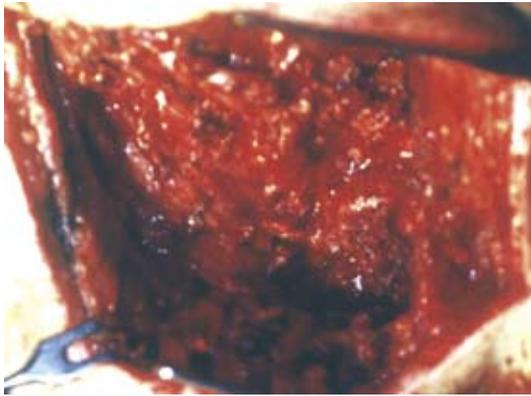


Рис. 4. Этап операции. Обнажена задняя поверхность III, IV, V ребер.

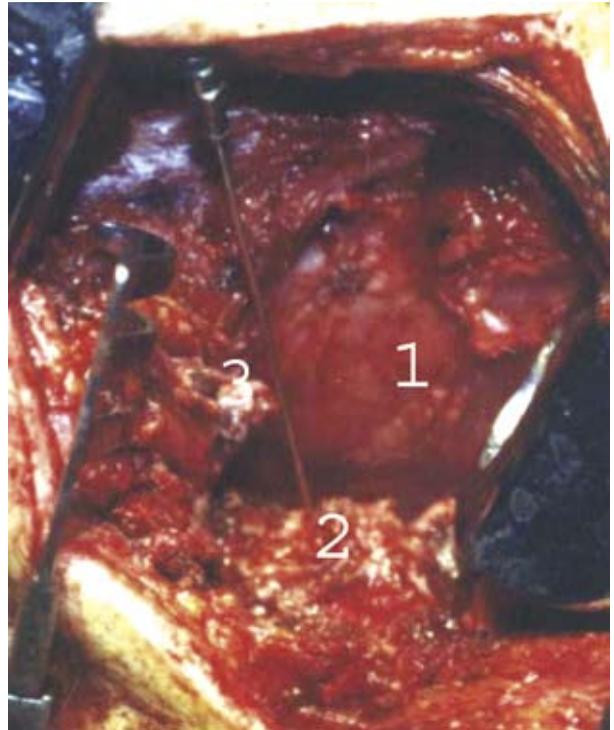


Рис. 5. Этап операции. Резецированы задние отделы III, IV ребер (3), рассечена грудная фасция, обнажена париетальная плевра (1), игла в полости диска (2).

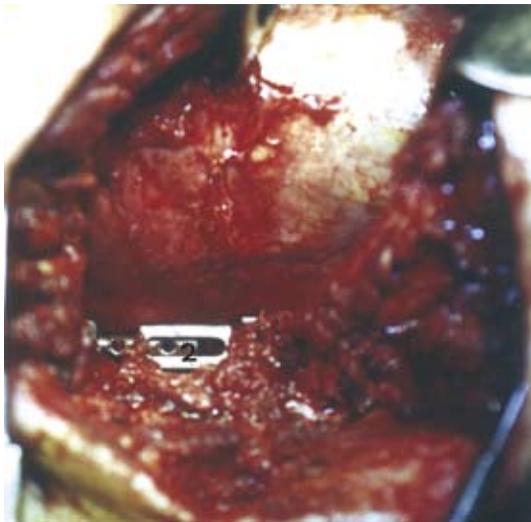


Рис. 8. Межтеловой корпородез $T_{IV}-T_V$ с использованием титанового кейджа; 1 — париетальная плевра, 2 — титановый кейдж.

УДК 616.831:617.51:616-001.45+616.8-089

Оружейно-взрывные ранения позвоночника и спинного мозга мирного времени

Могила В.В., Куртеев С.В.

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

Обследованы 120 пострадавших с оружейно-взрывными ранениями (ОВР) позвоночника и спинного мозга (ПСМ). Выявлены характерные особенности их повреждения в зависимости от возраста, вида примененного оружия, уровня поражения. Изучены некоторые клинические проявления в зависимости от характера ранения (проникающее и непроникающее).

Ключевые слова: позвоночник, спинной мозг, оружейно-взрывные ранения.

Оружейно-взрывные ранения позвоночника и спинного мозга (ОВР ПСМ) как военного периода, так и мирного времени представляют одну из наиболее тяжелых форм огнестрельного повреждения. Трагические последствия у таких пострадавших обусловлены тем, что при сохранном сознании быстро возникают тяжелейшие неврологические и висцеральные расстройства, усугубляющиеся сопутствующими осложнениями.

Статистических данных о ОВР ПСМ мирного времени в литературе мы не встретили. Алгоритм оказания помощи таким пострадавшим не разработан.

Принципы оказания помощи раненым с ОВР ПСМ во время Великой Отечественной войны и последующих локальных военных конфликтов не могут быть автоматически перенесены на пострадавших в мирное время в связи с многообразием применяемого оружия

и ранящих снарядов, иными лечебно-диагностическими возможностями гражданских лечебных учреждений, иным характером этапной помощи.

Материалы и методы исследования. Обследованы 120 пострадавших с ОВР ПСМ.

Пол и возраст больных представлены в **табл. 1.**

Преобладали мужчины — 99 (82,5%). Ранение ПСМ у большинства — 110 (91,7%) пострадавших отмечено в молодом возрасте (от 15 до 44 лет).

Причинами ранения ПСМ мирного времени были: вооруженное нападение, вооруженное столкновение, ранения, полученные во время боевых действий, неосторожное обращение с оружием или несчастный случай, суицидальное ранение.

Причины ОВР ПСМ с учетом возраста пострадавших представлены в **табл. 2.**

Таблица 1. Пол и возраст пострадавших с ОВР ПСМ мирного времени

Пол	Возраст, лет						Всего	
	до 14	15-20	21-29	30-44	45-59	старше 60	абс.	%
М	1	30	42	23	2	1	99	82,5
Ж	4	2	11	2	2	0	21	17,5
Итого	5	32	53	25	4	1	120	100

Таблица 2. Причины ОВР ПСМ и возраст раненых

Причины ранения	Возраст, лет						Всего	
	до 14	15-20	21-29	30-44	45-59	старше 60	абс.	%
Вооруженное нападение	1	10	32	18	2	—	63	52,5
Вооруженное столкновение	1	20	15	5	2	1	44	36,6
Неосторожное обращение с оружием	3	2	5	2	—	—	12	10
Суицидальное ранение	—	—	1	—	—	—	1	0,9
Итого	5	32	53	25	4	1	120	100

Из причин ОВР ПСМ мирного времени наиболее частой было нападение с применением оружия, отмеченное у 63 (52,5%) пострадавших. Большая часть раненых (52) в этой группе были молодого возраста.

У 44 (36,7%) пострадавших ранение ПСМ было получено в результате вооруженного столкновения во время участия в боевых действиях. В этой группе раненых также преобладали пациенты молодого возраста (40).

Ранение при неосторожном обращении с оружием отмечено у 12 (10%) пострадавших, 3 из них были дети в возрасте до 14 лет.

Ранение ПСМ при попытке самоубийства отмечено у 1 пострадавшего.

Тяжесть состояния при ОВР ПСМ мирного времени во многом зависит от вида примененного оружия.

В **табл. 3** представлены виды оружия, а также рассмотрены ситуации, при которых произошло ранение.

Из многочисленных видов оружия наиболее часто использовали пистолет — в 40 (33,3%) наблюдениях, который в большинстве ситуаций был оружием нападения.

Ранение из автомата выявлено у 38 (31,7%) пострадавших, у 27 — во время боевых действий, у 9 — при нападении.

Ранение из охотничьего ружья отмечено у 15 (12,5%) пострадавших с ОВР ПСМ, из них в 50% наблюдений его причиной было неосторожное обращение с оружием, у остальных — ружье использовано в качестве оружия нападения.

Ранение из самодельного оружия (самопал) отмечено у 6 (5,9%) пострадавших, всегда применяли как оружие нападения.

Пневматическое оружие в одном наблюдении использовано при суицидальной попытке.

Минно-взрывные ранения ПСМ отмечены у 20 (16,6%) пострадавших, у большинства (17) — получены при взрывах мин.

Ранящим снарядом у 82 (68,3%) пострадавших была пуля, у 20 (16,6%) — осколки, у 18

(15,1%) — дробь, свинцовые отливки, болты, гвозди.

Тяжесть состояния пострадавших с ОВР ПСМ обусловлена наличием одиночных, множественных или сочетанных ранений.

Изолированное ОВР ПСМ отмечено у 33 (27,5%) пострадавших, множественные ранения — у 12 (10%), сочетанные — у 75 (62,5%).

Из сочетанных ранений ПСМ часто выявляли ранение груди (в 39 наблюдениях), органов брюшной полости (в 26).

При ранении ПСМ уровень повреждения влияет на состояние пострадавших и определяет возможности восстановления физической активности и социальной реабилитации. Ранение шейного отдела ПСМ отмечено у 24 (20%) пострадавших, грудного — у 73 (60,8%), пояснично-крестцового — у 23 (19,2%).

Важным прогностическим критерием у пострадавших с ОВР ПСМ является характер повреждения — проникающее или непроникающее. Проникающее ранение выявлено у 99 (83,9%) раненых, непроникающее — у 21 (16,1%).

Непроникающее ранение часто наблюдают при минно-взрывных ранениях (в 44,4% наблюдений), значительно реже — при выстреле из пистолета (в 9,6%) и автомата (в 13%). При непроникающем ранении синдром полного анатомического нарушения проводимости спинного мозга отмечен у 6 (28,5%) пострадавших, частичного — у 15 (71,5%).

Проникающее ранение ПСМ у 81 (85,2%) пострадавшего возникло при поражении пульей, у 18 (14,8%) — осколками.

У 33 (41,3%) пострадавших с пулевыми проникающими ранениями отмечено слепое повреждение, у 30 (37,9%) — касательное, у 18 (20%) — сквозное.

При осколчатых проникающих ранениях преобладали слепые ранения — в 8 наблюдениях, несколько реже — касательные — в 6.

Синдром полного нарушения проводимости спинного мозга при проникающем ранении

Таблица 3. Виды примененного оружия при ОВРПСМ и обстоятельства нанесения ранения

Виды оружия	Причины ранения				Всего	
	вооруженное нападение	вооруженное столкновение	суицидальная попытка	несчастный случай	абс.	%
Автомат	9	27	—	2	38	31,7
Пистолет	38	—	—	2	40	33,3
Ружье	7	—	—	8	15	12,5
Самопал	6	—	—	—	6	5,3
Пневматическое	—	—	1	—	1	0,9
Минно-взрывное	3	17	—	—	20	16,6
Итого	63	44	1	12	120	100

возник у 50 (50,5%) пострадавших, частичного — у 49 (49,5%).

Наиболее тяжелые клинические формы повреждения ПСМ наблюдали при сквозном проникающем ранении.

Таким образом, ОРВ ПСМ мирного времени, как правило, являются повреждениями с тяжелыми неврологическими и соматическими нарушениями.

Выводы. 1. ПСМ мирного времени в большинстве являются повреждениями криминального характера, их выявляют преимущественно у мужчин молодого возраста.

2. При ОВР ПСМ мирного времени частыми видами применяемого оружия являются пистолет, автомат, охотничье ружье.

3. У пострадавших с ранениями ПСМ мирного времени преобладает сочетанный характер повреждений, изолированные ранения выявляют у 25% из них.

4. Для большинства пострадавших с ранениями ПСМ мирного времени характерен проникающий характер повреждения, из которых наиболее тяжелые — сквозные ранения.

Збрійово-вибухові поранення хребта та спинного мозку мирного часу

Могіла В.В., Куртеев С.В.

Обстежені 120 потерпілих з збрійово-вибуховими пораненнями хребта та спинного мозку. Виявлені характерні особливості пошкодження залежно від віку, виду застосованої зброї, рівня ураження. Вивчені деякі клінічні прояви залежно від характеру поранення (проникне та непроникне).

Backbone and a spinal cord gunshot wounds in the peace time

Mogila V.V., Kurteev S.V.

The group of 120 injured patients with backbone and a spinal cord gunshot wounds in a peace time were investigated. Their characteristic features were revealed depending on age, weapon kinds and injury level. Some clinical features were investigated depending on character of wound (penetrating and no penetrating).

Комментарий

к статье Могилы В.В., Куртеева С.В. «Оружейно-взрывные ранения позвоночника и спинного мозга мирного времени»

В мирное время частота оружейно-взрывных ранений позвоночника и спинного мозга (ОВР ПСМ) небольшая. Так, по данным турецких авторов, ежегодно позвоночно-спинальную травму выявляют у 12,7 на 1 млн. населения. Наиболее частой причиной позвоночно-спинальной травмы являются ДТП (в 48,8% наблюдений), падение (в 36,5%), а также ранение острым предметом (в 3,3%), оружейное повреждение (в 1,9%), повреждение вследствие ныряния (в 1,2%) [4]. Однако ОВР ПСМ являются тяжелой разновидностью повреждения, сопровождаются высокой летальностью и глубокой инвалидизацией пострадавших. Результаты медицинской помощи таким пострадавшим в различные исторические периоды неудовлетворительны. В 1865 г. Н.И. Пирогов писал: «Если трепанация и резекция костей черепа дают неверные результаты, то, разумеется, эти операции еще менее надежны на позвонках. Пробовали трепанировать и на шейных, и на спинных, и на чресленных позвонках, но, насколько мне известно, ни разу с успехом не трепанировали в огнестрельных ранах позвонков».

ОВР ПСМ включают прямое повреждающее действие ранящего снаряда на спинной мозг и нервные корешки и вторичное повреждающее воздействие коммоционной волны. Чем выше скорость ранящего снаряда, тем значительнее воздействие коммоционной волны. При ранении из современного скорострельного оружия пуля может и не проходить через позвоночный канал, и даже пройти паравертебрально, но клинически это проявится полным функциональным перерывом спинного мозга. В прошлом из-за низкой скорострельности оружия значительных повреждений вследствие коммоционной волны не наблюдали. В настоящее время из-за разнообразия применяемого оружия группа пострадавших с ОВР ПСМ весьма гетерогенна, так как ранение наносится ранящими агентами, выпущенными, начиная от малоскоростных самопалов до высокоскоростных автоматов.

Исследований частоты ОВР ПСМ мирного времени практически нет. Для оценки его частоты обычно экстраполируют данные военного времени. С этой точки зрения статья является весьма ценной и интересной, тем более что исследование проведено на материале 120 пострадавших.

ОВР ПСМ имеет несколько факторов. На первом месте находится прямое повреждающее действие ранящих снарядов — пули, дроби, металлических и пластмассовых снарядов, первичных осколков. Важное значение имеет травма мозга вторичными осколками, отломками костей, а также гидродинамический удар вследствие воздействия ранящего снаряда на спинномозговую жидкость в условиях относительно жесткой фиксации спинного мозга в позвоночном канале [3].

Для классификации ОВР ПСМ используют модифицированную классификацию, основанную на принципах, предложенных В.Л. Покотило, Н.С. Коссинской, в сочетании с данными клинико-хирургического и неврологического

исследований, представленных в «Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.», т. II, 1952 г. [1]. Иногда применяют более простую классификацию ОВР ПСМ, разработанную для армий стран-участниц НАТО [2].

ОВР ПСМ характеризуются сочетанным или множественным повреждением, возникновением гиповолемии, наличием раны, требующей хирургической обработки. К сожалению, в работе авторы не осветили вопросы хирургической тактики и результаты лечения.

Работа является интересным и уникальным клинико-статистическим исследованием. Немаловажно, что объем материала (120 наблюдений) превосходит таковой всех опубликованных работ, касающихся огнестрельных повреждений позвоночника мирного времени.

1. Гайдар Б.В., Верховский А.И., Парфенов В.Е. Боевые повреждения позвоночника и спинного мозга // *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* — 1997. — №2. — С.44–46.
2. Buxton N. The military medical management of missile injury to the spine: a review of the literature and proposal of guidelines // *J. R. Army Med. Corps.* — 2001. — V.147, N2. — P.168–172.
3. Chahal A.S. Care of spinal cord in the armed forces of India // *Paraplegia.* — 1975. — V.13, N1. — P.25–28.
4. Karacan I., Koyuncu H., Pekel O. et al. Traumatic spinal cord injuries in Turkey: a nation-wide epidemiological study // *Spin. Cord.* — 2000. — V.38, N11. — P.697–701.

*Е.И.Слынько, доктор мед. наук
зав. клиникой спинальной нейрохирургии №1
Института нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины*

УДК 616-089.168.1-06:616.832.95-002-08

Найближчі та віддалені результати лікування хворих з післяопераційним компресійним рубцево-спайковим епідуритом

Педаченко Є.Г., Тарасенко О.М.

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

Проаналізовані результати хірургічного лікування 100 хворих, у яких грижа міжхребцевого диска поєднувалась з рубцево-спайковим епідуритом. Пацієнти розподілені на дві групи, у 50 з них — на заключному етапі операції використовували поліакриламідні гелі «Інтерфал» або «Естеформ» для профілактики післяопераційного компресійного рубцево-спайкового епідуриду. Оцінювали результати хірургічного лікування пацієнтів за кількома параметрами (наявність люмбалгії, корінцевого больового синдрому, рухових та чутливих розладів) на 3-тю добу, через 3 міс та 1 рік після операції. Доведена доцільність використання даних гелів для профілактики післяопераційного компресійного рубцево-спайкового епідуриду.

Ключові слова: компресійний рубцево-спайковий епідурит, незадовільні результати лікування

Вступ. Мікродиссектомію виконують за рік у світі майже у 800 000 хворих [2, 6]. Хороші та відмінні результати відзначають у 85–95% спостережень [1, 7]. Незважаючи на такі хороші показники, у 40% пацієнтів зберігаються больовий синдром, рухові та чутливі розлади, хоча їх інтенсивність зменшується після операції [9, 13]. Незадовільні результати лікування об'єднані у так званий «синдром неефективної спінальної хірургії» (failed back surgery syndrome), одне з провідних місць у якому посідає перидуральний фіброз [11, 12]. Післяопераційний рубцево-спайковий епідурит — це реактивний продуктивний запальний процес, який завжди виникає після проведення хірургічних маніпуляцій (зокрема, мікродиссектомії) [14]. В структурі синдрому неефективної спінальної хірургії він становить 14–24%. За даними F.H. Geisler [5], 40% хворих після операції відзначають дискомфорт, пов'язаний з виникненням перидурального фіброзу. Післяопераційний рубцево-спайковий епідурит є причиною виконання повторних втручань у 2–15% хворих [4, 15].

Матеріали і методи дослідження. Вивчені найближчі (3-тя доба) та віддалені (3-й місяць, 1 рік) результати хірургічного лікування 100 хворих, у яких грижа міжхребцевого диска поєднувалась з рубцево-спайковим епідуритом. До першої (основної) групи включені 50 хворих, у яких під час виконання першої операції після видалення грижі міжхребцевого диска з метою профілактики післяопераційного рубцево-спайкового епідуриду парарадикулярно вводили поліакриламідні гелі «Інтерфал» чи «Естеформ». Чоловіків було 24, жінок — 26, вік хворих від 19 до 71 року, у середньому 41,5 року, тривалість захворювання від 6 міс до 10 років. До другої (контрольної) групи увійшли 50 хворих, у яких

під час першої операції гель не використовували. Чоловіків було 26, жінок — 24, вік хворих від 15 до 66 років, у середньому 42 роки, тривалість захворювання від 8 міс до 7 років. В усіх хворих консервативні методи, фізіотерапевтичне та санаторно-курортне лікування протягом не менше 6 тиж виявилися неефективними. Перед операцією пацієнтам проведена магніторезонансна томографія (МРТ).

Показаннями до виконання втручання були: стійкий люмбоішіалгічний синдром, розлади чутливості, помірний чи виражений руховий дефіцит, порушення рефлекторної сфери за неефективності консервативної терапії, що підтверджене виявленням грижі диска за даними МРТ.

Грижі L_{III}-L_{IV} дисків відзначені у 3 (3%) хворих, L_{IV}-L_V — у 71 (71%), L_V-S_I — у 26 (26%) (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл спостережень за локалізацією грижі диска

Групи пацієнтів	Кількість хворих з грижею		
	L _{III} -L _{IV}	L _{IV} -L _V	L _V -S _I
I	2	34	14
II	1	37	12

Серединна грижа виявлена у 32 (32%) хворих, парамедіанна — у 50 (50%), задньобічна — у 18 (18%) (табл. 2).

За даними МРТ у 48 (48%) спостереженнях грижа була діаметром до 8 мм, у 52 (52%) — перевищувала 8 мм (табл. 3).

Хірургічна техніка. Операцію здійснювали під загальною анестезією. Хворого вкладали на бік, рівень втручання уточнювали за

Таблиця 2. Розподіл спостережень за видом грижі дисків

Групи пацієнтів	Кількість хворих з грижею		
	медіанною	пара-медіанною	задньо-бічною
I	16	25	9
II	16	25	9

Таблиця 3. Розподіл спостережень за розмірами грижі дисків

Групи пацієнтів	Кількість хворих з грижею діаметром, мм	
	до 8	понад 8
I	22	28
II	26	24

допомогою інтраопераційної рентгенографії. Проводили невеликий розріз шкіри, виконували субперіостальну дисекцію м'язів від дуг та остистих відростків хребців. З використанням мікроскопа виконували часткову (до 1/3) резекцію дуги, а при необхідності — часткову медіальну фасетектомію. Жовту зв'язку видаляли. Ідентифікували нервовий корінець, диск. Дискотомію здійснювали за допомогою прямих чи зігнутих кусачок Kerrison. По завершенні дискотомії рану пошарово зашивали.

Техніка введення гелю. Гель об'ємом до 3 мл вводили парарадикулярно після завершення хірургічних маніпуляцій, ретельного гемостазу.

Спочатку заповнювали передній епідуральний простір, далі — простір між корінцем та твердою оболонкою спинного мозку і задній епідуральний простір.

Введення гелю не показане за наявності запальних змін (дисцит, спондиліт).

Наводимо спостереження.

Хвора Б., 33 років, госпіталізована до клініки 28.02.02 з діагнозом: секвестрована грижа L_5 міжхребцевого диска, компресійний рубцево-спайковий епідуридом.

Під час госпіталізації хвора скаржилася на інтенсивний біль в поперековому відділі хребта, який іррадіював по задній поверхні лівої нижньої кінцівки.

Хворіє протягом кількох років, в останні місяці інтенсивність больового синдрому значно збільшилася, виникнення захворювання пацієнтка пов'язує з фізичною діяльністю.

Проведена консервативна терапія, використовували фізіотерапевтичні процедури, санаторно-курортне лікування, проте, в останні два тижні значно посилюється біль у нижній кінцівці.

За даними об'єктивного дослідження рухові порушення не виявлені, відзначено виражену больючість під час пальпації остистих відростків L_{IV} , L_V хребців, гіпестезія по дерматому S_1 ліворуч, відсутність ахілова рефлекса ліворуч, позитивний симптом Лассега ліворуч.

За даними МРТ діагностована парамедіанна секвестрована грижа L_5 міжхребцевого диска з ознаками перидурального фіброзу, вираженою компресією корінця S_1 ліворуч та дуального мішка.

Хворій здійснено лівобічну мікродискотомію L_5 міжхребцевого диска, розсічені рубці та спайки в епідуральному просторі, що стискали корінець S_1 . На завершальному етапі парарадикулярно введений гель «Естеформ».

Відразу після операції відзначене зникнення болю. До вечора того ж дня пацієнтка стала більш активною, самостійно ходила, виписана наступного ранку в задовільному стані. Через 3,5 тиж відновилася працездатність.

Під час обстеження 15.04.02 пацієнтка почуває себе задовільно, скарж немає. Проведена контрольна МРТ, грижа міжхребцевого диска не виявлена, гель перебуває у місці втручання, не мігрував по ходу хребтового каналу.

Результати та їх обговорення. Результати хірургічного лікування оцінювали у двох групах пацієнтів за кількома параметрами (наявність люмбалгії, корінцевого больового синдрому, рухливих та чутливих порушень) на 3-тю добу, через 3 міс та 1 рік після операції.

Повний (чи практично повний) регрес корінцевого больового синдрому на 3-тю добу після операції відзначений у 98% пацієнтів першої та другої груп; люмбалгічного — у 49 (98%) пацієнтів першої групи та 46 (92%) — другої групи; регрес чутливих та рухових розладів — у 30 (60%) пацієнтів першої та 29 (58%) пацієнтів — другої групи (**рис. 1**).

Повний (чи практично повний) регрес корінцевого больового синдрому через 3 міс після операції відзначений у 45 (90%) пацієнтів першої та 43 (86%) — другої групи; люмбалгічного — у 45 (90%) пацієнтів першої та 41 (82%) — другої групи; регрес чутливих та рухових розладів — у 40 (80%) пацієнтів першої та 36 (72%) — другої групи (**рис. 2**).

Повний (чи практично повний) регрес корінцевого больового синдрому через 1 рік після операції спостерігали у 45 (90%) пацієнтів першої та у 36 (72%) — другої групи; люмбалгічного — у 43 (86%) пацієнтів першої та 37 (74%) — другої групи; регрес чутливих та рухових розладів — у

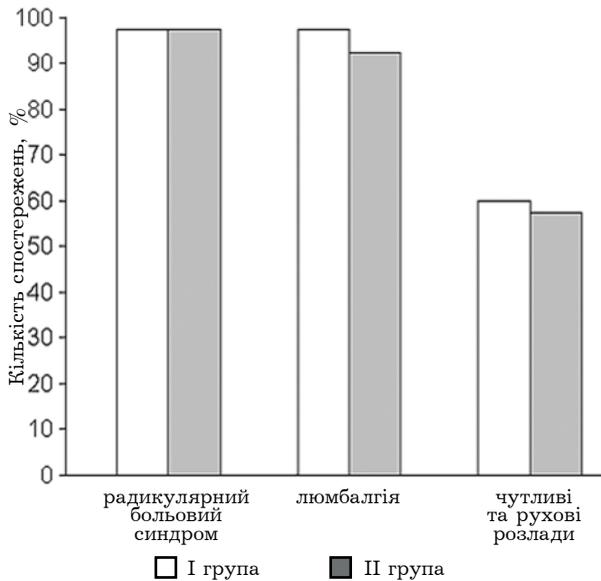


Рис. 1. Регрес симптомів на 3-тю добу після операції

41 (82%) пацієнта першої та 34 (68%) — другої групи (рис. 3).

Результати проведеного дослідження підтверджують дані літератури про ефективність використання антиадгезивних гелів у профілактиці післяопераційного компресійного рубцево-спайкового епідуриду.

Так, К.Д. Kim та співавтори [8] проаналізували результати використання антиадгезивного гелю «Medisheld» через 1 та 6 міс у хворих з вираженими парезом стопи та больовим синдромом. Пацієнти розподілені на 2 групи: I група — 11 хворих, яким під час мікродискектомії вводили гель, II група — 7 хворих, у яких гель

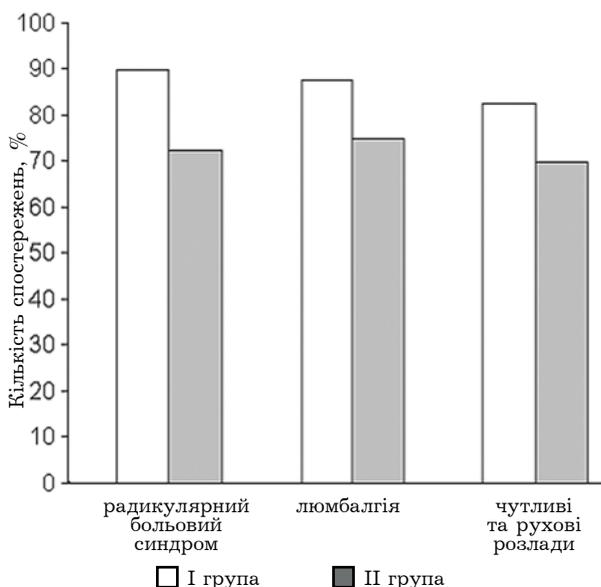


Рис. 3. Регрес симптомів через 1 рік після операції

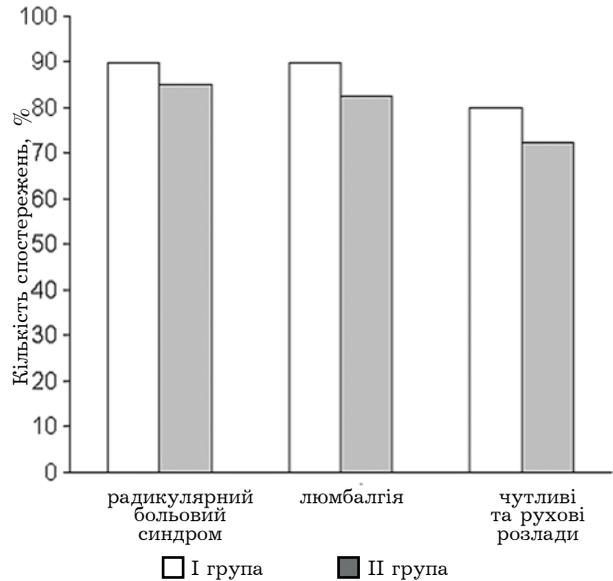


Рис. 2. Регрес симптомів через 3 міс після операції

не використовували. Результати через 6 міс: регрес болю у кінцівці у I групі — у 68 пацієнтів, у II групі — у 49%; регрес радикулопатії у 69 та 52%; регрес парезу нижніх кінцівок у 58 та 28%.

J.C. Maroon та співавтори [10] вивчили ступінь перидурального рубцеутворення (за даними МРТ) та вираженість больового синдрому після виконання поперекової мікродискектомії у пацієнтів двох груп. В I групі у 126 хворих використовували антиадгезивний гель «ADCON-L», у II групі у 141 хворого гель не застосовували.

Регрес болю в поперековому відділі через 6 міс відзначений у I групі — у 87,3%, у II групі — у 78% хворих; виражене післяопераційне рубцеутворення (за даними МРТ) — відповідно у 38 та 50%.

J. Brotchi та співавтори [3] проаналізували результати лікування 100 пацієнтів, у яких під час виконання мікродискектомії використовували антиадгезивний гель «ADCON-L». Через 12 міс повторна операція здійснена у 4 пацієнтів з приводу рецидиву грижі, під час операції не виявлене вrostання рубців в епідуральний простір. Повторні операції з приводу перидурального фіброзу не виконували.

Висновки. 1. Технологія створення бар'єру навколо судинно-нервових утворень з введенням спеціальних гелів є вискоефективним методом профілактики післяопераційного компресійного рубцево-спайкового епідуриду під час виконання поперекової мікродискектомії.

2. Використання гелів покращувало результати оперативного лікування та якість життя пацієнтів.

Список літератури

1. Педаченко Е.Г., Куцаев С.В. Эндоскопическая спинальная нейрохирургия. — К.: РИМАНІ, 2000. — 216 с.
2. Baba H., Chen Q. Revision surgery for lumbar disk herniation. An analysis of 45 patients // J. Int. Orthop. — 1995. — V.19. — P.98–102.
3. Brotchi J. Prevention of epidural fibrosis in a prospective series of 100 primary lumbo-sacral discectomy patients // J. Neurol. Res. — 1999. — V.21. — P.47–50.
4. Cauchoix J., Ficat C., Girard B. Repeat surgery after disc excision // J. Spine. — 1978. — V.3. — P.256–259.
5. Geisler F.H. Prevention of peridural fibrosis: current methodologies // J. Neurol. Res. — 1999. — V.21. — P.9–21.
6. Herron L. Recurrent lumbar disk herniation: Result of repeat laminectomy and discectomy // J. Spin. Disord. — 1994. — V.7. — P.161–166.
7. Hoffman R.M., Wheeler K.J., Deyou R.A. Surgery of herniated lumbar disk: A literature synthesis // J. Gen. Intern. Med. — 1993. — V.8. — P.487–496.
8. Kim K.D. et al. Reduction of radiculopathy and pain with FzioMed adhesion barrier gel following laminectomy, laminotomy, and discectomy // J. Spine. — 2003. — V.2. — P.43–46.
9. Lewis P.J., Weir B.K., Broad R.W., Grace M.G. Long-term prospective study of lumbosacral discectomy // J. Neurosurg. — 1987. — V.67. — P.49–53.
10. Maroon J. Association between peridural scar and persistent low back pain after lumbar discectomy // J. Neurol. Res. — 1999. — V.21. — P.43–46.
11. Merrild U., Sogaard I. Sciatica caused by perifibrosis of the sciatic nerve // J. Bone Jt Surg. — 1986. — V.68. — P.706.
12. Nort R.B., Campbell J.N., James C.S. et al. Failed back surgery syndrome: 5-year follow-up in 102 patients undergoing repeat operation // J. Neurosurg. — 1991. — V.28. — P.685–691.
13. Nykvist F., Hurme M., Alaranta H., Kaitsaari M. Severe sciatica: A 13-year follow-up of 342 patients // J. Eur. Spine. — 1995. — V.4. — P.335–338.
14. Silver H.R., Lewis P.J., Asch H.L. Lumbar discectomy for recurrent disk herniation // J. Spin. Disord. — 1994. — V.7. — P.408–419.
15. Tribolet N., Porchet F. Clinical assessment of a novel antiadhesion barrier gel: Prospective, randomized, multicenter, clinical trial of ADCON-L to inhibit postoperative peridural fibrosis and related symptoms after lumbar discectomy // J. Orthop. — 1998. — V.27. — P.11–120.

**Ближайшие и отдаленные результаты
лечения больных с послеоперационным
компрессионным рубцово-спаечным
эпидуритом**

Педаченко Е.Г., Тарасенко О.Н.

Проанализированы результаты хирургического лечения 100 больных, у которых грыжа межпозвоночного диска сочеталась с рубцово-спаечным эпидуритом. Пациенты распределены на две группы, у 50 больных на завершающем этапе операции применяли полиакриламидные гели «Интерфалл» или «Эстеформ» для профилактики послеоперационного компрессионного рубцово-спаечного эпидурита. Оценивали результаты хирургического лечения пациентов по нескольким параметрам (по наличию люмбалгии, корешкового болевого синдрома, двигательных и чувствительных расстройств) на 3-и сутки, через 3 мес и 1 год после операции. Показана целесообразность применения гелей для профилактики послеоперационного компрессионного рубцово-спаечного эпидурита.

**Nearest and retrospective results of patients
with postoperative compressive cicatricial-
adhesive epiduritis treatment**

Pedachenko E.G., Tarasenko O.N.

Results of 100 patients with disc hernia combined with cicatricial-adhesive epiduritis surgical treatment were analyzed. Patients have been divided on two groups, at 50 patients polyacrylamid gels "Interfall" or "Esteform" were applied on the operation stage in order to preventive postoperative compressive cicatricial-adhesive epiduritis maintenance. Surgical treatment results were estimated in two groups of patients on several parameters (lumbar painful syndrome, radicular painful syndrome, motor and sensitive infringements) 3 day, 3 months and 1 year after operation. The expediency gels application for postoperative compressive cicatricial-adhesive epiduritis prevention maintenance were shown.

Комментарий

к статье Педаченко Е.Г., Тарасенко О.Н. «Найближчі та віддалені результати лікування хворих з післяопераційним компресійним рубцево-спайковим епідуритом»

Синдром неудачно оперированного позвоночника (СНОП, или failed back surgery syndrome, FBSS) — это клиническое состояние, при котором у больного, которому произведены одно или несколько оперативных вмешательств на пояснично-крестцовом отделе позвоночника, возникают персистирующие или рецидивирующие радикальные синдромы, различные варианты люмбалгии. Основной причиной возникновения СНОП является поясничный эпидуральный фиброз, который выявляют у 6–26% оперированных больных. Эпидуральный фиброз является основной причиной рецидивирующей люмбалгии и (или) ишиаса, возникающих после хирургических вмешательств на поясничном отделе позвоночника вследствие неблагоприятного механического воздействия на нервные корешки или дуральный мешок. Процесс формирования эпидуральных рубцов после операций на поясничном отделе позвоночника зависит от многих факторов. По данным клинических и экспериментальных наблюдений, после вмешательств на поясничном отделе позвоночника отмечена выраженная фибробластическая активность, сопровождающаяся формированием плотной коллагеновой массы на дуральном мешке. Заживление раны заканчивается формированием эпидурального фиброза после каждого хирургического вмешательства. Однако степень образования рубца и его связь с твердой оболочкой спинного мозга варьируют. У большинства больных эпидуральный фиброз незначительно выражен, симптомы отсутствуют или проявляются минимально в виде признаков натяжения. При чрезмерной тракции дурального мешка частота эпидурального фиброза существенно увеличивается. Дополнительными факторами, способствующими формированию выраженного эпидурального фиброза, являются недостаточные фибринолитические свойства плазмы или нарушение фибринолитической активности.

Дифференцировать рецидив грыжи от эпидурального фиброза сложно. По данным МРТ, рецидивная грыжа, как правило, располагается напротив диска, в T1-режиме она более гиперинтенсивная (по сравнению с фиброзом). Свободные фрагменты диска гиперинтенсивные в T2-взвешенном режиме. Эпидуральный рубец обычно не связан с диском, гипо- или изоинтенсивный в T1-режиме. В T2-режиме рубцовая ткань гиперинтенсивная (по сравнению с грыжей или студенистым ядром). Рубцовая ткань обычно повторяет контур дурального мешка. МРТ с контрастным усилением позволяет с высокой долей вероятности дифференцировать рецидив грыжи диска от послеоперационного эпидурального рубца. МРТ с контрастированием магнезиом позволяет дифференцировать эпидуральный фиброзный процесс от рецидива грыжи с точностью до 96%.

Предупреждению формирования эпидурального фиброза после хирургического вмешательства на поясничном отделе позвоночника посвящено много работ. Применять аутоаутогенные трансплантаты подкожной жировой основы в целях защиты дурального мешка после хирургического вмешательства впервые предложил F.H. Mayfield (1980). В более поздних сообщениях отмечена неэффективность использования аутоаутогенных трансплантатов жировой клетчатки в целях профилактики фиброза. Показано, что это может способствовать формированию масс-эффекта, обуславливающего возникновение синдрома конского хвоста. В последних публикациях показана не только неэффективность этого метода, но иногда даже усиление процесса рубцевания (A. Gorgulu и соавт., 2004).

Попытки уменьшить трансформацию кровяного сгустка, формирующегося после ламинэктомии, в эпидуральный рубец путем растворения его с помощью гелевого активатора (рекомбинантного тканевого плазминогена) в эксперименте оказались безуспешными (R. Henderson и соавт., 1990). Предпринимались попытки использовать для этой цели Adcon-гель (H.P. Richter и соавт., 2001). Однако убедительных данных о его эффективности нет (D. Ganzer и соавт., 2003). В последнее время для ингибирования перидурального фиброза стали использовать расширяющую хирургическую мембрану (Gore-Tex membrane; M. Maliszewski и соавт., 2004). Одним из методов, предложенных в последнее время, является техника сохранения желтой связки при проведении микродискэктомии (J. Song и соавт., 2000; E. de Divitiis и соавт., 2002). Это позволяет уменьшить перидуральный рубец, так как желтая связка тесно прилежит к твердой оболочке спинного мозга и корешкам и является своеобразным анатомо-физиологическим барьером, препятствующим формированию фиброза (Y. Aydin и соавт., 2002).

В работе авторы использовали для минимизации перидурального фиброза отечественные гели «Интерфал» и «Естеформ». Продемонстрирована их высокая эффективность в предотвращении формирования перидурального фиброза. Гели также не вызывают побочных реакций, легко применимы в клинической практике.

В последнее время большинство авторов полагают, что основной возможностью снизить вероятность образования эпидурального фиброза, наряду с применением препаратов, предупреждающих формирование рубца, является минимизация операционной травмы (K. Yong-Hing и соавт., 1980). Считают необходимым использование микрохирургической техники, минимизации электрокоагуляции и чрезмерной тракции паравертебральных мышц, ограничение выделения дурального мешка и ретракцию нервного корешка во время выполнения микродискэктомии. Учитывая положительные результаты применения отечественных гелей «Интерфал» и «Естеформ», можно рекомендовать их к более широкому применению в процессе микродискэктомии.

*Е.И.Слынько, доктор мед. наук
зав. клиникой спинальной нейрохирургии №1
Института нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины*

УДК 616-073.765.8-073.8:615.847.8:616.832-004.2

Роль магніторезонансної томографії у плануванні видалення внутрішньоспинномозкових пухлин

Слинько Є.І., Бабій Я.С., Муравський А.В., Вербов В.В.,
Чувашова О.Ю., Костриця Р.Б.

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

Проведений ретроспективний аналіз даних магніторезонансної томографії (МРТ) у 154 пацієнтів з внутрішньоспинномозковими пухлинами (ВСМП). Контрастне підсилення застосоване у 36 (23%) з них. Детальний аналіз даних МРТ дозволив мінімізувати ризик інтраопераційного травмування спинного мозку та хребта, прогнозувати неврологічне відновлення пацієнта після операції.

Аналіз даних МРТ під час передопераційного планування надає нейрохірургу інформацію про точну локалізацію пухлини, її відношення до спинного мозку, характеристику кіст, справжні межі пухлини через її розмежування з супутніми кістами та/або перифокальним набряком, бік росту екзофітного компонента, гістологічну структуру пухлини.

Ключові слова: внутрішньоспинномозкові пухлини, передопераційне планування, магніторезонансна томографія.

Вступ. З моменту впровадження у клінічну практику МРТ діагностика ВСМП стала менш складною та більш детальною. За даними встановлення діагнозу ВСМП на амбулаторному етапі дослідження пацієнту рекомендують звернутися до спеціалізованого нейрохірургічного закладу, який має досвід лікування цієї патології.

Для проведення оперативного втручання нейрохірург зобов'язаний мати відповіді на певні специфічні запитання. Вирішення деяких питань можливе під час передопераційного аналізу даних МРТ. Воно дозволяє обрати операційний доступ, рівень ламінектомії, місце проведення мієлотомії, об'єм резекції пухлини.

Робота основана на результатах ретроспективного аналізу десятирічного досвіду клінічного використання МРТ в діагностиці та лікуванні ВСМП.

Оперативне планування має важливе практичне значення, якісно проведений передопераційний аналіз радіологічних даних дозволяє видалити ВСМП з мінімальним ризиком травматизації хребта та спинного мозку, прогнозувати перебіг неврологічного відновлення пацієнта після операції. Проблема має важливе значення для вибору адекватного методу дослідження у пацієнтів з ВСМП.

Мета роботи — визначення даних МРТ, які мають бути обов'язково розглянуті під час передопераційного планування видалення ВСМП.

Матеріали і методи дослідження. Проведений ретроспективний аналіз даних МРТ у 154 пацієнтів з ВСМП за період 1995–2006 рр. Всі ВСМП були інтраопераційно та гістологічно верифіковані під час оперативного втручання у першому спінальному та першому дитячому відділеннях. У 13 хворих пухлина діагнос-

тована на амбулаторному етапі обстеження на основі даних МРТ та аналізу клінічного перебігу захворювання без інтраопераційної та гістологічної верифікації.

Епендиміома діагностована у 71 (46%) пацієнта, астроцитиома — у 54 (35%), гемангіобластома — в 11 (7%), гемангіоперицитиома — у 2 (1,3%), гемангіоендотеліома — у 2 (1,3%), внутрішньоспинномозкова шванома — у 2 (1,3%), поодинокі метастази раку — у 4 (2,6%), ліпома — у 4 (2,6%), меланома — в 1 (0,7%), саркома — в 1 (0,7%), холестеатома — в 1 (0,7%), дермоїд — в 1 (0,7%). Гліальні пухлини виявлені у 125 (81%) спостереженнях.

Чоловіків було 92 (60%), жінок — 62 (40%). Вік пацієнтів від 1,5 до 75 років, у середньому 33,2 року.

МРТ проводили в різних лікувально-профілактичних закладах за допомогою апаратів, які мали різну потужність магнітного поля (від 0,12 до 1,5 Т); Т1- та Т2-зважені зображення (ЗЗ) отримані в усіх хворих у двох або трьох площинах. Товщина зрізу від 3 до 7 мм. Контрастне підсилення застосоване у 36 (23%) хворих, доза парамагнетика 0,2 мл/кг.

Результати та їх обговорення. У 8 (4,8%) хворих пухлина помилково визначена як позамоозкова. В жодного з них не застосовували контрастне підсилення. У 2 хворих виявлена епендиміома, астроцитиома, інтра-екстрамедулярна гемангіобластома, меланома — по одному спостереженню, у 2 — поодинокі метастази (рис. 1).

Питання щодо відношення пухлини до спинного мозку є принциповим під час вибору тактики лікування пацієнта. Неповноцінне МРТ-дослідження та його помилкова інтерпретація можуть спричинити діагностичні помилки.

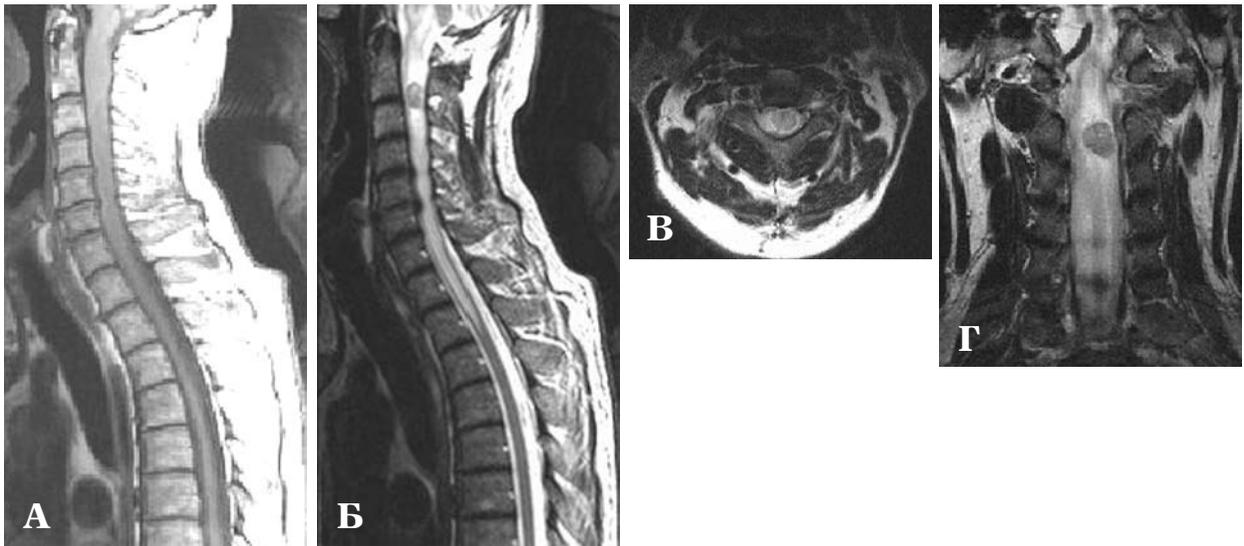


Рис. 1. Томограма. Субпіальний метастаз. T1-ЗЗ в аксіальній площині (А) — дифузне локальне потовщення спинного мозку та ізоінтенсивність пухлини до спинного мозку. T2-ЗЗ в сагітальній (Б), аксіальній (В) та фронтальній (Г) площинах — ексцентричне розташування пухлини, виражений набряк речовини мозку на рівні C_{II} - C_{III} , округла форма, рівні, чіткі контури пухлини. Контрастування не застосовували.

Оперативне втручання може бути невірно сплановане у неспеціалізованому щодо ВСМП відділенні з приводу екстрамедулярної пухлини [3]. Тому детальну оцінку даних МРТ слід проводити на основі нативних T1-, T2- та контрастно підсилених T1-ЗЗ в трьох стандартних площинах, а при можливості з 3D-реконструкцією, яку доповнюють зображеннями у косих площинах. Подібний підхід рекомендуємо використовувати за наявності інтра-екстрамедулярних пухлин, з яких найбільш частими є гемангіобластома, інколи — епендімома чи астроцитома.

У 106 (69%) хворих ВСМП була солідно-кістозною, у 48 (31%) — солідною. Диференціацію солідної частини пухлини та кіст проводили як за нативними T1- та T2-ЗЗ, так і за контрастно підсиленим T1-ЗЗ. На основі лише нативного T1- та T2-ЗЗ було складно провести диференціацію у 12 хворих з солідно-кістозною гліомою та у 3 — з гемангіобластою. В той же час аналіз нативного T1- та T2-ЗЗ та контрастно підсиленого T1-ЗЗ дав змогу диференціювати їх в усіх спостереженнях (рис. 2).

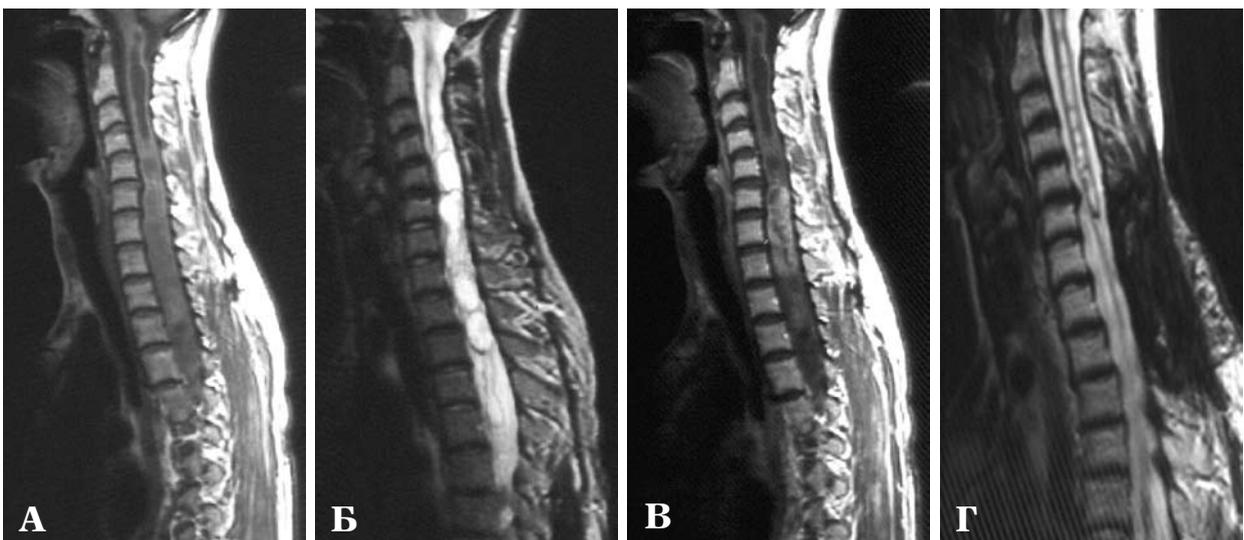


Рис. 2. Томограма шийно-грудної локалізації. T1- (А) та T2-ЗЗ (Б) — дифузне розширення спинного мозку та кістозний процес з рівня C_1 до T_{VI} і нижче. Диференціювати тканину пухлини від кісти складно. T1-ЗЗ після контрастного підсилення (В) дозволяє чітко розмежувати тканину пухлини від синдромієлітичних кіст, що дозволило здійснити ламінектомію відповідно до солідної частини пухлини. T2-ЗЗ в сагітальній площині (Г) — регрес синдромієлітичних порожнин після операції.



Рис. 3. Томограма. Епендиміома на рівні шийно-грудного потовщення спинного мозку. T1-ЗЗ в сагітальній площині (А) — дифузна сирингомелія та ізоінтенсивна до спинномозкової рідини пухлина, яку складно відрізнити серед кіст. T2-ЗЗ в сагітальній (Б) та аксіальній (В) площинах — чітко виявлена гіпоінтенсивна пухлина на рівні С_{vii}-Т_i. Сирингомелітичні кісти досягають довгастого мозку та поширюються на нижньогрудний рівень. Ламінектомію здійснювали відповідно до солідної частини, яка була видалена, а кісти лише відкриті. T2-ЗЗ в сагітальній площині (Г) — ложе видаленої пухлини та кісти, що спалися після операції.

За наявності кістозної ВСМП (гемангіобластоми або гліальної пухлини) здійснюють резекцію лише солідної частини, супутні кісти дренують, або вони спадаються самостійно під час операції та після неї (**рис. 3**). Немає необхідності здійснювати активне інтраопераційне дренування пухлинних кіст без видалення пухлини. Розрізнення двох типів кіст має суттєве значення в передопераційному плануванні: позапухлинні кісти є маркерами меж солідної частини пухлини, внутрішньопухлинні — безпосередньою складовою ВСМП. Крім того, наявність кіст того чи іншого типу визначає передопераційне прогнозування типу росту пухлини (для ВСМП без супутніх кіст характерним є дифузно-інфільтративний тип росту), а виявлення внутрішньопухлинної кісти може наводити на думку про наявність астроцитому, що має значення в диференціюванні гліальних ВСМП. Диференціювання внутрішньо- та позапухлинних кіст завжди можливе лише на T1-ЗЗ після контрастного підсилення [2-4].

Визначення справжніх меж між пухлиною, кістами і/або набряком проводили на основі аналізу контрастно підсиленого T1-ЗЗ, воно можливе за всіх умов контрастування. Лише у 2 хворих не вдалося розмежувати інфільтрацію пухлиною від перифокального набряку за нативним зображенням (**рис. 4**).

Для планування оперативного доступу з метою визначення меж необхідної ламінектомії під час МРТ-дослідження необхідно визначити точну межу між пухлиною, кістою та незмінним спинним мозком. Ламінектомію здійснюють виключно на рівні солідної частини пухлини.

Перед тим, як припустити безперспективність резекції ВСМП, слід обов'язково визначити точні межі пухлини і зону пухлинного набряку. Нативні МРТ-зображення, особливо T2-ЗЗ, можуть бути неточними і спричинити помилкове припущення про великі розміри пухлини через недостатню диференціацію пухлини та набряку.

У 34 (20%) хворих пухлина була інтра-екстрамедулярною: у 16 — епендиміома (у 9 з них — локалізувалася в ділянці конусу-епіконусу),

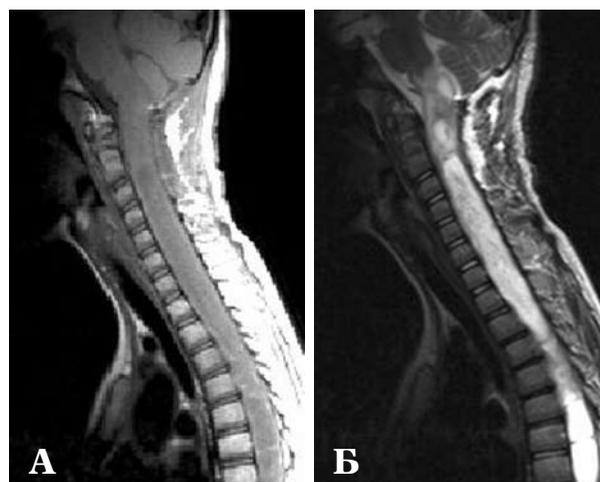


Рис. 4. Томограма. Астроцітома шийно-грудного відділу спинного мозку. T1- (А) та T2-ЗЗ (Б) в сагітальній площині — пухлина шийно-грудної локалізації з інфільтративним поширенням у довгастий мозок. Складається враження про інфільтрацію пухлиною стовбура мозку. Контрастування не застосовували, що не дозволило встановити верхню межу пухлини.

у 4 — астроцитому, у 6 — гемангіобластома, у 2 — гемангіоендотеліома, гемангіоперіцитомі, у 2 — ліпома, у 2 — внутрішньоспинномозкова шванома, саркома. В усіх хворих, крім 2, наявність інтра- та екстрамедулярного компонентів виявлена за нативним Т1- та Т2-ЗЗ, причому, Т1-ЗЗ були інформативніші в оцінці екстрамедулярного компонента, а Т2-ЗЗ — інтрамедулярного. Проте, визначити точні розміри компонентів, межу між інтрамедулярним компонентом та набряком мозку можливо лише за контрастно підсиленого Т1-ЗЗ (рис. 5). Контрастно підсилені Т1-ЗЗ демонстрували перевагу у порівнянні з нативними Т1- та Т2-ЗЗ та надавали більш достовірну інформацію про обидва компоненти ВСМП з екзофітним ростом в усіх спостереженнях.

Хірургічне втручання не повинне пошкоджувати суглобові відростки хребта, проте, його слід виконувати настільки латерально, наскільки можливо, що необхідно для запобігання непотрібної тракції спинного мозку. При латералізації росту пухлини відносно середньої лінії хірургічний доступ планується з її боку. Це дозволяє розсікти тверду оболонку спинного мозку над пухлиною, а не над спинним мозком і зменшує ризик його травмування під час оперативного втручання. Якщо виникає необхідність видалити суглобовий відросток на боці оперативного доступу, необхідно зберегти контралатеральний суглобовий відросток для запобігання виникненню післяопераційної деформації хребта.

Визначення гістологічного типу ВСМП виявилось можливим у 30 (81%) з 36 хворих на основі нативних Т1- та Т2-ЗЗ та контрастно підсиленого Т1-ЗЗ (рис. 6).

Чи можливо забезпечити його в усіх хворих? Нажаль, не завжди! У багатьох спостереженнях епендімома нагадує астроцитому. Обидва гістологічних типи можуть бути як виключно солідними, так і солідно-кістозними, обидва можуть супроводжуватися внутрішньопухлинною кровотечею, хоча класичною ця ознака є для епендіноми. Астроцитому виявляють частіше в дитячому та молодому віці. Велика за розмірами



Рис. 5. Томограма. Інтра-екстрамедулярна гемангіобластома на рівні краніоспинального переходу. Т1-ЗЗ в сагітальній площині (А) — кіста та ледве помітний екстрамедулярний компонент. Т2-ЗЗ в сагітальній площині (Б) — кіста та набряк шийного відділу спинного мозку, інтра- та екстрамедулярні компоненти візуалізуються погано. Контрастування не застосовували, що ускладнило визначення межі інтрамедулярного компонента та мозку, не дозволило точно визначити напрямок росту екстрамедулярного компонента.

солідна частина, як правило, характерна для астроцитом, в той час як епендімома значно менша. Контрастне підсилення більш швидке та гомогенне за наявності епендіноми, повільне й гетерогенне — астроцитом [2–5, 7, 8].

Сьогодні агресивна хірургічна тактика за наявності ВСМП є загальноновизнаною як лікувальний метод вибору, а кінцевий результат лікування залежить від рівня неврологічного

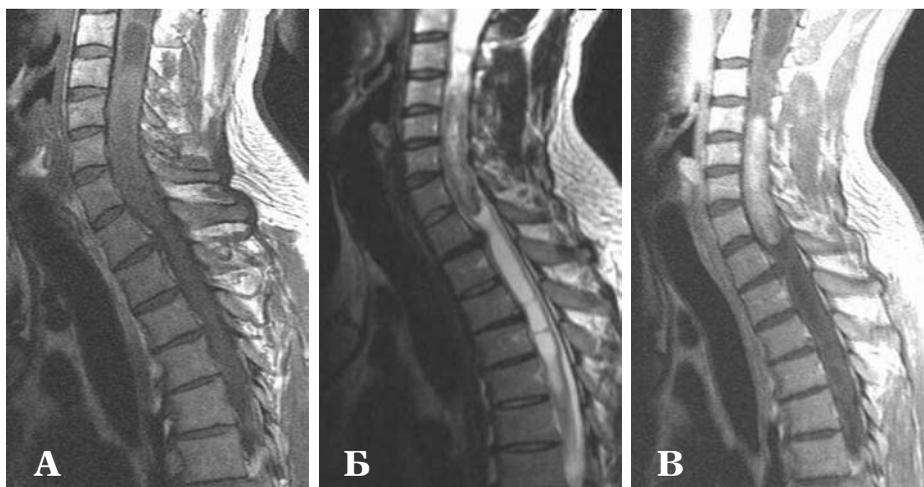


Рис. 6. Томограма. Епендімома шийно-грудного відділу спинного мозку. Т1-ЗЗ в сагітальній площині (А) — наявність дифузних кіст з рівня C_1 до нижньогрудного рівня, на фоні яких погано визначається ізоінтенсивна щодо спинномозкової рідини пухлина. Т2-ЗЗ в сагітальній площині (Б) — наявність пухлини на рівні C_{1v} – T_1 . По нижньому контуру пухлини визначається гіпоінтенсивний обідок (симптом капелюха). Т1-ЗЗ в сагітальній площині після контрастного підсилення (В) — інтенсивне підсилення за вузловим типом. Детальний аналіз даних МРТ дозволив правильно встановити гістологічний діагноз до операції.

дефіциту на момент виконання операції [2, 4]. Такий підхід став можливим завдяки впровадженню МРТ, новим мікрохірургічним технічним можливостям та гісто-біохімічному аналізу [2–4]. МРТ дала можливість більш детально аналізувати пухлини завдяки диференціюванню солідного компонента від кіст, набряку, можливості визначення справжніх меж пухлини, типу росту пухлини та її гістологічної структури. Мікрохірургічні технології отримали можливості бурхливого розвитку поряд з впровадженням МРТ та зумовили принципово новий хірургічний підхід до їх лікування. Гісто-біохімічний аналіз дозволяє в більшості спостережень достовірно визначити гістологічні особливості ВСМП [1, 10].

Рівень неврологічного відновлення пов'язаний з його станом до операції. В забезпечені прийняттого результату лікування пацієнтів з ВСМП важливу роль відіграє їх рання діагностика і система організації медичної допомоги (клінічний менеджмент). Правильне встановлення діагнозу ВСМП за даними МРТ та своєчасне направлення пацієнта до спеціалізованого нейрохірургічного закладу дозволяє провести операцію на ранніх стадіях неврологічних втрат (компенсації чи субкомпенсації), що принципово покращує післяопераційні результати [2–4].

Детальний аналіз даних МРТ дозволяє уникнути травмування хребта та спинного мозку, дає можливість прогнозувати неврологічне відновлення пацієнта після операції.

Знання гістологічних особливостей ВСМП до операції важливе, оскільки впливає на вибір оперативної тактики, дає можливість зробити припущення про перебіг захворювання після операції. Так, в більшості спостережень ВСМП добре відмежовані від спинного мозку, що забезпечує їх тотальне або субтотальне видалення. Існують варіанти інфільтративного росту гліом (переважно астроцитом), за яких післяопераційний прогноз не залежить від обсягу резекції. За таких ситуацій обмежуються парціальним видаленням пухлини, що забезпечує більш м'який перебіг післяопераційного періоду [6].

ВСМП представлені переважно добре відмежованими пухлинами. Так, частота виявлення епендимом становить майже 60%, астроцитом — близько 30%. При цьому астроцитоми представлені здебільшого доброякісними формами відповідно до гісто-біологічних критеріїв [1, 4]. З астроцитом переважають гістологічні варіанти (гемістоцитарний, протоплазматичний), які відповідають I ступеню злоякості, їх приблизна частота 75%, в той час, як варіантів з рівнем злоякості III ступеня — 25%, гліобластом (IV ступінь злоякості) — 0,2–1,5%. У дітей віком до 3 років частота виявлення астроцитом становить майже 90% серед усіх ВСМП, вони також переважно (80%) представлені доброякісними

варіантами (фібрилярними), що належать до I та II ступенів злоякості, і лише 20% — варіантами анапластичних (III ступінь злоякості) астроцитом, гліобластом (IV ступінь злоякості) та олігоастроцитом.

Визначення гістологічних особливостей та характеру росту, як і встановлення ступеня злоякості ВСМП, є принциповими для нейрохірурга. Відповіді на ці питання є стратегічними для неінвазивної діагностики. Сьогодні ці питання розв'язуються завдяки вивченню нових імпульсних послідовностей МРТ, зокрема, DWI, DTI та PWI [9].

Селективну ангіографію застосовують лише за наявності судинних пухлин (розмір солідного компонента яких перевищує 2 см).

Променеву терапію ВСМП проводять дуже рідко, лише за наявності високозлоякісних гліом.

Таким чином, аналіз даних МРТ у пацієнтів з ВСМП під час планування оперативного видалення пухлини повинен містити інформацію про її точну локалізацію, відношення до спинного мозку, характеристику кіст, справжні межі пухлини за рахунок її розмежування з супутніми кістами та/або перифокальним набряком, напрямком росту екзофітного компонента, гістологічний тип пухлини.

Список літератури

1. Зозуля Ю.А., Верхоглядова Т.П., Шамаев М.И., Мальшева Т.А. Гистобиологические принципы классификации опухолей нервной системы и ее клиническое значение // Укр. нейрохірург. журн. — 2001. — №1. — С.32–41.
2. Baleriaux D. Spinal cord tumors // Eur. Radiol. — 1999. — V.9. — P.1252–1258.
3. Baleriaux D., Brotchi J. Spinal cord tumors: Neuroradiological and surgical considerations // Riv. Neurorad. — 1992. — V.5, suppl.2. — P.29–41.
4. Koeller K., Rosenblum R., Morrison A. Neoplasms of the spinal cord and filum terminale: Radiologic-pathologic correlation // Rad. Graph. — 2000. — V.20. — P.1721–1749.
5. Koyanagi I., Iwasaki Y. et al. Diagnosis of spinal cord ependymoma and astrocytic tumors with magnetic resonance imaging // J. Clin. Neurosci. — 1999. — V.6. — P.128–132.
6. Miller D. Surgical pathology of intramedullary spinal cord neoplasms // J. Neurooncol. — 2000. — V.47. — P.189–194.
7. Miyazawa N., Hida K. et al. MRI at 1.5 T of intramedullary ependymoma and classification of pattern of contrast enhancement // Neuroradiology. — 2000. — V.42. — P.828–832.
8. Sun B., Wang C. et al. MRI features of intramedullary spinal cord ependymomas // J. Neuroimag. — 2003. — V.13. — P.346–351.
9. Thurhen M. Diffusion-weighted imaging of the spine and spinal cord // Riv. Neurorad. — 2003. — V.16, suppl.2. — P.161–164.
10. Villani R., Divitis O. The neurosurgical point of view on spinal cord tumors // Riv. Neurorad. — 1998. — V.11. — P.271–273.

Роль магниторезонансной томографии в планировании удаления внутриспинномозговых опухолей

Слинько Е.И., Бабий Я.С., Муравский А.В., Вербов В.В., Чувашова О.Ю., Кострица Р.Б.

Проведен ретроспективный анализ данных магниторезонансной томографии (МРТ) у 154 пациентов с внутриспинномозговыми опухолями. Контрастирование проведено у 36 (23%) из них. Детальный анализ данных МРТ позволяет минимизировать риск интраоперационного травмирования спинного мозга и позвоночника, прогнозировать неврологическое восстановление пациента после операции.

Анализ данных МРТ во время предоперационного планирования представляет нейрохирургу информацию о точной локализации опухоли, ее отношении к спинному мозгу, характеризует кисты, истинные границы опухоли, сторону роста экзофитного компонента, гистологическое строение опухоли.

Significance of the magnetic resonance imaging while planning surgery of intramedullary spinal cord tumors

Slyn'ko E.I., Babiy Ya.S., Muravsky A.V., Verbov V.V., Chuvashova O.Yu., Kostrytsya R.B.

MRI-diagnosis were retrospectively analyzed in 154 patients with intramedullary spinal cord tumors. The contrast enhancement was utilized in 36 (23%) of them. The detailed neuroradiological analysis allowed to minimize risk of intraoperative spine damage and could provide the prognosis of the future patient recovery.

Analysis of the magnetic-resonance imaging while intramedullary tumors resection planning must provide information concerning exact location of the tumor, relationship with cord, characteristics of the cyst, the precisely tumor borders, intra-extra axial tumor growing, and the histological diagnosis.

Коментар

до статті Слинько Є.І. та співавторів «Роль магниторезонансної томографії у плануванні видалення внутрішньоспинномозкових пухлин»

Стаття присвячена складній і важливій темі — плануванню хірургічних втручань у хворих з інтрамедулярними пухлинами спинного мозку. Хірургічне лікування інтрамедулярних пухлин стало можливим після впровадження в клінічну практику МРТ-діагностики, яка дозволяє точно визначити локалізацію пухлини, її розміри, розміщення в спинному мозку, з певною мірою достовірності судити про гистологічний тип пухлини. При плануванні хірургічного втручання у хворих з інтрамедулярними пухлинами спинного мозку перед нейрохірургом стоїть кілька важливих завдань: 1) визначення локалізації та розмірів солідної частини пухлини; 2) наявність кістозного компонента пухлини та локалізація кісти (в товщі пухлини, що свідчить про її розпад і більш характерне для астроцитом, чи «обмежуючі» кісти, що характерне для епендимом); 3) відношення пухлини до поверхні спинного мозку (що важливо при плануванні місця мієлотомії — по середній лінії чи в DREZ-зоні); 4) провести диференційну діагностику між пухлиною та різноманітними непухлинними утвореннями у спинному мозку (поперечний мієліт, розсіяний склероз, саркоїдоз), які не вимагають хірургічного лікування. МРТ є основним діагностичним методом для вирішення цих завдань.

В роботі автори аналізують результати МРТ-дослідження у 154 хворих з інтрамедулярними пухлинами спинного мозку, наводять основні МРТ ознаки пухлин залежно від характеру росту, відношення до спинного мозку та гистологічного типу, визначають основні критерії аналізу даних МРТ при плануванні операції у хворих з інтрамедулярними пухлинами. Не слід переоцінювати роль визначення за допомогою МРТ гистологічного типу пухлини, оскільки визначальним у вирішенні питання радикальності видалення пухлини є результат інтраопераційної експрес-діагностики гистологічного препарату пухлини.

В роботі підкреслюється важлива роль контрастного підсилення при виконанні МРТ для визначення меж та гистологічного типу пухлини та вказується на недостатність аналізу лише нативних T1 і T2 МРТ-зображень.

Стаття була б значно цікавішою, якщо б був проведений аналіз відповідності висновків МРТ дослідження та інтраопераційних знахідок (щодо локалізації, типу росту, відношення до спинного мозку пухлини) та результатів гистологічного дослідження.

Одним з важливих аспектів передопераційної МРТ діагностики у хворих при припущенні про наявність інтрамедулярної пухлини є диференційний діагноз між пухлиною та іншими процесами, що спричиняють потовщення спинного мозку. Серед таких процесів слід відзначити поперечний мієліт, розсіяний склероз, саркоїдоз [1]. Важливе значення в таких ситуаціях має контрастне підсилення при виконанні МРТ. Для більшості інтрамедулярних пухлин їх солідна частина добре контрастується і чітко відмежована від навколишніх тканин. Виняток складають лише астроцитомы, які не мають чітких меж. Для запальних процесів спинного мозку характерна нечіткість меж, ураження спинного мозку протягом багатьох сегментів, неоднорідне накопичення контрасту, для розсіяного склерозу — наявність посилення сигналу на T2 зображеннях і наявність бляшок демієлінізації при контрастуванні. Диференційну діагностику між мієлітом та астроцитомами проводять на підставі клінічних даних та результатів вірусологічного дослідження. Кістозні зміни, що виникають в спинному мозку при інтрамедулярних пухлинах, слід диференціювати з сирингомієлією [2]. Для пухлинних кіст характерним є вкорочення релаксаційного часу T1 та підвищення сигналу на T1 знімках. Для сирингомієлітичних кіст характерна відносна гладкість внутрішніх стінок, наявність перемичок в порожнині кісти, відсутність контрастування стінок кісти при внутрішньовенному підсиленні. Узагальнення всіх діагностичних даних дозволяє правильно визначити показання та обсяг хірургічного втручання і покращити результати лікування хворих з інтрамедулярними пухлинами спинного мозку.

В цілому робота є цікавою, визначає основні МРТ критерії, які слід мати на увазі під час планування операцій у хворих з інтрамедулярними пухлинами і є корисною для нейрохірургів та радіологів.

1. Brinar M., Rados M., Habek M., Poser C.M. Enlargement of the spinal cord: Inflammation or neoplasm? // Clin. Neurol. Neurosurg. — 2006. — V.108. — P.284–289.

2. Lee M., Epstein F.J., Rezaei A.R. et al. Nonneoplastic intramedullary spinal cord lesions mimicking tumor // Neurosurgery. — 1998. — V.43. — P.788–794.

Ю.Я.Ямінський, канд. мед. наук
лікар-нейрохірург клініки відновлювальної нейрохірургії
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України

Комментарий

к статье Слышко Е.И. и соавторов «Роль магниторезонансной томографии у планировании удаления внутримозговых опухолей»

По материалам, изложенным в статье, предоперационное планирование удаления интрамедуллярных опухолей по данным магниторезонансной томографии (МРТ) позволяет решить многие проблемы нейрохирургического вмешательства при опухолях спинного мозга и ставит перед нейрохирургами достаточно сложные задачи не только по удалению опухоли, но и по наименьшей травматизации интактного вещества спинного мозга и, по возможности, минимального постоперационного неврологического дефицита. И действительно, без современных возможностей МРТ это вряд ли было бы осуществимо в полной мере. Во-первых, данные МРТ позволяют дифференцировать опухоли спинного мозга с неопухолевыми процессами данной локализации (воспалительные, демиелинизирующие, сосудистые), во-вторых, отличать интра- и экстремедуллярные опухоли; в-третьих, проводить дифференциальную диагностику между наиболее часто выявляемыми интрамедуллярными опухолями, такими как эпендимома, астроцитомы и гемангиобластома [1, 3].

Ни одна диагностическая методика до МРТ, будь то миелография или компьютерная томография, не могла позволить анализировать не косвенные, а прямые признаки того или иного интрамедуллярного процесса. Не было возможности систематизировать и разработать семиотику интрамедуллярных опухолей, тем самым до операции проанализировать тактику хирургического лечения таких пациентов, начиная от выбора операционного доступа и объема оперативного вмешательства до прогноза течения послеоперационного периода [4].

Сочетание взвешенных изображений (ВИ) по T1 и T2 дает целый ряд МР-признаков, характерных для опухолей спинного мозга глиального ряда. Это относится к сигнальным характеристикам в T1- и T2-ВИ. Интрамедуллярные опухоли чаще имеют гипоинтенсивный сигнал в T1-ВИ и гетерогенно-гиперинтенсивный — в T2-ВИ. После контрастирования интрамедуллярные опухоли накапливают контраст по-разному: эпендимомы и гемангиобластомы в большей степени, астроцитомы (особенно I–II степени атипичности) — в меньшей [2]. Характерным симптомом опухолей является диффузное увеличение объема спинного мозга с блоком спинномозговой жидкости на уровне процесса, чего не наблюдают при демиелинизирующих и сосудистых процессах либо сирингомиелии (которая по сигнальным характеристикам неотличима от опухолевой кисты или опухолевой гидромиелии). Наличие в ткани опухоли кист или участков геморрагии также подтверждает характер процесса и свидетельствует о степени его атипичности [5].

Присущие эпендиомам, астроцитомам или гемангиобластомам МР-признаки являются ведущими для установления гистологической природы опухоли, однако они не всегда безусловно верны. Хотя и нейрохирурги, и радиологи должны отличать более гетерогенную и «пятнистую» в T2-ВИ (за счет микрокровоизлияний), имеющую нередко сопутствующие протяженные кисты, интенсивно и однородно накапливающую контраст эпендимому от более гомогенной и менее кистозной, не всегда накапливающей контраст астроцитомы, как и от гемангиобластомы, имеющей в строении опухоли характерные участки потери сигнала от движущегося тока крови, а также интенсивный, но неоднородный тип контрастирования.

В статье практически досконально на вполне достаточном материале перечислены все МР-признаки, характерные для интрамедуллярных процессов, а также указаны критерии МРТ при интрамедуллярных опухолях, имеющие первоочередное значение для нейрохирургов, в частности, локализация и протяженность процесса, возможность дифференцировки ткани опухоли от ткани мозга и зоны отека с определением истинных размеров опухоли, наличие в (у) опухоли кист и кровоизлияний, а также предположение о гистологическом строении новообразования.

Возможно, в статье недостаточно проанализированы нарушения ликвороциркуляции при интрамедуллярных процессах, связанных с отеком-набуханием спинного мозга, особенно при низкоккачественных астроцитоммах с диффузно-инфильтративным ростом. Они чаще всего не дают других диагностических симптомов, кроме диффузного увеличения в объеме спинного мозга, вызывающего блок спинномозговой жидкости на уровне поражения. Кроме того, они чаще всего не накапливают контраст.

Тем не менее, в статье дана практически исчерпывающая семиотика интрамедуллярных опухолей по данным МРТ, и в связи с ними разработаны критерии предоперационного планирования удаления этих опухолей, что, без сомнения, позволяет публикацию статьи как научно-актуального и практически ценного материала для врачей-диагностов и нейрохирургов.

- 1.Пронин И.Н., Корниенко В.Н. Магниторезонансная томография в диагностике опухолей спинного мозга // *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко*. — 1990. — №5. — С.13–16.
- 2.Breger R.K., Williams A.L., Daniels D.L. Contrast enhancement in spinal MRI // *Am. J. Roentgenol.* — 1989. — N153. — P.387–391.
- 3.Carsin M., Gandon Y., Rolland Y. et al. MRI of spine cord: intramedullary tumors // *J. Neuroradiol.* — 1987. — V.14, N4. — P.337–349.
- 4.Haughton V.M. MR imaging of the spine // *Radiology*. — 1988. — V.166, N2. — P.143–301.
- 5.Panov V.O., Kulakov N.P., Akhadov T.A. Comparison of native MRI with contrast enhancement in morphometric evaluation of experimental ependymoma development // *15th Annual Meeting ESMRMB*. — Geneva, 1998.

*А.Б.Грязов, канд. мед. наук,
науч. сотр. отделения нейровизуализирующих исследований
Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины*

УДК 615.47

Опыт проведения стереотаксических расчетов с использованием интраоперационной компьютерной томографии

Сипитый В.И., Пятикоп В.А., Кутовой И.А., Аврунин О.Г.

**Харьковский государственный медицинский университет,
Харьковский национальный университет радиоэлектроники**

Рассмотрена методика проведения стереотаксических расчетов при интраоперационном применении рентгеновского компьютерного томографа. Приведена методика использования стандартных стереотаксических ориентиров при проведении интраоперационной компьютерной томографии.

Ключевые слова: *стереотаксический метод, нейровизуализация, опорные стереотаксические ориентиры, компьютерная томография*

В основе функциональных стереотаксических оперативных вмешательств лежит концепция локального воздействия на определенную внутримозговую структуру. Эта концепция предусматривает использование специализированной стереотаксической аппаратуры, средств интраскопической визуализации и расчетных алгоритмов при осуществлении операционного планирования. При этом эффективность стереотаксического воздействия, в первую очередь, зависит от точности вычисления геометрических параметров зоны оперативного вмешательства (стереотаксической «мишени»).

До появления реконструктивных методов картирования головного мозга исходными данными при выполнении стереотаксических расчетов являлись составляющие системы желудочков мозга, полученные во время проведения ортогональной вентрикулографии (во фронтальной и сагиттальной проекциях) [1, 2, 5]. Геометрические построения и вычисления включали определение внутримозговой системы стереотаксических координат по ориентирам системы желудочков мозга, визуализацию зоны оперативного вмешательства по анатомическим срезам из специализированных стереотаксических атласов [10], установление параметров настройки стереотаксического аппарата, вычисление корректирующих коэффициентов для уменьшения искажения на рентгеновских изображениях.

Приведенная методика, несмотря на свою универсальность, достаточно инвазивна, поэтому с середины 80-х годов прошлого века были предприняты попытки использовать средства рентгеновской компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной (МРТ) томографии для определения координат стереотаксической мишени [3–9]. Задача осложняется тем, что в настоящее время на томографических изображениях невозможно провести дифференцированную визуализацию подкорковых структур, а принципы сканирова-

ния и формирования изображения затрудняют выделение стандартных стереотаксических ориентиров, необходимых для проведения расчетов. Использование «новых» стереотаксических ориентиров, контрастно видимых на томографических срезах, часто обуславливает снижение точности расчета зоны оперативного вмешательства [7]. Поэтому на современном этапе актуальным является решение задачи адаптации высокоинформативных средств картирования внутримозговых структур и общепринятых в стереотаксическом методе стереотаксических расчетов, основанных на ориентирах системы желудочков мозга.

В работе приведено описание универсальной методики стереотаксических расчетов с использованием рентгеновской КТ в качестве средства интраоперационной визуализации на основе проведения функциональных оперативных вмешательств у 27 больных паркинсонизмом.

Материалы и методы исследования. КТ-стереотаксические расчеты проведены на базе нейрохирургического отделения Харьковской областной клинической больницы при интраоперационном использовании компьютерного томографа СТ МАХ 3000 General Electric и стереотаксического аппарата конструкции Э.И.Канделя [1, 2], позволяющего моделировать полярную систему координат (две угловые и одна поступательная степени свободы для перемещения хирургического инструмента). Крепление стереотаксического аппарата осуществляется путем фиксации несущей платформы в трепанационном отверстии диаметром 25 мм с помощью цангового зажима, без использования массивной металлической опорной рамы.

Целью стереотаксических расчетов является обеспечение высокоточного наведения хирургического инструмента в стереотаксическую мишень. Для этого решаются следующие **задачи:**

1. Согласование координатных систем головного мозга, томографических изображений и стереотаксического аппарата.

2. Определение опорных ориентиров на интраскопических изображениях.

3. Построение внутримозговой системы стереотаксических координат.

4. Вычисление геометрических характеристик зоны оперативного вмешательства.

5. Формирование параметров управления стереотаксическим аппаратом.

Для обеспечения однозначности при согласовании координатных систем на начальном этапе операции необходимо жестко фиксировать голову больного в апертуре гентри томографа с выполнением следующих условий.

1. Платформу стереотаксического аппарата устанавливают перпендикулярно сагиттальной или фронтальной плоскости системы координат томографических изображений.

2. Фиксируют рентгеноконтрастные метки на голове пациента для обеспечения возможности проведения сканирования параллельно орбитомеатальной плоскости.

3. Обзорные краниограммы получают во фронтальных и сагиттальных проекциях.

Томографические срезы при указанных условиях сканирования показаны на **рис. 1** (компенсацию дивергенции рентгеновских лучей проводят программным способом). Линейные размеры томографического среза в сагиттальной (Сг) и фронтальной (Ф) плоскостях обозначены соответственно a и b .

При паркинсонизме структуры, подлежащие деструкции или стимуляции, характеризуются изоденсивным состоянием и контрастно не визуализируются на томограммах. В такой ситуации применяют метод косвенной визуализации зоны оперативного вмешательства путем привязки к опорным точкам — ориентирам внутри головного мозга, построения внутримозговой системы координат и определения зоны попадания по усредненным данным. В качестве таких ориентиров, как правило, применяют переднюю

(СА) и заднюю (СР) белые спайки головного мозга, стандартно определяемые по контурам III желудочка в сагиттальной и фронтальной проекциях [1, 3, 7].

Базовая при сканировании орбитомеатальная (о-т) плоскость черепа, проходящая через задний край глазницы и центр наружного слухового отверстия, параллельна межспаечной линии СА–СР (угол расхождения не более 5°) [3, 7]. Поэтому, исходя из топографоанатомической конфигурации III желудочка (V_3) (см. **рис. 2, А**), методика определения спаек СА и СР по аксиальным срезам предусматривает последовательное сканирование его области с шагом 1 мм параллельно орбитомеатальной плоскости, измерение длины V_3 и определение среза, содержащего второй (считая сверху) локальный минимум его длины (срез №3 на **рис. 2, Б**). В соответствии с условиями сканирования, горизонтальный томографический срез, содержащий указанный локальный минимум длины V_3 , будет располагаться в нулевой горизонтальной стереотаксической плоскости.

Таким образом, задача определения контрастных ориентиров СА и СР сводится к расчету длины V_3 (расстояние между передней и задней центральными точками его контура) на исследуемых томограммах и выделению среза, содержащего второй (сверху) локальный минимум его длины. За стереотаксические координаты расположения СА (ФСА, СгСА, ГСА) и СР (ФСР, СгСР, ГСР) принимают координаты центральных точек соответственно переднего и заднего контуров данного среза V_3 . Учитывая важность корректного нахождения координат СА и СР, в целях устранения субъективности оценки при определении длины V_3 применяют алгоритм автоматического обнаружения его контуров, основанный на проведении пороговой сегментации изображения области интереса (**рис. 3, А**), построении бинарной характеристической функции (**рис. 3, Б**) с последующим применением дифференциальных операторов (**рис. 3, В**).

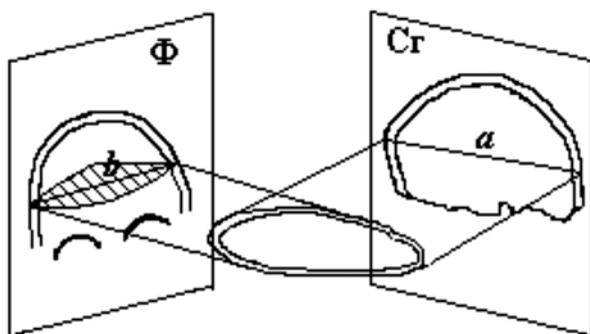


Рис. 1. Схема получения расчетного томографического среза.

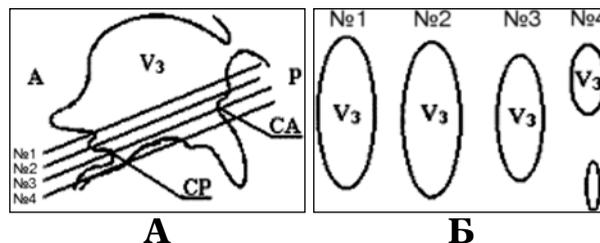


Рис. 2. Топографоанатомическая конфигурация V_3 . А — в сагиттальной плоскости; Б — горизонтальные срезы, параллельные орбитомеатальной плоскости черепа.

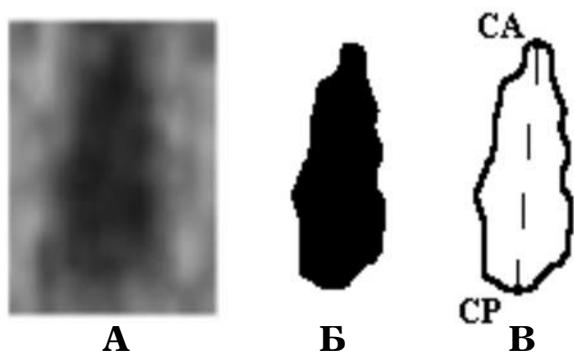


Рис. 3. Иллюстрация работы алгоритма автоматической сегментации изображения V_3 .

A — область интереса; Б — бинарная характеристическая функция; В — контурное изображение V_3 .

Центром внутримозговой системы стереотаксических координат является точка С (Φ_c , $C_{\Gamma c}$, Γ_c), находящаяся на середине линии, соединяющей эти спайки (линии СА–СР), координаты которой вычисляют по формулам:

$$\Phi_c = \frac{\Phi_{CA} + \Phi_{CP}}{2}; C_{\Gamma c} = \frac{C_{\Gamma CA} + C_{\Gamma CP}}{2}; \Gamma_c = \frac{\Gamma_{CA} + \Gamma_{CP}}{2}$$

Нулевая фронтальная стереотаксическая плоскость проходит через центральную точку, перпендикулярно линии СА–СР; нулевая сагиттальная стереотаксическая плоскость — через линию СА–СР перпендикулярно фронтальной и горизонтальной плоскостям. Стереотаксические координаты центра зоны оперативного вмешательства Р (Φ , C_{Γ} , Γ) определяют относительно точки С по данным анатомических срезов из атласов головного мозга. На томографическом срезе в нулевой горизонтальной плоскости (рис. 4) рассчитывают фронтальную (Φ) и сагиттальную (C_{Γ}) стереотаксические координаты, а горизонтальную координату (Γ) опреде-

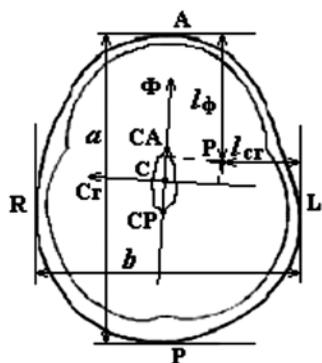


Рис. 4. Схематическое изображение томографического среза на уровне нулевой стереотаксической плоскости.

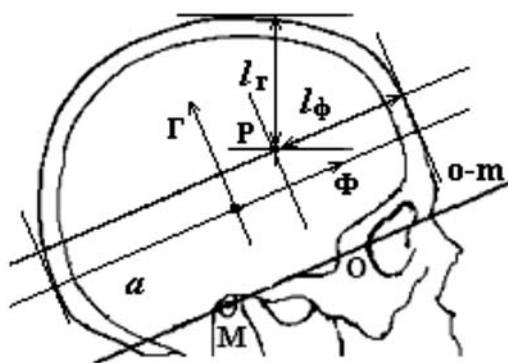


Рис. 5. Схематическое изображение обзорной рентгенограммы в сагиттальной проекции.

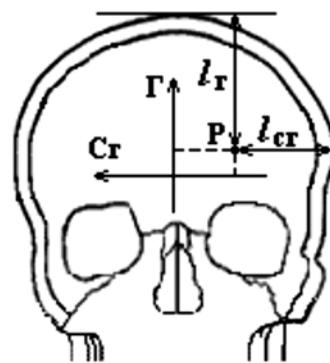


Рис. 6. Схематическое изображение обзорной рентгенограммы во фронтальной проекции.

ляют по обзорному снимку в сагиттальной проекции (рис. 5). Визуализацию сагиттального (C_{Γ}) смещения точки Р проводят на обзорном снимке во фронтальной проекции (рис. 6). Далее проводят аффинные преобразования внутримозговых координат расположения точки-мишени в координаты томографических изображений с помощью параллельного переноса и поворота осей координат. Параметры l_{Φ} , $l_{C_{\Gamma}}$, l_{Γ} определяют расстояния от точки Р до опорных костных ориентиров (внешних костных стенок, границы которых визуализируются наиболее четко), что облегчает привязку координат.

Вычисление параметров наведения хирургического инструмента с помощью стереотаксического аппарата Канделя подробно рассмотрено в литературе [1, 2]. Координаты зоны оперативного вмешательства дополнительно верифицируют с помощью средств функционального контроля.

Результаты и их обсуждение. При использовании для операционного планирования приведенной методики у всех 27 больных суммарная погрешность наведения хирургического инструмента составляла не более 3 мм (в среднем 2,6 мм), что сравнимо с существующими аналогами [3–9]. Стереотаксические расчеты выполняли с помощью разработанного расчетно-графического программного обеспечения, что позволяло визуализировать зону оперативного вмешательства и формировать параметры управления стереотаксическим аппаратом для наведения хирургического инструмента. В качестве иллюстрации приведены интраоперационные КТ-стереотаксические расчеты при введении стимулирующего электрода в субталамическую область, расположенную на 2 мм латеральнее, на 10 мм кзади и на 3 мм вентральнее от центра

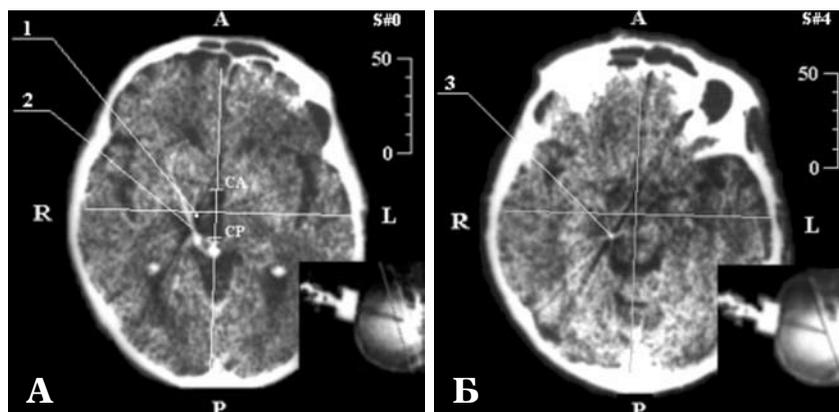


Рис. 7. Иллюстрация интраоперационных КТ-стереотаксических расчетов при воздействии на медиальное ядро бледного шара: **А** — томографический срез на уровне нулевой стереотаксической плоскости, **Б** — томографический срез на уровне зоны оперативного вмешательства. 1 — расчетная точка центра стереотаксической мишени; 2 — артефакт от прохождения канюли; 3 — дистальная точка рабочего участка канюли.

($\Phi = -1,2$, $C_T = 10,91$, $\Gamma = -6,23$) субталамического ядра: томографический срез на уровне нулевой стереотаксической плоскости представлен на **рис. 7, А** (1 — расчетные координаты центра оперативного вмешательства, 2 — артефакт от прохождения канюли); томографический срез на уровне зоны оперативного вмешательства — на **рис. 7, Б** (3 — дистальная точка рабочего участка канюли).

Выводы. 1. Приведенная методика позволяет с высокой точностью идентифицировать положение орбитомеатальной плоскости черепа, которая является базовой для определения опорных стереотаксических ориентиров.

2. Визуализация контуров V_3 дает возможность вычислить локацию центра внутримозговой системы стереотаксических координат.

3. Использование предложенной методики в клинике значительно (на 30%) повысило эффективность стереотаксических операций при паркинсонизме.

4. Дальнейшее повышение точности стереотаксического наведения в функциональной хирургии связано с увеличением разрешающей способности методов реконструктивной томографии, получением томографических изображений, разработкой алгоритмов машинного анализа интраскопических данных в целях максимальной автоматизации распознавания внутримозговых ориентиров с учетом их вариабельности, а также совершенствованием систем операционного планирования, позволяющих осуществлять виртуальное объемное имитационное моделирование основных этапов оперативного вмешательства.

Список литературы

1. Аничков А.Д., Полонский Ю.З., Камбарова Д.К. Стереотаксическое наведение. — Л.: Наука, 1985. — 160 с.
2. Кандель Э.И. Функциональная и стереотаксическая нейрохирургия. — М.: Медицина, 1981. — 368 с.
3. Шабалов В.А. и др. Применение компьютерной томографии при стереотаксических операциях у больных с дискинезиями // Вопр. нейрохирургии. — 1998. — №3. — С.3–6.
4. Шершевер А.С. и др. Расчет мишеней деструкции с использованием магниторезонансной томографии при проведении стереотаксической передней каллезотомии // Вопр. нейрохирургии. им. Н.Н. Бурденко. — 2001. — №3. — С.24–25.
5. Grunert P., Darabi K., Espinosa J., Filippi R. Computer-aided navigation in neurosurgery // Neurosurg. Rev. — 2003. — V.26, N2. — P.73–99.
6. Han J.K., Hwang P.H., Smith T.L. Contemporary use of image-guided systems // Curr. Opin. Otolaryngol. Head Neck Surg. — 2003. — V.11, N1. — P.33–36.
7. Iacopino D.G., Conti A., Angileri F.F., Tomasello F. Different methods for anatomical targeting // J. Neurosurg. Sci. — 2003. — V.47, N1. — P.18–25.
8. Matula C. Intraoperative CT and image-guided surgery // Medicamundi. — 1998. — V.42, N1. — P.2–5.
9. Nakao N., Nakai K., Itakura T. Updating of neuronavigation based on images intra-operatively acquired with a mobile computerized tomographic scanner: technical note // Minim. Invas. Neurosurg. — 2003. — V.46, N2. — P.117–120.
10. Shaltenbrand G., Wahren P. Atlas for stereotaxy of the human brain. — Stuttgart: G. Thieme, 1977. — 302 p.

**Досвід проведення стереотаксичних
обчислень з використанням
інтраопераційної комп'ютерної томографії**
*Сипитый В.И., Пятиков В.А., Кутовой И.А.,
Аврунин О.Г.*

Розглянуто методику проведення стереотаксичних розрахунків при інтраопераційному використанні рентгенівського комп'ютерного томографа. Наведено методику використання стандартних стереотаксичних орієнтирів при проведенні інтраопераційної комп'ютерної томографії.

**An experience of applying stereotaxical
computations with an intra-operative
computer tomography**
*Sipity V.I., Pyatikov V.A., Kutovoy I.A.,
Avrunin O.G.*

Stereotaxical computation method with intraoperative CT is described. Capabilities of recent stereotaxical guide with intraoperative CT and digital image segmentation are adduced and analysed.

Комментарий

к статье В.И. Сипитого и соавторов «Опыт проведения стереотаксических расчетов с использованием интраоперационной компьютерной томографии»

В представленной статье описана методика расчета координат мишени с использованием интраоперационной компьютерной томографии.

Описанный авторами метод расчета координат достаточно трудоемок, требует проведения компьютерной томографии в корональной и сагитальной проекциях с толщиной срезов 1 мм. Компьютерные томографы с подобными характеристиками достаточно дороги и в Украине недостаточно широко распространены.

Сегодня в мире при проведении стереотаксических операций и расчете координат мишени используют специальные компьютерные программы, которые позволяют с точностью до 0,5 мм вычислить координаты мишени стереотаксического вмешательства на основе данных компьютерной томографии, магниторезонансной томографии, церебральной ангиографии, с применением специальных программ сопоставления сканируемых снимков. Причем, большинство современных программ адаптированы к стереотаксическим рамкам и системам различных модификаций и различных компаний-производителей. При этом нет необходимости использовать сканирование мозга с толщиной срезов 1 мм. Современные компьютерные программы планирования стереотаксических операций позволяют точно определить координаты мишени биопсии, используя шаг сканирования 3 мм и более, а также возможности компьютерной реконструкции полученных снимков. Такие компьютерные программы на порядок менее трудоемкие по сравнению с методикой, описанной авторами, и при соответствующей квалификации стереотаксических нейрохирургов требуют в среднем до 10 мин для расчета координат.

Учитывая изложенное, представленную статью следует рассматривать как собственный опыт проведения стереотаксических расчетов, а не как рекомендуемую для практического использования в учреждениях, оборудованных современным нейровизуализирующим оборудованием.

*О.А.Лапоногов, доктор мед. наук, профессор,
руководитель отделения функциональной нейрохирургии
Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины*

УДК 616.833.36-089-071

Характеристика сочетанных повреждений локтевого нерва

Цымбалюк В.И., Еникеев М.А.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины, г. Киев,
Территориальное медицинское объединение №1, г. Керчь, АР Крым

Работа основана на анализе наблюдений 398 пострадавших с травматическим повреждением локтевого нерва на различном уровне. Сочетанные повреждения локтевого нерва наблюдали у 210 (52,76%) больных, повреждения локтевого нерва с травмой нескольких анатомических структур — у 87 (41,4%) из них. При открытом повреждении локтевого нерва сочетанные повреждения выявлены у 179 (85,2%) пострадавших. Наиболее часто сочетанные повреждения отмечены в нижней трети предплечья (в 57,6%) наблюдений.

Ключевые слова: локтевой нерв, сочетанные повреждения, множественные повреждения.

Повреждения локтевого нерва — наиболее часто выявляемое повреждение нервов верхних конечностей. По данным различных авторов [1–4], их частота составляет от 28 до 34%. Сочетанные повреждения локтевого нерва обуславливают выраженное нарушение функций верхней конечности, трудности диагностики и очень часто — стойкую утрату трудоспособности.

Целью исследования явилось изучение особенностей сочетанных повреждений локтевого нерва с последующим использованием полученных результатов в практической деятельности.

Материалы и методы исследования. Проанализированы результаты клинических наблюдений за 398 пострадавшими с травматическими повреждениями локтевого нерва, которых обследовали и лечили в клинике восстановительной нейрохирургии Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины (г. Киев) и ТМО №1 (г. Керчь) за период с 1967 по 2004 г.

Большинство — 302 (75,9%) больных были мужчины, 77,63% — в возрасте от 16 до 50 лет. Высокая частота повреждения локтевого нерва преимущественно в трудоспособном возрасте свидетельствует об актуальности проблемы. Сочетанные повреждения локтевого нерва наблюдали у 210 (52,8%) пострадавших, в том числе с повреждением нескольких анатомических структур — у 41,43%, других нервных стволов верхней конечности — у 38,6%, что обуславливало выраженное нарушение функций верхней конечности. Открытое повреждение нерва обнаружено у 179 (85,2%) больных, закрытое — у 31 (14,8%). Из открытых повреждений преобладали резаные и колотые раны

— в 151 наблюдении, огнестрельные ранения — в 3, рваные ушибленные и рубленые повреждения локтевого нерва — в 25. Наиболее часто выявляли повреждения нескольких анатомических структур — в 87 (41,4%) наблюдениях. В 2,9% наблюдений сочетанные повреждения сопровождались травматическим и геморрагическим шоком, что требовало оказания неотложной медицинской помощи и значительно усложняло раннюю диагностику повреждений нервов.

В зависимости от повреждения локтевого нерва и других анатомических структур больные распределены следующим образом (*см. таблицу*).

Сочетанное повреждение локтевого нерва и других нервных стволов отмечено у 81 (38,6%) пострадавшего. Наиболее распространенным сочетанием было повреждение локтевого и срединного нервов — у 64 больных. У 43 из них такое повреждение выявляли в средней и нижней трети предплечья. Клиническими признаками сочетанных повреждений локтевого нерва с другими нервными стволами было сочетание симптомов поражения отдельных нервных стволов. Следует отметить, что при сочетанных повреждениях нервных стволов, а также при повреждении артерий наблюдали выраженные вегетативно-трофические нарушения — у 152 больных.

Сочетанное повреждение локтевого нерва с переломами костей верхней конечности обуславливало выраженное нарушение ее функции. Посттравматический отек, повреждение окружающих мягких тканей усложняло раннюю диагностику. Часто повреждение нервного ствола было вторичным вследствие смещения костных отломков, во время остеосинтеза,

Таблица. Сочетанные повреждения локтевого нерва на различных уровнях

Сочетанное повреждение	Число больных		Уровень повреждения							
	абс.	%	плечо			локтевой сустав	предплечье			на не-скольких уровнях
			ВТ	СТ	НТ		ВТ	СТ	НТ	
Перелом костей конечности	14	6,7	и ПО 1	—	1	5	2	3	—	2
Повреждение крупных сосудов	3	1,4	1	—	—	—	1	1	—	—
Повреждение сухожилий	23	10,9	—	—	—	—	—	5	18	1
Вывих в суставах	2	1,0	—	—	—	1	1	—	—	—
Повреждение нервов	81	38,6	и ПО 8	4	10	5	5	и К 18	28	3
Повреждение нескольких анатомических структур	87	41,4	и ПО 7	7	4	6	3	13	и К 45	2
Итого	210	100								

Примечание. ВТ — верхняя треть; СТ — средняя треть; НТ — нижняя треть; ПО — подмышечная область; К — кисть

иммобилизации костей. Из-за необходимости длительной иммобилизации конечности, отека и повреждения окружающих тканей часто специализированное лечение оказывалось запоздалым.

Наиболее часто сочетанные повреждения возникали в нижней трети предплечья и кисти, что обусловлено анатомическими особенностями этой области. У 91 (57,6%) пострадавшего выявлено сочетанное повреждение нижней трети предплечья, в том числе ранение нескольких анатомических структур (в 45 наблюдениях), срединного нерва (в 28) и сухожилий (в 18). Высокая частота сочетанных повреждений локтевого нерва с другими анатомическими структурами, особенно в области нижней и средней трети предплечья, плеча обусловлена анатомическими особенностями расположения локтевого нерва, его близостью к другим анатомическим структурам.

Высокая частота ранений локтевого нерва отмечена в области плеча — у 62 (15,6%) пострадавших, в том числе открытые повреждения — у 47 (75,8%), сочетанные повреждения — у 43 (69,4%). Повреждения локтевого нерва в области плеча наиболее часто сочетались с повреждением сосудисто-нервного пучка и срединного нерва.

Высокая частота повреждений локтевого нерва отмечена и в средней трети предплечья — у 74 (18,6%) пострадавших, у 93,2% из них

— открытые повреждения. У 40 (54,1%) больных выявлены сочетанные повреждения локтевого нерва.

В области локтевого сустава большинство повреждений локтевого нерва были закрытыми — у 49 (75,4%) больных из 65. Учитывая анатомические особенности этой области, преобладала компрессионно-ишемическая травма нервного ствола.

Во время первичной хирургической обработки по поводу сочетанного повреждения локтевого нерва оперированы 3 пострадавших, в сроки от 2 до 14 сут с момента травмы специализированная помощь оказана 8. В первый месяц оперированы 11 больных. Однако наибольшему числу — 129 больным помощь оказана в сроки позже чем через 3 мес после травмы, в период от 3 до 6 мес оперированы 53 больных, до 1 года — 48, позже — 28.

Выводы. 1. При открытых повреждениях локтевого нерва высока частота сочетанных повреждений.

2. Наиболее часто травма локтевого нерва сочетается с повреждением срединного нерва, в нижней трети предплечья и кисти и сочетается с повреждением сухожилий и нервов.

3. Сочетанное поражение локтевого нерва — наиболее неблагоприятное в плане оказания своевременной специализированной помощи.

Список литературы

1. Гайдар Б.В. Практическая нейрохирургия. — СПб: Гиппократ, 2002. — 246 с.
2. Григорович К.А. Хирургическое лечение поврежденных нервов. — Л.: Медицина, 1981. — 302 с.
3. Кардаш К.А. Анализ основных недостатков при оказании помощи больным с повреждением периферических нервов // Материалы 3-го съезда нейрохирургов Украины. — К., 2003. — С.284.
4. Шевелев И.Н. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение травматических повреждений плечевого сплетения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1990. — 20 с.

Характеристика поєднаних пошкоджень ліктьового нерва

Цимбалюк В.І., Єнікєєв М.А.

Робота основана на аналізі спостережень 398 потерпілих з травматичним пошкодженням ліктьового нерва на різних рівнях. Поєднані пошкодження ліктьового нерва спостерігали у 210 (52,8%) хворих, множинні пошкодження ліктьового нерва з травмою кількох анатомічних структур — у 87 (41,4%) з них. За відкритого пошкодження ліктьового нерва поєднані пошкодження виявлені у 179 (85,2%) потерпілих. Найчастіше (у 57,6% спостережень) пошкодження відзначали у нижній третині передпліччя.

Description of combination damages of ulnar nerve

Tsybalyuk V.I., Enikeev M.A.

The article is based on the analysis of 398 ulnar nerve traumatic injury cases on different levels. Combinations of ulnar nerve injury were observed in 210 (52,8%) patients. Multiple ulnar nerve injury and trauma of several anatomic structures met in 87 (41,4%) observations. At open ulnar nerve damage frequency of combined injury achieved 179 (85,2%) cases. Most frequently combinations met in the forearm lower third — 57,6% of all injuries in this area.

Комментарий

к статье Цимбалюка В.И., Еникеева М.А. «Характеристика сочетанных повреждений локтевого нерва»

В представленной работе, основанной на результатах анализа 398 наблюдений травматического повреждения локтевого нерва, которое у 52,7% пациентов было сочетанным, проведен подробный анализ уровня и характера патологического состояния.

Изучение особенностей сочетанного повреждения локтевого нерва целесообразно в силу того, что данная патология характеризуется выраженным нарушением функции верхней конечности, представляет определенные сложности в диагностическом плане и обуславливает стойкую утрату трудоспособности. То, что травматическое повреждение соматических нервов, в том числе сочетанное, чаще всего возникает у пострадавших трудоспособного возраста, подчеркивает актуальность проблемы.

Авторами проведен анализ большого числа наблюдений повреждения локтевого нерва, а также костей верхней конечности, крупных сосудов, сухожилий, суставов, что особенно характерно для открытой травмы. Основное внимание уделено детальному анализу уровня и характера повреждения локтевого нерва без характеристики клинических признаков, чувствительных, двигательных и вегетативных нарушений, характерных для сочетанной травмы. С нашей точки зрения, желательно было бы провести такой анализ, а также рассмотреть наблюдения (в зависимости от места и характера повреждения нервов и других анатомических структур) с посттравматическим болевым синдромом.

*Н.А.Сапон, канд. мед. наук,
ст. науч. сотр. отделения восстановительной нейрохирургии
Института нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины*

УДК 616.8+616.831-005-009.7

Контактный механизм как фактор реализации нервно-сосудистого конфликта в формировании хронического невропатического болевого синдрома

Сапон Н.А.

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

В статье представлена концепция механизма развития хронического невропатического болевого синдрома, в том числе, невралгии тройничного нерва и комплексного регионарного болевого синдрома как результата реализации нервно-сосудистого конфликта. В качестве основного фактора формирования нервно-сосудистого конфликта предлагается контактный механизм, участвующий наряду с компрессионным, ишемическим, деафферентационным в развитии болевых синдромов.

Ключевые слова: *болевого синдром (БС), комплексный регионарный болевой синдром (КРБС), нервно-сосудистый конфликт (НСК), шкала визуальных аналогов (ШВА) боли, невралгия тройничного нерва (НТН), двухкомпонентная патологическая система (ДПС), хронический невропатический болевой синдром (ХНБС), посттравматическая невропатия (ПН), электронейромиография (ЭНМГ).*

Целью исследования было выявление в исследуемом нами массиве посттравматических невропатий случаев, которые можно классифицировать как КРБС, с определением специфических факторов, способствующих его развитию, а также других невропатий, сопровождающихся БС.

Комплексный регионарный болевой синдром (КРБС) — сравнительно новый, еще недостаточно осознанный и ассимилируемый в медицинской терминологии термин, под которым подразумевается высокоинтенсивная хроническая невропатическая боль, сопровождающаяся значительными вегетативными нарушениями: остеопорозом, изменениями кожи и ее дериватов. Особенностью КРБС является несоответствие степени повреждения тканей, интенсивности болевых проявлений и выраженности трофических нарушений. Выделение подобного симптомокомплекса как отдельного синдрома связано с именем Н.И. Пирогова, который в 1855 г. во время военных действий описал болевой синдром, отличием которого была его значительная интенсивность, сопровождавшаяся яркими вегетативными и трофическими проявлениями. Боль возникала спустя определенное время после ранения и была названа Н.И. Пироговым “посттравматической гиперестезией”.

Позже, во время гражданской войны в США, подобный синдром был описан американскими хирургами, которые назвали его “эритромелалгией”, а еще позднее — “каузалгией”. Впоследствии в эту группу вошли еще несколько синдромов, общими признаками которых были бол с яркой вегетативной окраской, трофические расстройства, неопределенность природы их развития и неудовлетворительные результаты лечения.

На протяжении десятилетий изменялись как названия синдрома, так и круг патологических состояний, которые входили в него, что обстоятельно отражено в монографии А.М. Вейна [1].

В 1994 г. Merskey и Bogduk предложили термин КРБС [11].

На сегодня выделяют три типа КРБС [10].

Первый тип КРБС — болевой синдром, который развивается в результате травмы без повреждения периферического звена нервной системы.

Второй тип КРБС — синдром с повреждением образований периферической нервной системы (нервных стволов и ветвей), подтвержденным соответствующими ЭНМГ-показателями.

Третий тип КРБС включает в себя болевые состояния, которые имеют типичные для КРБС первого или второго типов проявления, но не в полном объеме.

Таким образом, обязательными проявлениями КРБС всех трех типов являются: 1) специфический характер болевого синдрома по типу каузалгии; 2) значительные вегетативные нарушения; 3) выраженные трофические изменения кожи, подкожной клетчатки, мышц, сухожилий и костей.

Материал и методы. Клинико-инструментальные исследования проводили у 272 больных в возрасте от 17 до 67 лет; женщин было 150, мужчин — 122. Во всех случаях имели место последствия травматических поражений нервов верхних и нижних конечностей, сопровождавшиеся развитием БС разной интенсивности. Среди исследуемого массива посттравматических невропатий мы ожидали найти случаи, которые соответствуют по классификации КРБС II или III типа. Из 259 случаев повреждений

периферического звена нервной системы выявлено лишь 7, которые с уверенностью можно отнести к КРБС II типа.

Еще 13 больных с травмами стволов плечевого сплетения и периферических нервов можно было отнести к КРБС III типа в связи со значительными нарушениями сосудодвигательной сферы, трофическими расстройствами, болями, которые, однако, не имели характера каузалгии, типичной для КРБС II типа.

В 7 случаях закрытой травмы плечевого сплетения, отнесенных нами к КРБС III типа, не выявлен преганглионарный отрыв корешков от спинного мозга, что явилось основанием для включения их в эту группу.

У 6 больных с закрытым повреждением нервных стволов, которых мы отнесли к КРБС III типа, тоже не наблюдалось проявлений, типичных для КРБС II типа (каузалгий). Однако несоответствие между незначительным повреждением нервов и стойкими болевыми проявлениями, наличием трофических расстройств послужило основанием к включению их в группу КРБС III типа. Таким образом, особенности болевых синдромов и сопутствующих трофических расстройств стали причиной выделения группы наблюдений, куда вошли пациенты с разными вариантами травматических повреждений периферического звена нервной системы (*табл. 1*).

Как видно из представленной таблицы, отличительной особенностью всех случаев были закрытый механизм травматического повреждения или частичный характер повреждения нервных структур. Всем больным

Таблица 1. Варианты повреждений нервных структур при развитии КРБС II и III типов (n=20)

Тип КРБС	Количество больных	Вид повреждения	Количество больных
II	7	Закрытое травматическое повреждение плечевого сплетения	2
		Закрытое травматическое повреждение нервных стволов	3
		Частичное открытое повреждение нервных стволов	2
III	13	Закрытое травматическое повреждение плечевого сплетения	7
		Закрытое травматическое повреждение нервных стволов	6
		Частичное открытое повреждение нервных стволов	—

было проведено стандартное обследование, включающее ЭНМГ с определением состояния двигательных, чувствительных и вегетативных волокон исследуемых нервов [7]. Полученные результаты были сопоставлены с результатами клинико-инструментального исследования двух групп больных. В одну группу (21 наблюдение) вошли случаи открытого травматического повреждения с полным анатомическим разрывом проксимального и дистального отрезков нервных стволов. В этом случае БС расценивали как деафферентационный. В другую группу (25 наблюдений) вошли больные с последствиями закрытого травматического повреждения нерва, у которых клинические симптомы и интраоперационные находки дали основание расценивать БС как преимущественно компрессионный. Третья группа наблюдений (20 больных) включала случаи, отнесенные нами к КРБС II и III типа. Во всех трех группах не было наблюдений с сопутствующим повреждением магистральных сосудов, что позволило исключить фактор ишемии как ведущий в развитии БС.

Результаты исследований и их обсуждение. Результаты исследования представлены в *табл. 2*.

Все больные были оперированы. Интраоперационная картина в группе больных с открытыми травматическими и закрытыми компрессионными повреждениями достаточно подробно описана в соответствующих руководствах [2]. Интраоперационные находки в группе больных с признаками КРБС имели отличительные черты, что заслуживает отдельного описания. В ходе операции выполнялся тщательный невролиз нервных структур в месте их травматического повреждения. При проведении оперативного вмешательства в 7 случаях КРБС II типа обращал на себя внимание тесный локальный контакт артерий и вен разного калибра с измененными, деформированными нервными стволами. При этом сосуды не являлись причиной механической компрессии нервных стволов и их ветвей. В случаях, расцененных нами как КРБС III, был проведен стандартный невролиз с обязательной максимальной изоляцией нервных стволов от плотно спаянных с ними сосудов, мышц, сухожилий.

Нами были получены следующие результаты.

1. Диагностическими критериями БС с признаками КРБС являются: 1) интенсивность болевых проявлений; 2) относительно незначительные симптомы выпадения чувствительности; 3) относительно незначительное снижение показателей двигательной функции нерва при проведении ЭНМГ; 4) выраженность

Таблица 2. Результаты клинико-инструментального исследования больных с повреждением периферического нерва ($p \leq 0,683$)

Выраженность синдрома в баллах по данным клинической оценки ¹	КРБС (n=20)	Открытая травма нерва с деафферентационным БС (n=21)	Закрытое травматическое компрессионное повреждение (n=25)
Выраженность болевого синдрома ²	1,8±0,1	1,0±0,2	1,2±0,1
Выраженность чувствительных нарушений ²	0,9±0,2	1,7±0,1	1,0±0,1
Выраженность двигательных нарушений ²	0,8±0,2	1,8±0,1	1,0±0,1
Выраженность трофических нарушений ²	1,7±0,1	0,3±0,1	1,0±0,1
Оценка функции двигательных волокон ³	0,8±0,2	1,8±0,1	1,1±0,1
Оценка функции чувствительных волокон ³	1,2±0,1	1,6±0,1	1,2±0,1
Оценка функции постганглионарных симпатических волокон ³	1,7±0,1	0,3±0,1	1,2±0,1

Примечание: ¹ минимальные нарушения — 0 баллов, нарушения средней степени выраженности — 1 балл, максимально выраженные нарушения — 2 балла;

² по данным клинической оценки;

³ по данным ЭНМГ

трофических нарушений по данным клинического осмотра и ЭНМГ.

2. Характерными признаками при периферическом деафферентационном болевом синдроме являются проявляющиеся клинически значительные нарушения двигательных и чувствительных функций с соответствующими ЭНМГ-характеристиками.

3. ХНБС при ведущем компрессионном факторе присуща корреляция показателей ЭНМГ с болевыми проявлениями, а также нарушениями чувствительности дистальнее места компрессии.

В результате оперативного лечения были получены позитивные результаты в виде устранения или значительного уменьшения болевых проявлений, достигавших до проведения оперативного вмешательства 8–10 баллов по ШВА и резистентных к медикаментозной терапии. Особенностью проведенных оперативных вмешательств, отличавшей их от стандартных операций невролиза, была целевая изоляция нервных стволов и их ветвей от артериальных и венозных образований, которые, не будучи источниками васкуляризации нервных структур, были плотно с ними спаяны, представляя собой, с нашей точки зрения, источники нервно-сосудистых конфликтов (НСК).

Визуально зоны, подозрительные как локусы НСК, при клинической картине, соответствовавшей КРБС II типа, представляли собой нервные стволы и их разветвления без признаков нарушения анатомической целостности и внутриволоковых невром, однако их цвет был

изменен, их окружали плотно прилегающие сосуды, чаще вены, архитектура которых, в свою очередь, была изменена — имелись варикозоподобные утолщения, патологическая извитость.

Характерным признаком участков НСК была их локальность. То есть, проксимальнее и дистальнее места повреждения анатомические соотношения сосуда и нерва были сравнительно неизменными.

Выполненное в ходе операций разделение нервных и сосудистых образований с последующим выполнением диагностической интраоперационной электростимуляции подтвердило функциональную сохранность нервов, что позволило перейти к завершению оперативного вмешательства, за исключением одного случая, когда вследствие выраженных изменений ствола нерва и отсутствия позитивных ответов при электростимуляции пришлось произвести резекцию измененного участка нерва с проведением его аутопластики (*рис. 1 цветной вкладки*).

В семи случаях, расцененных нами как КРБС II типа, отмечено прекращение болевых проявлений.

В случаях, расцененных нами как КРБС III типа, интраоперационная картина была несколько другой: были выявлены диффузные изменения со стороны нервных стволов — они были лишены окружающей их в норме жировой клетчатки, плотно спаяны с мышцами и сосудами. При проведении внешнего невролиза была выявлена повышенная кровоточивость на

всем протяжении контакта нервных стволов с окружающими структурами, что свидетельствовало об их патологической васкуляризации (рис.2 цветной вкладки).

В ходе операции мы добивались максимального освобождения нервных стволов от окружающих и спаянных с ними структур путем проведения наружного неврוליза и миотомии окружающих мышц при условии их функциональной малозначимости. Во всех случаях мы не наблюдали картины явной компрессии нервных стволов. При сравнении интраоперационных находок при КРБС II и III типа разница заключалась в том, что при КРБС II типа зона плотного контакта (сосудисто-нервного конфликта) была ограниченной, а при КРБС III типа — диффузной. С нашей точки зрения, изменения в нервных структурах, определяемые интраоперационно, не были последствиями только первичного повреждения, а развивались в результате действия на нервные структуры окружающих тканей (большей частью их сосудистой составляющей) на протяжении всего посттравматического периода. Наблюдаемая нами картина была расценена как нервно-сосудистый конфликт, хотя на нервные структуры, несомненно, влияли и другие ткани: мышечная, соединительная. Отмеченные изменения нервов не расценивались нами как преимущественно компрессионное влияние на нервные структуры, поскольку ни в одном случае мы не наблюдали ситуации, характерной для истинной компрессии нервного ствола с нарушением тока аксоплазмы и увеличением его диаметра выше места компрессии.

Механизм выявленного в клинике нервно-сосудистого конфликта был нами смоделирован в эксперименте, что изложено в статье «Экспериментальное моделирование и оценка интенсивности невропатического болевого синдрома» [6].

Таким образом, одной из возможных причин развития КРБС II и III типа является нервно-сосудистый конфликт, который проявляется невропатическим болевым синдромом разной степени интенсивности. Следует отметить, что, по нашему мнению, одной из возможных причин развития НТН является также нервно-сосудистый конфликт между чувствительным корешком тройничного нерва и окружающими его сосудистыми структурами. Подтверждением нашего предположения относительно развития НСК как причины ХНБС при КРБС II и III было прекращение болевого синдрома и большинства вегетативных и трофических расстройств после проведения оперативного вмешательства с разобщением нервных стволов и окружающих тканей, и прежде всего — сосудистых образований.

В изученной нами литературе [4, 8, 9, 12] мы не нашли теорий развития КРБС как следствия нервно-сосудистого конфликта. Более того, в проработанных источниках практически отсутствует более и менее четкая концепция формирования КРБС. Существующие классификации и предположения относительно механизма развития этого феномена позволяют отнести к упомянутой нозологической форме самые разнообразные варианты болевых синдромов (табл. 3)

Сам термин «КРБС» нам кажется не совсем адекватным. Он никоим образом не объясняет, почему такие абсолютно разные по этиологии и патогенезу нозологические формы, как травма конечности, тромбоз вен и артерий, туннельные синдромы, боковой амиотрофический склероз, опухоли головного, травма спинного мозга объединены лишь по двум признакам — наличию боли и трофических расстройств. Ранее принятые термины, например, «периферический острый трофоневроз» (Verth, 1929) или «ангиотрофоневроз» (Г.И.Маркелов, 1949) адекватнее отражают характер патологии, которая лежит в основе данного синдрома, и объединяют более однородные нозологические формы.

На основе полученных нами данных о развитии ХНБС можно предположить следующую концепцию: одной из основных причин как КРБС, так и НТН является формирование НСК.

В соответствии с правилом Вальдейера, в сформированном организме ткань, развивающаяся из определенного зародышевого листка, в норме не переходит в тканевые структуры, которые относятся к другому зародышевому листку (H. Waldeyer, 1836–1921).

Таблица 3. Этиология КРБС (по А.М. Вейну) [1]

Тип КРБС		
I	II	III
Травма конечности	Синдром сдавливания	Церебральный инсульт
Переломы, вывихи, растяжения	Туннельные синдромы	Опухоли головного мозга
Фасциит, бурсит, лигаментит	Радикулопатии	Черепно-мозговая травма
Тромбоз вен и артерий	Плексопатии	Травма спинного мозга
Васкулит	Невропатии	Сирингомиелия
		Боковой амиотрофический склероз
		Рассеянный склероз

При определенных условиях (травма, влияние других патогенных факторов) правило Вальдейера нарушается, что приводит к патологическому контакту структур, происходящих из разных зародышевых листков. Это дает возможность реализации патологических механизмов — спраутинга и роста атипичных рецепторов как на собственно нервных структурах, так и на сосудистых элементах поврежденных нервов. При этих условиях реализуются патологические ответы на сенсорные стимулы, в частности, тактильная чувствительность получает признаки болевой (аллодиния). Наиболее значимые проявления наблюдаются при развитии патологического контакта сосудистой и нервной тканей. В результате указанных процессов формируется НСК, который приобретает качества первичного периферического компонента в формировании болевого синдрома, в первую очередь, за счет контактного, а не компрессионного механизма. Наша концепция представляет нервно-сосудистый конфликт одним из факторов развития ХНБС, существующим наряду с известными механизмами развития болевых состояний (компрессионным, ишемическим), каждый из которых занимает доминирующее положение в развитии определенного вида невропатий.

Компрессионный механизм является, бесспорно, основным в формировании туннельных болевых невропатий. Также существуют болевые невропатии, преимущественными механизмами реализации которых являются ишемические или деафферентационные механизмы. Нами предложена концепция «контактного» компонента как патогенного фактора дисфункции структур нервной системы, который реализуется посредством механизма НСК и является доминирующим при определенных формах БС, в частности, при КРБС второго и третьего типа. Кроме того, мы выдвигаем положение, что в формировании НТН доминирующим является именно механизм НСК с реализацией контактного механизма, а не сосудисто-нервной компрессии вследствие механического сдавливания корешка ТН сосудистыми образованиями. Очевидно, в большинстве случаев развитие ХНБС происходит при участии несколько патогенных составляющих: компрессионной, контактной, ишемической, деафферентационной, при этом в возникновении каждой отдельной формы болевых невропатий определенный фактор играет ведущую роль.

Полученные данные соответствуют положениям гипотезы «генератора патологической активности» Г.Н. Крыжановского [3] и выдвинутой нами концепции двухкомпонентной патологической системы (ДПС) [5]. Согласно концепции ДПС, болевая патологическая система формируется за счет ее

центрального и периферического компонентов; совокупность этих двух факторов, каждый из которых может развиваться независимо один от другого и в разные сроки, обуславливает возникновение ХНБС. В случае болевых синдромов при НТН и КРБС роль периферического компонента, по нашему мнению, играет нервно-сосудистый конфликт, реализующийся за счет первичного патологического контактного механизма «нерв – сосуд».

Выводы. 1. В возникновении хронических невропатических синдромов травматического генеза имеют место компрессионный, деафферентационный, ишемический, контактный механизмы развития БС.

2. Контактный фактор является ведущей составляющей в механизме формирования нервно-сосудистого конфликта как причины развития комплексного регионарного болевого синдрома и невралгии тройничного нерва.

Список литературы

1. Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике. — М.: МЕДпресс, 1999. — 372 с.
2. Дольницкий О.В., Дольницкий Ю.О. Атлас микрохирургических операций на периферических нервах / Практик. руководство. — К.: Вища шк., 1991. — 182 с.
3. Крыжановский Г.Н. В кн.: Детерминантные структуры в патологии нервной системы. Генераторные механизмы нейропатологических синдромов. — М.: Медицина, 1980. — С.62–89.
4. Материалы IV съезда нейрохирургов России. — М., 18–22 июня 2006 г. — 599 с.
5. Сапон Н.А. Вопросы патогенеза невралгии тройничного нерва (постулаты, противоречия, новые подходы). Сообщение 2 // Укр. нейрохірург. журн. — 2005. — №4. — С.72–76
6. Сапон Н.А., Читаева Г.Е. Экспериментальное моделирование и оценка интенсивности невропатического болевого синдрома // Укр. нейрохірург. журн. — 2006. — №1. — С.111–117.
7. Цимбалюк В.І., Чеботарьова Л.Л., Третьякова А.І., Жилінська Г.В. Електрофізіологічні методи діагностики в нейрохірургії: Навчально-методичний посібник. — К.: Факт, 2005. — 147 с.
8. Baron R., Wasner G. Complex Regional Pain Syndromes // Curr. Pain Headache Rep. — 2001. — V.5. — P.114–123.
9. Bruehl S., Harden R.N., Galer B.S. et al Complex regional pain syndrome: are there distinct subtypes and sequential stages of the syndrome? // Pain. — 2002. — V.95. — P.119–124.
10. Janig W., Stanton-Hicks M. Reflex sympathetic dystrophy: a reappraisal // IASP PRESS, 1996.
11. Merskey H., Bogduk N. Classification of chronic pain descriptions of chronic pain syndromes and definition of terms. — Seattle: IASP Press, 1994.
12. Rho R.H., Brewer R.P., Lamer T.J., Wilson P.R. Complex Regional Pain Syndrome // Mayo Clin. Proc. — 2002. — V.77. — P.174–180.

**Контактний механізм як фактор реалізації
нервово-судинного конфлікту у формуванні
хронічного невропатичного болювого синдрому**
Сапон М.А.

У статті подано концепцію механізму розвитку хронічного невропатичного болювого синдрому, в тому числі, невралгії трійчастого нерва та комплексного регіонарного болювого синдрому як результату реалізації нервово-судинного конфлікту. Як основний фактор формування нервово-судинного конфлікту пропонується контактний механізм, який бере участь поряд з компресійним, ішемічним, деаферентаційним у розвитку болювих синдромів.

Contact mechanism as a factor of nervous-vascular conflict realization in chronic neurological pain syndrome development
Sapon N.A.

Conception of chronic neurological pain syndrome development mechanism, including tic douloureux and complex region pain syndrome as result of nervous-vascular conflict realization, is represented in the article. As the basic factor of nervous-vascular conflict development the contact mechanism is offered, that takes part along with compression, ischemic and deafferentation in pain syndromes development.

Комментарий

к статье Сапона Н.А. “Контактный механизм как фактор реализации нервно-сосудистого конфликта в формировании хронического невропатического болювого синдрома”

Проблемы диагностики и лечения боли и, в частности, невропатических болевых синдромов, продолжают оставаться одной из актуальных в современной медицине. Это определяется недостаточной эффективностью существующих фармакологических и немедикаментозных методов купирования болевых синдромов, возросшей социальной потребностью жить в “безболевого среде”, а также несоответствием теоретического обоснования и практики лечения болевых синдромов. Таким образом, актуальность избранной автором темы не вызывает сомнений. Автор на основании клинических наблюдений, данных интраоперационной диагностики и электронной миографии обосновывает концепцию развития различных видов хронического невропатического болювого синдрома, вариантами которого считают невралгию тройничного нерва и комплексный регионарный болювой синдром, развивающийся в результате травматического повреждения нервных структур конечностей. В качестве основного механизма развития столь разных по локализации, течению и проявлениям болевых синдромов автором рассматривается контактний механізм, который, по его мнению, имеет место наряду с известными — компрессионным, деаферентаційним, ішемічним и другими. Каждому механизму соответствует определенный клинический вариант развития болювого синдрома. Комплексный регионарный болювой синдром и невралгия тройничного нерва относятся к болювым проявлениям, развившимся вследствие нервно-сосудистого конфликта. Предлагаемая автором концепция не бесспорна; высказанные предположения требуют дальнейшего клинического, морфологического и экспериментального подтверждения. С большой уверенностью можно сказать, что не существует “однородных” механизмов развития болювого синдрома. В подавляющем большинстве случаев имеет место сочетание различных факторов, что и формирует неврогенную боль. Работа представляет интерес как еще один шаг на пути познания природы боли.

*Л.Л.Чеботарева, доктор мед. наук, ведущий науч. сотр.
заведующая отделением функциональной диагностики
Института нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины*

Коментар**до статті Сапона М.А. “Контактний механізм як фактор реалізації нервово-судинного конфлікту у формуванні хронічного невропатичного больового синдрому”**

Проблемі лікування невгамовних больових синдромів щорічно присвячуються сотні наукових робіт. Причини та механізми виникнення болю досліджуються в роботах В. Алексєєва, Е. Анісімова, А. Барінова, А. Вейна, М. Пузина та інших. На основі численних експериментально-клінічних досліджень запропонована інформаційно-хвильова гіпотеза болю (Ю.П.Лиманский, 2004), яка дає вичерпне пояснення ефективному лікуванню стійкого болю за допомогою низькоінтенсивних електромагнітних полів, що генеруються приладами інформаційно-хвильової терапії. Запропоновано концептуальні моделі патогенезу посттравматичних больових синдромів кінцівок (Н.А.Корж, 2002). Проводяться експериментальні дослідження механізмів регуляції больової чутливості та розробки методів профілактичної, попереджувальної аналгезії (В.А.Зинкевич, 2000; Н.І.Нечипуренко, 2000; М.Л.Кукушкін, 2002). Протягом останніх років у вітчизняній та зарубіжній літературі накопичений чималий фактичний матеріал, який розкриває значення імунної системи у формуванні механізмів, що лежать в основі хронічного патологічного болю.

Проблемі болю присвячений перший тематичний випуск журналу «Доктор» за 2003 р., де в наведених роботах подано розширені характеристики класифікаційних ознак больових синдромів за фактором часу, механізмом розвитку больового відчуття, типом, локалізацією, інтенсивністю та характером болю тощо; представлено больові синдроми в рубриках МКХ-10. Дві роботи в цьому випуску, а саме: “Классификация болевых синдромов”, “Прозопалгии — лицевая боль” — написані автором даної статті. Ряд публікацій М.А.Сапона, присвячених різноманітним проблемам болю, знаходимо в “Українському нейрохірургічному журналі”. Наведені факти свідчать про глибокий інтерес автора до дослідження механізмів формування хронічних больових синдромів та методів усунення болю.

Проблема виникнення та лікування хронічних невропатичних больових синдромів на даний момент залишається актуальною. У більшості випадків пошкодження нервів і особливо нервових сплетень супроводжується вираженим болем. Так, при закритих пошкодженнях плечового сплетення наявність хронічного больового синдрому відзначають практично у кожного другого потерпілого, проте, лише у 10–20% таких хворих стандартне протибольове лікування виявляється ефективним.

В даній роботі зроблено спробу пояснити механізм формування хронічного невропатичного больового синдрому за рахунок впливу контактного фактору — нервово-судинного конфлікту. Проте, одразу ж напрошується ряд запитань до автора. По-перше, слід зазначити, що на основі запропонованого механізму можна пояснити формування болю при комплексному регіонарному больовому синдромі другого та третього типу; дійсно, в результаті травми може мати місце контакт тканин, що походять з різних зародкових листків; але як пояснити на основі даної концепції механізм виникнення болю при КРБС першого типу, коли взагалі пошкодження периферійної ланки нервової системи відсутнє?

Наступний крок — підтвердження вірогідності запропонованої концепції виникнення хронічного больового синдрому експериментальним шляхом або на основі позитивних результатів лікування больових синдромів методами, що усувають ймовірність судинно-нервового конфлікту.

Слід зазначити, що запропонований автором механізм формування хронічного невропатичного больового синдрому є досить новим, несподіваним, оригінальним; врахування даного фактору при виборі методів лікування може дати суттєвий позитивний ефект.

*І.Б. Третяк, канд. мед. наук,
нейрохірург Відділення відновної нейрохірургії
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України*

К статье Сапона Н.А. "Контактный механизм как фактор реализации нервно-сосудистого конфликта в формировании хронического невропатического болевого синдрома"



Рис. 1. Последствие закрытого травматического повреждения плечевого сплетения. КРБС II типа. Резецированный участок нервного ствола. Видны выраженные изменения участка нерва, не связанные с механизмом травмы. Проксимальный и дистальный участки визуально не изменены.

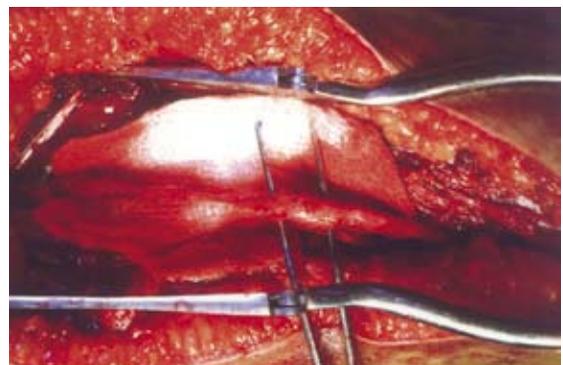


Рис. 2. Последствия закрытого травматического повреждения правого срединного нерва. КРБС тип III. Этап операции невролиза срединного нерва.

Матеріали семінару-наради

Щорічний семінар-нарада обласних нейрохірургів України (м. Луцьк, 7–8 вересня 2006 р.)

7–8 вересня 2006 року в місті Луцьк відбувся щорічний семінар-нарада обласних нейрохірургів України. Семінар-нарада був присвячений проблемі нозокоміальної інфекції в нейрохірургії, стандартизації нейрохірургічного лікування, а також питанням реформування викладання нейрохірургії у ВУЗах.

У семінарі-нараді взяли участь 137 лікарів: головні позаштатні нейрохірурги та головні позаштатні дитячі нейрохірурги Головного управління охорони здоров'я обласних держадміністрацій, держадміністрацій АР Крим, м. Київ та м. Севастополь, а також провідні спеціалісти з питань нозокоміальної інфекції. Під час семінару-наради було заслухано та обговорено 8 доповідей та повідомлень.

Під час проведення конференції відбувся Пленум правління Української Асоціації Нейрохірургів.

Резолюція щорічного семінару-наради обласних нейрохірургів України (м. Луцьк, 7–8 вересня 2006 р.)

з проблеми нозокоміальних інфекцій в нейрохірургії

Доповідь Ю.П.Зозулі та В.І.Цимбалюка була присвячена особливостям перебігу і лікування нозокоміальних нейрохірургічних інфекцій. З огляду на поступове збільшення кількості випадків інфекційної патології в сучасних нейрохірургічних стаціонарах, зумовленої недостатньою ефективністю як протиепідемічних заходів, так і лікування, виникає потреба у використанні раціональних методів боротьби з нозокоміальними ускладненнями, обґрунтованих на підставі результатів мікробіологічних досліджень.

Важливим напрямком роботи є ретроспективний аналіз із визначенням локальної етіологічної структури інфекційних процесів та складу домінуючих нозокоміальних збудників для кожного відділення.

Окрім проведення діагностичних досліджень із приводу гнійно-запальних ускладнень, важливим розділом боротьби з нозокоміальними інфекціями є проведення комплексу санітарно-бактеріологічних досліджень для оцінки проти-епідемічного стану та прогнозування епідемічної ситуації нейрохірургічного стаціонару.

У доповіді Л.П.Чепкого і Р.В.Гавриша «Сучасні принципи терапії нозокоміальних інфекцій у нейрохірургічній клініці» на основі аналізу клінічного матеріалу виведені принципи формування програми антибактеріальної терапії, обґрунтовані критерії вибору антимікробних препаратів залежно від клінічної картини і передбачуваного збудника, викладені критерії

достатності антибактеріальної терапії, наголошено на необхідності профілактики основних ускладнень антибактеріальної терапії та запропонована схема ротації антибіотиків для лікування нозокоміальної пневмонії у відділенні інтенсивної терапії.

Виступ О.Я.Главацького був присвячений запальним ускладненням у нейроонкологічних хворих. Доповідачем викладені фактори, що збільшують ймовірність виникнення інфекційно-запальних післяопераційних ускладнень у хворих з пухлинами головного мозку, на основі клінічних досліджень визначена структура запальних ускладнень нейроонкологічних хворих, виведені хірургічні аспекти профілактики ІЗУ та запропоновані методи запобігання виникненню та методи лікування запальних ускладнень.

Ю.О.Орлов виступив з доповіддю «Шунт-інфекції в дитячій нейрохірургії». Лікворошунтуючі операції відносяться до розряду втручань з високим ризиком розвитку запальних післяопераційних ускладнень. Це пов'язано з імплантацією силіконових пристроїв, переважно малим віком пацієнтів, тяжкістю їх стану, специфікою і антибіотикорезистентністю інфекційних агентів. Особливість бактерійної флори, висіваної при ускладненому перебігу лікворошунтуючих операцій, є переважання грампозитивних нозокоміальних збудників — метицилінрезистентних стафілококів і ентерококів, які мають підвищену здатність до адгезії на силіконових виробках, до організації колоній і захисних покриттів (капсули, глікокаліксу).

Встановлені діагностичні критерії ризику запальних ускладнень після лікворощунтуючих операцій із застосуванням силіконових систем, що імплантуються. Це дозволяє прогнозувати можливість їх розвитку, а, отже, і планувати заходи з профілактики цих ускладнень.

Зміна резистентності нозокоміальної мікрофлори до традиційних антибактеріальних препаратів обґрунтовує введення змін до переліку використовуваних антибіотиків із застосуванням ванкоміцину, тейкопланіну, імпенему, меропенему. Антибіотикотерапія ускладнень лікворощунтуючих операцій вимагає, крім внутрішньовенного, інтратекального (внутрішньошлуночкове) їх застосування, видалення інфікованих дренажних систем, а при необхідності і використання зовнішнього закритого дренивання.

Антибіотикорезистентності збудників і її клінічному значенні була присвячена доповідь І.П.Ткачик. Було наголошено, що у комплексі діагностичних досліджень нозокоміального інфекційного процесу у конкретного нейрохірургічного хворого мікробіологічні методи є пріоритетними, оскільки дозволяють встановити точний етіологічний діагноз, визначити оптимальну тактику егіотропної антибіотикотерапії та забезпечити динамічний контроль ефективності лікування (ерадикація, рецидив, суперінфекція). Необхідними умовами ефективної мікробіологічної діагностики є: відбір адекватного матеріалу з вогнища запалення з дотриманням правил асептики; транспортування протягом 1-2 годин; використання для посіву широкого набору поживних середовищ; проведення кількісного посіву; включення в схему обстеження широкого кола патогенних і умовнопатогенних бактерій.

Назва доповіді Шамаєва М.І., Малишевої Т.А., Черненко О.Г. — «Патоморфологічні аспекти синдрому поліорганної недостатності (СПОН) в нейрохірургічній клініці». У доповіді наведені етіологічні та патогенетичні фактори СПОН. Основним в патогенезі СПОН є стан «метаболічної анархії» (це невідповідність між зростанням енергопотреб клітини і її енергозабезпеченням). До процесу СПОН залучаються центральна нервова та серцево-судинна системи, нирки, легені (з розвитком респіраторного дистрес-синдрому дорослих), печінка. Визначені фактори ризику виникнення гнійно-септичних ускладнень у нейрохірургічних хворих з можливою реалізацією в СПОН. Наголошено, що при формулюванні діагнозу ускладнень не можна вказувати симптомокомплекси (в т.ч. СПОН). Повинні бути виділені головні синдроми термінального стану: церебральний, кардіальний, респіраторний.

Розглянувши проблему нозокоміальних інфекцій в нейрохірургії, учасники семінару-наради прийняли таке рішення:

З урахуванням катастрофічного росту стійкості мікроорганізмів до антимікробних препаратів — глобальної проблеми всього людства, зростання інфекційної патології, зокрема нозокоміального походження, необхідно розробити і впровадити в нейрохірургічну практику основні принципи політики раціонального застосування антибіотиків, спрямовані на підвищення ефективності терапії, профілактики та стримування резистентності.

Дії — з метою максимальної оптимізації використання антибіотиків — переглянути існуючі принципи, вітчизняні та зарубіжні рекомендації з антибіотикотерапії й антибіотикопрофілактики:

- режими дозування та тривалість лікування;
- доцільність комбінацій препаратів;
- розробити чіткі клінічні показання до призначення антибіотиків, в першу чергу, у пацієнтів групи високого ризику інфікування;
- переглянути емпіричне застосування антимікробних препаратів тільки з урахуванням локального рівня антибіотикорезистентності (на основі даних мікробіологічного моніторингу);
- проаналізувати клінічну ефективність оригінальних і генеричних препаратів при нозокоміальних інфекційних процесах різної локалізації, в тому числі і інтракраніальної;
- вивчити ефективність циклічного використання різних груп антибіотиків для стримування антибіотикорезистентності;
- створити обов'язковий резерв ефективних антибіотиків.

Передбачити створення та впровадження в широку нейрохірургічну практику методичних рекомендацій з антибіотикотерапії й антибіотикопрофілактики нозокоміальних інфекцій у нейрохірургічних хворих на засадах доказової медицини на основі сучасних зарубіжних і вітчизняних даних.

Запровадити проведення для клініцистів обов'язкових освітніх / інформаційних заходів з антибіотикотерапії й антибіотикопрофілактики нозокоміальних інфекцій у нейрохірургічних хворих і рекомендувати вивчення цього матеріалу у вищих навчальних закладах та закладах післядипломної освіти.

з проблеми стандартизації нейрохірургічного лікування

«Клінічні протоколи при черепно-мозковій травмі» — назва доповіді Є.Г.Педаченка. Основною темою виступу було подальше впровадження стандартів діагностики і лікування

у нейрохірургічних хворих, а також клінічних протоколів при окремих видах нейрохірургічної патології. Подібні клінічні протоколи з черепно-мозкової травми вже видані і затверджені МОЗ України. Головним позаштатним спеціалістам передані на розгляд проекти клінічних протоколів з інших розділів нейрохірургії для широкого обговорення з подальшим затвердженням.

А.П.Гук зробив доповідь на тему «Обговорення нових стандартів в нейрохірургії»

Виступаючий доповів, що 25.04.2006 був виданий Наказ МОЗ України «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Нейрохірургія» – 12 протоколів надання медичної допомоги хворим з ЧМТ та її наслідками. Також розроблені та надіслані у всі нейрохірургічні відділення, кафедри та курси з неврології і нейрохірургії, осередки УАН для широкого обговорення проекти 43 протоколів лікування іншої нейрохірургічної патології.

Доповідачем було зазначено, що досвід передових клінік світу свідчить, що використання протоколів дозволяє лікарю, застосовуючи власні досвід і знання, обирати найбільш оптимальні шляхи надання медичної допомоги хворому в кожному конкретному випадку, ефективно використовуючи ресурси і час. У той же час подібна стандартизація процесів надання медичної допомоги дає змогу регулювати і контролювати затрати на її надання і дає можливість реально захистити медпрацівників від необґрунтованих претензій з боку пацієнтів.

з проблеми реформування викладання нейрохірургії

«Реформування викладання нейрохірургії згідно з Болонським процесом» – така тема доповіді В.І.Цимбалюка. Суть Болонського процесу полягає у формуванні в перспективі загальноєвропейської системи вищої освіти, названою Зоною європейської вищої освіти й заснованої на спільності фундаментальних принципів функціонування. У виступі була викладена концепція реформування системи підготовки лікарів в Україні, розглянута різниця систем підготовки лікарів в Україні та європейських країнах та запропоновані етапи підготовки нейрохірургів згідно стандартів Болонського процесу.

При розгляді цієї доповіді були зроблені наступні висновки:

– Дуже важливо при євроінтеграції медичної освіти зберегти кращі надбання вітчизняної школи нейрохірургії.

– Необхідно модифікувати програми підготовки з нейрохірургії відповідно до європейського медичного освітнього процесу.

– Навчання студентів повинне бути орієнтоване на практичні цілі охорони здоров'я, де ключовими моментами є протоколи обстеження та лікування хворих, згідно позицій доказової медицини.

– Самостійна позааудиторна робота студента повинна стати ключовою в підготовці студента, а лекції та практичні заняття повинні розглядатися як направляючий, інтегруючий фактор.

– Важлива координація програм підготовки із суміжними кафедрами та курсами.

Проведення семінару-наради відбулося на належному рівні та відзначалося теплим прийомом та гостинністю волинян, які забезпечили цей різноманітну культурну програму, що справила велике враження на учасників семінару.

Це, по-перше, ознайомлення з Волинською обласною лікарнею, проведене головним лікарем І.М. Сидором. Приємне здивування викликали рівень технічного оснащення відділень лікарні, внутрішнє та зовнішнє оздоблення,



*Головний лікар Волинської обласної лікарні
І.М.Сидор*



*Реанімаційне відділення
Волинської обласної лікарні*



Президія семінару-наради нейрохірургів

яким можуть позаздрити більшість столичних медичних закладів; наприклад, централізований клімат-контроль реанімаційного відділення та операційного блоку цілком відповідає світовим стандартам тощо. На відповідному рівні знаходиться і перелік оперативних втручань, які виконуються в кількох відділеннях хірургічного профілю. За останні 10 років за рахунок реструктуризації ліжкового фонду і високої інтенсифікації лікувально-діагностичного процесу у Волинській обласній лікарні додатково відкрито ряд відділень: кардіохірургії, кардіології, ендокринології, мініінвазивної хірургії, інтервенційної радіології та селективної хіміотерапії, спортивної медицини, центр радіаційного захисту населення, лабораторія електрофізіологічних досліджень серця. Сьогодні в лікарні функціонують 868 ліжок, з яких 400 — терапевтичного профілю, 486 — хірургічного, 18 — анестезіології та реанімації. Щорічно отримують стаціонарне лікування майже 25 000 хворих, виконується понад 12 000 операцій, кожне 5 оперативне втручання в стаціонарах області здійснюється в хірургічних відділеннях обласної лікарні. Це



В кулуарах семінару

найбільший за потужністю лікувальний заклад на Волині. Навіть неординарне архітектурне рішення внутрішнього лікарняного подвір'я, перекритого прозорим дахом та перетвореного на сучасний конференц-зал, де й проводився семінар-нарада, свідчить про нестандартний підхід до вирішення різноманітних проблем. З усього було помітно, що медичне обслуговування волинян знаходиться в надійних руках, і керівництво області не на словах, а на ділі дбає про охорону здоров'я громадян.

Не менш цікаві заходи були включені в культурну програму, про організацію якої ретельно подбав волинський обласний нейрохірург С.І. Бобрик.

Під час екскурсії у середньовічний Луцький Верхній замок, одну з небагатьох подібних архітектурних пам'яток, що збереглися до наших днів, присутні мали нагоду ознайомитися з багатьма маловідомими фактами славетної історії Волинського краю і України; зокрема, свого часу в одній з веж замку містився архів, завдяки якому до нашого часу збереглося понад півтора мільйони старовинних документів; на



*Завідувач відділу охорони здоров'я
Волинської обласної державної адміністрації
Ігор Степанович Ващенко*



*Під час екскурсії
у середньовічний Луцький Верхній замок*



Учасники семінару з єпископом Володимиро-Волинським і Ковельським Преосвященним Симеоном біля Свято-Успенського собору

території замку працює декілька унікальних музеїв. Велике враження справило відвідання однієї з першооснов становлення християнства на Русі — монастиря в с. Зимному, де єпископ Володимиро-Волинський і Ковельський Преосвященний Симеон відправив службу на честь українських нейрохірургів і благословив на подальші звершення у їх нелегкій праці. Присутніх здивувало напрочуд вільне володіння владикою медичною термінологією, але, як потім з'ясувалося, він до посвячення у священний сан закінчив 4 курси Вінницького медичного інституту.

Знайомство з історичними пам'ятками продовжилось у Володимир-Волинському — одному з найдавніших міст Київської Русі, кульмінаційним моментом стало відвідання Свято-Успенського собору — найдавнішого (зведеного у XII ст.) храму волинського краю, однієї з найбільш дорогіших святинь православного християнства. За свого існування цей вже майже тисячолітній храм неодноразово був зруйнований і відбудований наново; сьогодні його стіни яскраво виділяються на тлі сучасних будівель,



Учасники семінару-наради на Сеневірському озері

приваблюють оригінальністю та довершеністю архітектурних форм, гармонійно вписуючись у навколишнє середовище.

Ознайомлення з історичними та релігійними святинями стародавньої України дозволило повному поглянути на славетну культурну та духовну спадщину нашої держави.

Не менш цікавим виявився і краєзнавчий пункт програми з відвіданням таємничо-прекрасних Шацьких озер. Під час чергової товариської вечери на березі озера Світязя — перлини Волині, присутні мали нагоду віддати належне смаковим яkostям загадкових вугрів, які, нібито, мандруючи просторами Атлантики, невідомо яким чином опиняються в озерах, а в конкретному випадку — на столі учасників наради. Крім вільної дискусії на різноманітні теми, присутні були зацікавлені розповідями господарів про надзвичайні характеристики заповідних водойм, зокрема, глибину Сеневірського озера, й взяли активну участь у дискусії, таким чином, глибина озера впродовж товариської вечери весь час збільшувалась, наблизившись врешті-решт до глибин Маріїнської западини.

Правління Української Асоціації Нейрохірургів, а також учасники та гості семінару-наради нейрохірургів висловлюють щире подяку організаторам: головному лікарю Волинської обласної лікарні Івану Миколайовичу Сидору, завідувачу відділу охорони здоров'я Волинської обласної державної адміністрації Ігорю Степановичу Ващенко, головному нейрохірургу Волинської області Степану Івановичу Бобрику, лікарю-нейрохірургу нейрохірургічного відділення Волинської обласної клінічної лікарні Андрію Леонідовичу Чирку, заступнику головного лікаря з хірургічної роботи Волинської обласної клінічної лікарні Ользі Григорівні Косіловській, заступнику головного лікаря медичної частини Волинської обласної клінічної лікарні Ростиславу Яковичу Кравчуку, завідувачу відділення екстреної допомоги Миколі Кіндратовичу Юрку, завідувачу чорнобильським центром Вірі Семенівні Марчук, ангіохірургу відділення радіології та селективної хіміотерапії Юрію Васильовичу Легкодуху.

Ювілеї

Анатолию Елисеевичу Косинову — 70



18 сентября 2006 года исполнилось 70 лет Анатолию Елисеевичу Косинову. А.Е.Косинов родился в г.Горловка Донецкой обл. В 1954 г. окончил среднюю школу №17 и в том же году поступил в Курский государственный медицинский институт. По окончании института в 1960 г. направлен хирургом в Борисовскую районную больницу Белгородской обл., где за год освоил urgentную хирургию брюшной полости. В 1961 г., в связи с болезнью матери, вынужден вернуться на родину. В это время на базе медсанчасти шахты им. Румянцева открыто нейрохирургическое отделение на 15 коек и молодой врач направлен на курсы специализации в Донецкий институт травматологии и ортопедии. Вернувшись с учебы Анатолий Елисеевич проработал в отделении 3 года, освоив методику пластики дефектов черепа в остром периоде черепно-мозговой травмы.

Желание знать больше и достичь совершенства в нейрохирургии заставили честолюбивого доктора идти дальше, и в 1964 г. А.Е.Косинов принят клиническим ординатором в Киевский научно-исследовательский нейрохирургический институт. Всего 2 года понадобилось молодому спе-

циалисту, чтобы доказать, что он не только хороший практик, но и подающий надежды ученый, и в 1966 г. Анатолий Елисеевич переведен в аспирантуру Института. Написание кандидатской диссертации молодой ученый совмещает с практической деятельностью — в совершенстве осваивает методы селективной катетеризации сосудов головного мозга.

В 1969 г. А.Е.Косинов успешно защищает диссертацию «Вертебральная ангиография при опухолях задней черепной ямки», являющейся первой в Украине по этой теме.

После защиты Анатолий Елисеевич продолжает работать в Институте, занимаясь практически селективными методами ангиографии. Важной составляющей его деятельности является изучение скорости мозгового кровотока до и после нейрохирургического вмешательства. Результаты этой работы доложены на многих научных симпозиумах в нашей стране и за рубежом.

В 1973 г. А.Е.Косинов направлен в Алжир, где возглавил второе в стране нейрохирургическое отделение (г.Оран). По возвращении в 1976 г. работает в спинальной клинике. В 1980 г. получает звание «Отличник здравоохранения».

В 1981 г. командирован в Республику Мали. Работа была тяжелой, изнуряющей, на всю страну Анатолий Елисеевич был единственным нейрохирургом. Но он с достоинством справился с этой работой, и в 1984 г. возвращается в спинальную клинику.

Пытливый ум и неугомонный характер Анатолия Елисеевича не позволяют ему останавливаться на достигнутом и вскоре он впервые в Украине начинает выполнять щадящие оперативные вмешательства — интраламинарное удаление грыжи межпозвонкового диска. На основании практического опыта А.Е.Косиновым в соавторстве с Ю.А.Орловым и А.И.Ткачом написана статья о наличии узкого спинномозгового канала, опубликованная в «Вопросах нейрохирургии» в 1987 г. В то время при отсутствии визуализирующих методов исследования это было фактически на уровне открытия.

Динамичный, не позволяющий сидеть на одном месте, характер Анатолия Елисеевича привел к тому, что в 1992 г. он в составе группы врачей из Украины уезжает работать в Ливийскую Джамахирию. Работая в военном госпитале, оснащенном по последнему слову техники, А.Е.Косинов выполнил более 600 оперативных вмешательств по поводу патологии позвоночника. Его пациентами были посол Российской Федерации, первый секретарь Марокко.

В 1995 г. истек срок командировки и доктор А.Е.Косинов вернулся домой, в спинальную клинику устранять проблемы патологии позвоночника и спинного мозга. Анатолий Елисеевич верен этой теме и сегодня. Он автор более 80 научных работ, участник многочисленных отечественных и международных конгрессов и симпозиумов, посвященных спинальной патологии.

У Анатолия Елисеевича большая дружная семья — жена, дочь, сын, внук и две внучки. К сожалению, дети, хоть и закончили медицинский институт, идти по стопам отца не захотели. Осталась надежда на внучек, может быть, они захотят продолжить врачебную династию.

*Сотрудники Института нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова
АМН Украины, Украинская Ассоциация Нейрохирургов, редакция
«Українського нейрохірургічного журналу», колеги и друзья поздравляют
Вас, уважаемый Анатолий Елисеевич, с юбилеем! Желаем Вам удачи во
всех Ваших начинаниях, неиссякаемого энтузиазма в сочетании с крепким
здоровьем, удовлетворенности от сделанного и желания творить новое, не
останавливаясь на достигнутом. Долгих Вам лет жизни, и пусть они будут
насыщены интересными и радостными событиями!*

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 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 застосуванням комп'ютерної технології під час 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. 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.: Здоровья, 1990. — 144 с.); для статей у журналах та збірниках — прізвища, ініціали авторів, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або назва збірника, рік видання, том, номер, сторінки (початкова і остання), на яких розміщено статтю (наприклад: 3. Карахан В.Б. Оперативная эндоскопия в нейрохирургии //Эндоск. хирургия. — 1996. — №1. — С. 24–32.)

10. Авторі несуть відповідальність за наукове та літературне редагування поданого матеріалу, цитат та посилань, але редакція залишає за собою право на власне редагування статті чи відмову авторові 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 і не повертаються.

12. Дискети, рукописи, малюнки, фотографії та інші матеріали, надіслані в редакцію, не повертаються.