

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
Державна установа «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова
Національної академії медичних наук України»

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

МОЛОДЕЦЬКИЙ ОЛЕКСАНДР МИХАЙЛОВИЧ

УДК: 616.831-006.2-07-089-053.2

ДИСЕРТАЦІЯ

ДІАГНОСТИКА ТА ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ
СУПРАТЕНТОРІАЛЬНИХ АРАХНОЇДАЛЬНИХ КІСТ ГОЛОВНОГО
МОЗКУ У ДІТЕЙ

І2 Медицина

І Охорона здоров'я та соціальне забезпечення

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертаційна робота містить результати досліджень автора. Використані ідеї, результати та тексти інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ О.М.Молодецький
(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник
доктор медичних наук, професор
Вербова Людмила Миколаївна

Київ — 2026

АНОТАЦІЯ

Молодецький О.М. «Діагностика та хірургічне лікування супратенторіальних арахноїдальних кіст головного мозку у дітей». - Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертаційна робота на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю І2 «Медицина». - ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», Київ, 2026.

Зміст анотації. Арахноїдальні кісти супратенторіальної локалізації є одними з найпоширеніших внутрішньочерепних кістозних утворень у дитячому віці та становлять значну частку серед об'ємних уражень головного мозку. У значної частини пацієнтів вони мають клінічну маніфестацію, зумовлену мас-ефектом, порушенням ліквородинаміки та компресією функціонально значущих структур. Найбільш поширеними є арахноїдальні кісти середньої черепної ямки та супраселярної ділянки, які разом становлять більшість випадків супратенторіальної локалізації.

Найвища частота клінічної маніфестації патології спостерігається у дітей раннього віку, переважно до 5 років, що зумовлено анатомо-фізіологічними особливостями розвитку головного мозку, підвищеною чутливістю до змін ліквородинаміки та раннім формуванням клінічних проявів. Основними симптомами є збільшення окружності голови, синдром внутрішньочерепної гіпертензії, вогнищева неврологічна симптоматика, ураження черепно-мозкових нервів, зорові та вестибулярні розлади.

Незважаючи на значний розвиток нейровізуалізаційних методів та малоінвазивних хірургічних технологій, питання вибору оптимальної хірургічної тактики при арахноїдальних кістах супратенторіальної локалізації у дітей залишається дискусійним. Особливо це стосується диференційованого підходу залежно від локалізації кісти, її взаємозв'язку з лікворними просторами та клінічного перебігу, що визначає актуальність даного дослідження.

Дисертаційне дослідження ґрунтується на аналізі результатів обстеження та хірургічного лікування 96 дітей з арахноїдальними кістами

супратенторіальної локалізації, які перебували на лікуванні у ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України» з 2004 по 2023р. Серед обстежених пацієнтів переважали хлопчики — 64 (66%), дівчатка становили 32 (34%), статеве співвідношення — приблизно 2:1. Вік пацієнтів коливався від 2 місяців до 17 років; середній вік становив $3,94 \pm 0,62$ року, медіана — 2 роки. Діти віком до 5 років становили більшість — 70 (72,9%) спостережень.

За локалізацією арахноїдальні кісти розподілилися наступним чином: супраселярна ділянка — 41 (42,7%), середня черепна ямка — 37 (38,5%), міжпівкульна щілина — 8 (8,3%), чотиригорбкова цистерна — 7 (7,3%), конвексимальні кісти — 3 (3,2%).

Усі пацієнти обстежені клінічно з оцінкою соматичного та неврологічного статусу. У 26 (27%) пацієнтів загальний стан на момент госпіталізації відповідав стадії компенсації, у 34 (35%) — стану середньої тяжкості, у 36 (38%) — тяжкому стану. Неврологічна симптоматика була представлена синдромом внутрішньочерепної гіпертензії у 47 (49%) пацієнтів, вогнищевою симптоматикою — у 54 (56%), загальномозковими проявами — у 53 (55%), симптомами ураження черепно-мозкових нервів — у 10 (9,6%) пацієнтів, при цьому часто спостерігалось поєднання декількох синдромів.

Усім 96 (100%) пацієнтам до виконання хірургічного втручання проведено магнітно-резонансну томографію головного мозку. Нативна мультиспіральна комп'ютерна томографія виконувалась у 68 (70%) пацієнтів на етапі передопераційного планування та/або післяопераційного контролю. Нейросонографія застосовувалась у дітей віком до одного року у 48 (50%) спостереженнях. МРТ продемонструвала найвищу діагностичну ефективність з чутливістю 100% та специфічністю 93,4%, що дозволило вважати її методом вибору при плануванні хірургічного втручання.

Показання до хірургічного лікування супратенторіальних арахноїдальних кіст у дітей визначалися на основі комплексної оцінки клінічних проявів і нейровізуалізаційних методів дослідження.

Хірургічні втручання виконували з урахуванням клінічної картини, розмірів і локалізації кісти, наявності ознак внутрішньочерепної гіпертензії та результатів нейровізуалізації.

При арахноїдальних кістах супраселярної локалізації виконували порівняльний аналіз результатів ендоскопічної вентрикулокістостомії (ЕВКС) та ендоскопічної вентрикулокістоцистерностомії (ЕВКЦС).

У пацієнтів з кістами середньої черепної ямки результати оцінювали у трьох групах: після кістоперитонеального шунтування (КПШ), мікрохірургічної кістоцистерностомії (МКЦС) та ендоскопічної кістоцистерностомії (ЕКЦС). Ефективність лікування оцінювали за динамікою клінічної симптоматики, змінами об'єму кісти за даними МРТ/МСКТ, наявністю або відсутністю післяопераційних ускладнень, потребою у повторних втручаннях, а також показниками якості життя за шкалою Lansky. Катамнестичне спостереження становило від 12 місяців до 15 років; катамнез не менше 12 місяців був доступний у 96 (100%) пацієнтів.

Аналіз результатів лікування показав, що найвищу ефективність продемонстрували ендоскопічні методики. Регрес клінічної симптоматики та зменшення об'єму кісти на 50–100% відзначали у 83% пацієнтів після ендоскопічних втручань. Мікрохірургічні методи забезпечували гарні клінічні результати, однак поступалися ендоскопічним за рівнем інвазивності та профілем ускладнень.

Лікворошунтуючі операції характеризувалися найвищою частотою післяопераційних ускладнень: у 22 з 30 пацієнтів (70%) відмічено ускладнення, що було зумовлено специфічними проблемами шунтуючих систем. Загалом зафіксовано 47 ускладнень у 32 (33,3%) пацієнтів. У групі ендоскопічних втручань ускладнення виникли у 6 з 48 (12,5%) пацієнтів, у групі мікрохірургічних — у 3 з 18 (16,6%).

Віддалені результати лікування підтвердили перевагу ендоскопічного підходу: пацієнти цієї групи мали вищі показники якості життя за шкалою Lansky через 12 місяців після операції та найнижчу частоту повторних хірургічних втручань.

Уперше у дитячій нейрохірургічній практиці проведено комплексний диференційований аналіз результатів хірургічного лікування арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації з урахуванням їх анатомічної локалізації. Обґрунтовано доцільність використання різних хірургічних підходів при кістах середньої черепної ямки та супраселярної ділянки. Доведено переваги ендоскопічних методик щодо ефективності, безпеки та віддалених функціональних результатів.

Розроблений та апробований клініко-діагностичний алгоритм дозволяє обґрунтовано визначати показання до оперативного лікування, вибирати оптимальний метод хірургічного втручання та знижувати ризик післяопераційних ускладнень. Його впровадження у практику дитячих нейрохірургічних відділень сприяє підвищенню ефективності лікування, скороченню термінів госпіталізації та покращенню якості життя пацієнтів.

Ключові слова: нейрохірургія, кіста, діти, супратенторіальна локалізація, рецидив, окорухові порушення, якість життя, новоутворення, методи лікування, когнітивні порушення, ендоскопічна фенестрація, мікрохірургія, шунтування, МРТ.

SUMMARY

Molodetskyi O.M. «Diagnosis and Surgical Treatment of Supratentorial Arachnoid Cysts in Children». – Qualifying scientific work on the rights of the manuscript.

Dissertation for scientific degree the Doctor of Philosophy, branch of knowledge, specialty I2 «Medicine». – The State Institution «Romodanov Neurosurgery Institute NAMS of Ukraine» Kyiv, 2026.

Abstract:

Supratentorial arachnoid cysts are among the most common intracranial cystic lesions in children and constitute a significant proportion of space-occupying brain lesions. In a considerable number of patients, they manifest clinically due to mass effect, disturbances of cerebrospinal fluid (CSF) circulation, and compression of functionally important brain structures. The most common localizations are the middle cranial fossa and the suprasellar region, which together account for the majority of supratentorial arachnoid cysts.

The highest rate of clinical manifestation is observed in young children, predominantly under 5 years of age, due to anatomical and physiological features of brain development, increased sensitivity to CSF circulation disturbances, and early development of clinical symptoms. The main clinical manifestations include increased head circumference, intracranial hypertension syndrome, focal neurological deficits, cranial nerve involvement, as well as visual and vestibular disturbances.

Despite significant advances in neuroimaging techniques and minimally invasive surgical technologies, the choice of optimal surgical management for supratentorial arachnoid cysts in children remains controversial. This particularly concerns the differentiated approach depending on cyst localization, its relationship with CSF spaces, and clinical course, which determines the relevance of the present study.

The dissertation study is based on the analysis of examination findings and surgical treatment outcomes in 96 children with supratentorial arachnoid cysts treated at the State Institution “Romodanov Neurosurgery Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine” between 2004 and 2023. Among the examined

patients, boys predominated — 64 (66%), while girls accounted for 32 (34%), with a male-to-female ratio of approximately 2:1. Patients' age ranged from 2 months to 17 years; the mean age was 3.94 ± 0.62 years, and the median age was 2 years. Children younger than 5 years constituted the majority — 70 (72.9%) cases.

According to localization, arachnoid cysts were distributed as follows: suprasellar region — 41 (42.7%), middle cranial fossa — 37 (38.5%), interhemispheric fissure — 8 (8.3%), quadrigeminal cistern — 7 (7.3%), and convexity cysts — 3 (3.2%).

All patients underwent comprehensive clinical examination with assessment of somatic and neurological status. At the time of admission, 26 (27%) patients were in compensated condition, 34 (35%) were in moderately severe condition, and 36 (38%) were in severe condition. Neurological manifestations included intracranial hypertension syndrome in 47 (49%) patients, focal neurological deficits in 54 (56%), general cerebral symptoms in 53 (55%), and cranial nerve dysfunction in 10 (9.6%) patients; combinations of several syndromes were frequently observed.

Magnetic resonance imaging (MRI) of the brain was performed in all 96 (100%) patients prior to surgery. Native multislice computed tomography (MSCT) was performed in 68 (70%) patients during preoperative planning and/or postoperative follow-up. Neurosonography was used in children younger than one year in 48 (50%) cases. MRI demonstrated the highest diagnostic accuracy, with sensitivity of 100% and specificity of 93.4%, which allowed it to be considered the method of choice for surgical planning.

Indications for surgical treatment of supratentorial arachnoid cysts in children were determined based on a comprehensive assessment of clinical manifestations and neuroimaging findings.

Surgical interventions were selected considering the clinical presentation, cyst size and localization, signs of intracranial hypertension, and neuroimaging results.

In patients with suprasellar arachnoid cysts, a comparative analysis of the outcomes of endoscopic ventriculocystostomy (VCS) and endoscopic ventriculocystocisternostomy (VCCS) was performed.

In patients with middle cranial fossa cysts, treatment outcomes were evaluated in three groups: cystoperitoneal shunting (CPS), microsurgical cystocisternostomy (MCCS), and endoscopic cystocisternostomy (ECCS).

Treatment effectiveness was assessed according to the dynamics of clinical symptoms, changes in cyst volume based on MRI/MSCT findings, presence or absence of postoperative complications, need for repeated surgical interventions, and quality-of-life indicators assessed using the Lansky scale. Follow-up duration ranged from 12 months to 15 years; follow-up of at least 12 months was available in all 96 (100%) patients.

Analysis of treatment outcomes demonstrated that endoscopic techniques showed the highest effectiveness. Regression of clinical symptoms and a 50–100% reduction in cyst volume were observed in 83% of patients after endoscopic interventions. Microsurgical methods also provided good clinical results; however, they were inferior to endoscopic techniques in terms of invasiveness and complication profile.

CSF shunting procedures were associated with the highest rate of postoperative complications: complications were observed in 22 of 30 patients (70%), mainly due to shunt-related problems. Overall, 47 complications were recorded in 32 (33.3%) patients. In the endoscopic surgery group, complications occurred in 6 of 48 (12.5%) patients, whereas in the microsurgical group they occurred in 3 of 18 (16.6%) patients.

Long-term treatment outcomes confirmed the advantages of the endoscopic approach: patients in this group demonstrated higher Lansky quality-of-life scores 12 months after surgery and the lowest rate of repeated surgical interventions.

For the first time in pediatric neurosurgical practice, a comprehensive differentiated analysis of surgical treatment outcomes for supratentorial arachnoid cysts considering their anatomical localization was performed. The feasibility of different surgical approaches for middle cranial fossa and suprasellar cysts was substantiated. The advantages of endoscopic techniques in terms of effectiveness, safety, and long-term functional outcomes were demonstrated.

The developed and validated clinical and diagnostic algorithm allows evidence-based determination of indications for surgical treatment, selection of the optimal

surgical method, and reduction of postoperative complications. Its implementation in pediatric neurosurgical departments contributes to improved treatment outcomes, reduced hospitalization duration, and enhanced quality of life in patients.

Keywords: neurosurgery, cyst, children, supratentorial localization, recurrence, oculomotor disorders, quality of life, neoplasms, treatment methods, cognitive disorders, endoscopic fenestration, microsurgery, shunting, MRI.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Публікації, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Молодецький О.М. (2023). Хірургічне лікування арахноїдальних кіст середньої черепної ямки в дітей. *Хірургія дитячого віку (Україна)*. 3(80): 27-34; doi: 10.15574/PS.2023.80.27.

(Особистий внесок здобувача полягає у визначенні дизайну дослідження, участі у проведенні хірургічних втручань, вилученні матеріалу для патоморфологічного дослідження, узагальненні результатів, редагуванні тексту)

2. Молодецький О.М. (2025). Порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування арахноїдальних кіст середньої черепної ямки в дітей // Українська Інтервенційна Нейрорадіологія та Хірургія (Україна). 2 (52); ISSN 2786-4855; DOI: 10.26683/2786-4855-2025-1(51)-51-58

(Особистий внесок здобувача полягає у визначенні дизайну дослідження, участі у проведенні хірургічних втручань, вилученні матеріалу для патоморфологічного дослідження, узагальненні результатів, редагуванні тексту)

3. Molodetskyi O.M. Diagnosis and endoscopic treatment of suprasellar arachnoid cysts in pediatric patients: A case series and analysis of clinical observations// *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2025;31(2):86-92 doi: 10.25305/unj.326745

(Особистий внесок здобувача полягає у визначенні дизайну дослідження, участі у проведенні хірургічних втручань, вилученні матеріалу для патоморфологічного дослідження, узагальненні результатів, редагуванні тексту)

Публікації, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

4. Результати хірургічного лікування арахноїдальних кіст латеральної щілини у дітей / [Вербова Л.М., Марущенко Л.Л., Молодецький О.М., Проценко І.П., Плавський М.В., Свист А.О.] // Матеріали щорічна наукова конференція

Української асоціації нейрохірургів з міжнародною участю
ІНТЕРАКТИВНА НЕЙРОХІРУРГІЯ В УМОВАХ ВІЙНИ 12–14 вересня
2024 р.: тези доповідей. - Тернопіль, 2024. - С.9

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

5. Comparative results of endoscopic treatment of suprasellar cysts in children / L. Verbova, O. Molodetskyi, I. Protsenko, L. Marushchenko, M. Plavskyi // Матеріали науково-практичної конференції «Х Щорічна науково-міжнародна конференція Української Асоціації Нейрохірургів», 20–22 лютого 2025р.: тези доповідей. - Буковель, - 2025. - С.6.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

6. Clinical outcomes of surgery for middle cranial fossa arachnoid cysts in children / L. Verbova, I. Protsenko, O. Molodetskyi, L. Marushchenko, M. Plavskyi // Матеріали науково-практичної конференції «Х Щорічна науково-міжнародна конференція Української Асоціації Нейрохірургів», 20–22 лютого 2025р.: тези доповідей. - Буковель, - 2025. - С.47.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

7. Найближчі результати хірургічного лікування арахноїдальних кіст середньої черепної ямки у дітей / Л.Вербова, О.Молодецький, І.Проценко, Л.Марущенко, М.Плавський // Матеріали науково-практичної конференції «VIII З'їзд Української асоціації нейрохірургів», 09–12 вересня 2025р.: тези доповідей. - Київ, - 2025. - С. 40.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

8. Results of surgical treatment of arachnoid cysts of the middle cranial fossa in children. Child's Nervous System / I.Protsenko, O. Molodetskyi, L.Verbova, L.Marushchenko // Матеріали науково-практичної конференції «50-а Щорічна Конференція Міжнародного Товариства з дитячої нейрохірургії (ISPN)» 13-17 жовтня 2024р. Oral Poster Presentation – Toronto, 2025. 40:3367–3469, p.3454

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

Публікації, які додатково відображають наукові результати дисертації:

1. Патент - Михалюк В. С., Вербова Л. М., Волощук О. С., Кеворков Г. А., Марущенко Л. Л., Молодецький О. М., Плавський М. В., Проценко І. П., Свист А. О. Пристрій для формування стоми та отримання фрагментів тканин (біопсії) при інтракраніальних ендоскопічних операціях. Патент на корисну модель № 152527. МПК А61В 17/22 (2006.01). Заявка № u202107828. Заявл. 30.12.2021. Опубл. 08.03.2023. Бюл. №10.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, редагуванні тексту)

ЗМІСТ	Стор.
АНОТАЦІЯ	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	16
ВСТУП	17
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	
1.1. Загальні відомості про арахноїдальні кісти супратенторіальної локалізації у дітей	25
1.2. Клінічні прояви арахноїдальних кіст залежно від локалізації	26
1.2.1 Арахноїдальні кісти супраселярної локалізації	31
1.2.2 Арахноїдальні кісти чотирьохгорбкової цистерни	32
1.2.3 Арахноїдальні кісти міжпівкульової щілини	32
1.2.4 Арахноїдальні кісти середньої черепної ямки	33
1.3. Сучасні методи діагностики супратенторіальних арахноїдальних кіст у дітей	34
1.4. Основні методи хірургічного лікування арахноїдальних кіст	38
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ	
2.1. Дизайн дослідження	49
2.2. Характеристика вибірки пацієнтів (вік, локалізація кіст)	50
2.3. Загальна характеристика методів діагностики супратенторіальних арахноїдальних кіст	
2.3.1. Клінічні методи діагностики	53
2.3.2. Клінічні та інструментальні методи діагностики	54
2.3.3. Методи нейровізуалізації	54
2.4. Методи хірургічних втручань	56
2.5. Гістологічне дослідження стінки арахноїдальної кісти	58
2.6. Методи оцінки катамнезу та результативності хірургічного лікування	59
2.7. Статистична обробка отриманих результатів	61
2.8. Підсумкова характеристика матеріалів і методів	62

РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ АРАХНОЇДАЛЬНИХ КІСТ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ.	
3.1. Загальна характеристика	63
3.2. Арахноїдальні кісти середньої черепної ямки	64
3.3. Арахноїдальні кісти супраселярної локалізації	65
3.4. Арахноїдальні кісти чотирьохгорбкової цистерни	66
3.5. Арахноїдальні кісти міжпівкульної щілини	66
3.6. Арахноїдальні кісти конвексимальних локалізацій	67
РОЗДІЛ 4. ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ АРАХНОЇДАЛЬНИХ КІСТ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ	
4.1 Нейросонографія	69
4.2 Комп'ютерна томографія	70
4.3 Магнітно-резонансна томографія	73
4.4 Аналіз результатів інструментальних досліджень пацієнтів	76
РОЗДІЛ 5. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АРАХНОЇДАЛЬНИХ КІСТ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ У ДІТЕЙ	
5.1 Показання до хірургічного лікування при арахноїдальних кістах супратенторіальної локалізації	81
5.2. Загальна характеристика хірургічних втручань	82
5.3. Лікворошунтуючі операції	84
5.4. Мікрохірургічні операції	85
5.4.1. Мікрохірургічна вентрикулокістостомія	85
5.4.2. Мікрохірургічна кістоцистерностомія	86
5.4.3. Мікрохірургічна кістовентрикулостомія	87
5.4.4. Мікрохірургічне видалення стінок кісти	88
5.5. Ендоскопічні операції	
5.5.1. Ендоскопічна вентрикулокістоцистерностомія та ендоскопічна вентрикулокістостомія	89
5.5.2. Ендоскопічна кістоцистерностомія	91
5.6. Ускладнення хірургічного лікування при арахноїдальних	92

кістах супратенторіальної локалізації	
РОЗДІЛ 6. МОРФОГЕНЕЗ АРАХНОЇДАЛЬНИХ КІСТ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ У ДІТЕЙ	
6.1. Етіологія та патогенез арахноідальних кіст	97
6.2. Морфологічні характеристики харакМорфолооарахноідальних кіст	103
РОЗДІЛ 7. РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ АРАХНОЇДАЛЬНИХ КІСТ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ	110
7.1. Методи оцінки результатів хірургічного лікування арахноідальних кіст супратенторіальної локалізації	111
7.2. Найближчі результати хірургічного лікування арахноідальних кіст середньої черепної ямки	118
7.3. Віддалені результати хірургічного лікування арахноідальних кіст середньої черепної ямки	121
7.4. Найближчі результати хірургічного лікування арахноідальних супраселярної локалізації	128
7.5. Віддалені результати хірургічного лікування арахноідальних супраселярної локалізації	
ЗАКЛЮЧЕННЯ	130
ВИСНОВКИ	133
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	135
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	137
ДОДАТОК А	160
ДОДАТОК Б	163
ДОДАТОК В	168

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АК — арахноїдальна кіста

ВЧТ — внутрішньочерепний тиск

ВПШ – вентрикулоперитонеальне шунтування

ЕЕГ - електроенцефалографія

ЕКЦС – ендоскопічна кістоцистерностомія

ЕКВС – ендоскопічна кістовентрикулостомія

ЕВКС — ендоскопічна вентрикулокістостомія

ЕВКЦС — ендоскопічна вентрикулокістоцистерностомія

МВСК – мікрохірургічне видалення стінок кісти

МКВС – мікрохірургічна кістовентрикулостомія

МКЦС – мікрохірургічна кістоцистерностомія

МВКС – мікрохірургічна вентрикулокістостомія

МРТ — магнітно-резонансна томографія

МЦ – міжпівкульна щілина

КЛ – конвексимальна локалізація

КТ — комп'ютерна томографія

КПШ – кістоперитонеальне шунтування

ЛШС — лікворошунтуюча система

НСГ — нейросонографія

СЧЯ — середня черепна ямка

ЧЦ – чотирьохгорбкова цистерна

ЧМН – черепно-мозкові нерви

ЦНС — центральна нервова система

IQR – міжквартильний розмах

ВСУП

Актуальність теми. Арахноїдальна кіста (АК) являє собою патологічне об'ємне утворення, що містить рідину, за біологічним складом подібну до спинномозкової рідини (СМР), яка вистелена арахноїдальною оболонкою і зумовлює порушення лікворообігу. [1,2,3,4,5,6,7]

У сучасній нейрохірургії та дитячій неврології АК становлять важливу клінічну проблему, оскільки можуть перебігати безсимптомно, але в ряді випадків призводять до розвитку стійкої неврологічної симптоматики, інвалідизації та, навіть, загрожують життю дитини.

За результатами ряду клініко-епідеміологічних досліджень, поширеність АК у загальній популяції дітей становить від одного до 2,6%, залежно від віку, методу обстеження та критеріїв діагностики [2,3,8,9,10].

В 9-15% спостережень кісти локалізуються в супраселярній ділянці. За частотою виявлення супраселярна кіста займає друге місце після арахноїдальної кісти бічної щілини мозку [3,11,12]. Найчастіше арахноїдальні кісти локалізуються в середній черепній ямці, складаючи більше половини всіх випадків захворювання [2,13,14,15].

Арахноїдальні кісти задньої черепної ямки складають 7-18 % всіх інтракраніальних кіст [16,17]. Близько 60–70% усіх арахноїдальних кіст локалізуються в головного мозку супратенторіально, а найчастіше – в ділянці бічної борозни [18].

При цьому, саме АК супратенторіальної локалізації найчастіше супроводжуються клінічними проявами, що потребують спеціалізованої нейрохірургічної допомоги.

В основі розвитку АК, як правило, лежать вроджені порушення формування арахноїдальної оболони, що виникають унаслідок аномалій ембріонального розвитку. Вважається, що в таких випадках кіста формується через порушення резорбції ліквору або утворення вроджених мішковидних випинань в арахноїдальному просторі. Також можливе набуте походження АК унаслідок черепно-мозкових травм, запальних процесів (менінгіти), внутрішньочерепних крововиливів [19,20].

Залежно від розмірів, локалізації та темпу росту, АК можуть викликати широкий спектр неврологічних симптомів. У дітей симптоматика часто є неспецифічною, що ускладнює ранню діагностику. Найбільш частими проявами є хронічні головні болі (до 80% випадків), епілептичні напади (від 30 до 50%), затримка психомоторного розвитку, розлади поведінки, а також ознаки внутрішньочерепної гіпертензії. Особливу небезпеку становлять кісти, які спричиняють компресію функціонально значущих зон кори головного мозку, що може призводити до порушення когнітивних функцій, моторної активності, мовлення [21,22].

Незважаючи на значні досягнення в галузі нейровізуалізації, проблема раннього виявлення АК та визначення показань до хірургічного лікування залишається відкритою. Сучасна МРТ дозволяє з високою точністю діагностувати навіть малі утворення, визначити ступінь їх взаємодії з шлуночковою системою, а також виявити ознаки компресії або перетискання прилеглих структур [23]. Проте єдиних клініко-радіологічних критеріїв для визначення прогностично небезпечних кіст не існує. У ряді випадків клінічна картина не корелює із розмірами або локалізацією кісти, що ускладнює інтерпретацію результатів досліджень [14].

Ще більш складною залишається проблема вибору тактики лікування. За відсутності симптомів більшість авторів рекомендують динамічне спостереження, проте при прогресуючій симптоматиці, збільшенні кісти або розвитку ускладнень необхідне хірургічне втручання [24].

Серед сучасних хірургічних методів лікування використовують:

- ендоскопічну фенестрацію,
- мікрохірургічне (видалення стінок кісти або кістоцистерностомія),
- шунтування (вентрикуло- або кистоперитонеальне) [25].

Найбільш перспективною вважається ендоскопічна фенестрація, яка є мінімально інвазивною та дозволяє досягти ефективного дренивання ліквору без встановлення шунтуючих систем. Проте, навіть цей метод має ризик рецидиву – у 10–15% випадків [22]. Шунтування, з іншого боку, хоча й ефективне при значних порушеннях ліквороциркуляції, асоціюється з високим ризиком

ускладнень – обтурацією шунта, інфекціями, необхідністю повторних втручань [26].

У світовій літературі зростає кількість досліджень, які аналізують ефективність тих чи інших методів хірургічного втручання, однак відсутні великі мультицентрові проспективні дослідження, що ускладнює формування уніфікованих клінічних протоколів. Крім того, значна частина наявних публікацій стосується дорослих пацієнтів або змішаної когорти, що не дозволяє повною мірою врахувати особливості педіатричної популяції.

Отже, вивчення особливостей клінічного перебігу, діагностики та ефективності різних методів хірургічного лікування арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації у дітей є вкрай актуальним. Розробка чітких критеріїв відбору пацієнтів на хірургічне втручання, вдосконалення алгоритмів діагностики, впровадження малотравматичних хірургічних методів, а також системний аналіз результатів лікування дозволять підвищити ефективність медичної допомоги, покращити прогноз та якість життя дітей із цією патологією.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана в рамках планової науково-дослідної роботи ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України” „Розробити клініко-діагностичні критерії хірургічних втручань дітей із арахноїдальними кістами головного мозку,, за № держреєстрації 0125U000274.

Мета дослідження - підвищення ефективності діагностики та хірургічного лікування симптоматичних арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації у дітей шляхом удосконалення клініко-інструментальних критеріїв оптимізації вибору хірургічної тактики та оцінки результатів лікування.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати клінічні особливості арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації у дітей, з урахуванням вікових, анатомічних факторів.
2. Оцінити інформативність сучасних методів нейровізуалізації (МРТ, КТ, нейросонографія) у діагностиці арахноїдальних кіст та визначенні показань до хірургічного лікування.

3. Удосконалити клініко-інструментальні критерії для вибору хірургічної тактики при симптоматичних супратенторіальних арахноїдальних кістах у дітей.

4. Провести порівняльний аналіз ефективності різних методів хірургічного лікування (ендоскопічної фенестрації, мікрохірургічного видалення, шунтування) з урахуванням локалізації кісти, її розмірів та клінічного перебігу.

5. Оцінити найближчі та віддалені результати хірургічного лікування дітей з арахноїдальними кістами супратенторіальної локалізації.

6. Сформулювати схему щодо діагностики, показань та вибору оптимального методу хірургічного втручання при арахноїдальних кістах супратенторіальної локалізації у дітей.

Об'єкт дослідження: симптоматичні арахноїдальні кісти супратенторіальної локалізації у дітей.

Предмет дослідження: клініка, діагностика, критерії вибору хірургічної тактики та результати хірургічного лікування симптоматичних арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації у дітей із використанням сучасних малоінвазивних та класичних нейрохірургічних методик.

Методи дослідження:

У дослідженні застосовано комплекс загальноклінічних, інструментальних, лабораторних, статистичних методів, що дозволили здійснити повноцінну оцінку діагностичних підходів та результатів хірургічного лікування арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації у дітей.

1. Клініко-неврологічні - для визначення клінічних проявів захворювання неврологічної симптоматики, змін у неврологічному статусі після лікування, рівня якості життя.

2. Нейровізуалізуючі методи

- Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку для виявлення арахноїдальних кіст, визначення їх локалізації, розмірів, взаємозв'язку з шлуночковою системою та прилеглими структурами мозку.

- Комп'ютерна томографія (КТ) — для візуалізації щільності утворення, оцінки змін кісткових структур, контролю післяопераційного стану.

- Нейросонографія (НСГ) — у дітей раннього віку.

3. Хірургічні методи лікування

- Ендоскопічна фенестрація арахноїдальних кіст.

- Мікрохірургічне видалення стінок кіст.

- Шунтуючі операції (кісто-, вентрикулоперитонеальне шунтування).

4. Оцінка результатів лікування

- Клінічна оцінка неврологічного статусу у динаміці.

- Порівняння розмірів кіст за даними нейровізуалізації до і після втручання.

- Аналіз ускладнень, рецидивів, повторних втручань.

- Визначення якості життя пацієнтів (за допомогою функціональної шкали Lansky Performance Status).

5. Статистичні методи

- о Статистична обробка результатів проводилась із використанням стандартного пакету програмного забезпечення (Microsoft Excel).

- о Використано методи описової статистики, аналіз варіацій, χ^2 -критерій Пірсона, t-критерій Стюдента, кореляційний аналіз, логістична регресія.

- о Рівень статистичної значущості приймався на рівні $p < 0,05$.

Наукова новизна

- Уперше в комплексному дослідженні визначено своєрідність клінічного перебігу та нейровізуалізаційної картини арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації у дітей з урахуванням вікових, анатомічних та патогенетичних чинників.

- Встановлено залежність між анатомічними характеристиками кіст (локалізація, розміри, компресія структур головного мозку) та проявами неврологічної симптоматики.

- Удосконалено підходи до визначення показань для хірургічного лікування арахноїдальних кіст у дітей на основі комплексного аналізу клініко-інструментальних показників, що дозволяє зменшити ризик необґрунтованих втручань та покращити результати терапії.
- Вперше здійснено порівняльну оцінку ефективності різних методів хірургічного лікування (ендоскопічної фенестрації, мікрохірургічного видалення, шунтування) залежно від локалізації та клінічного перебігу арахноїдальних кіст у педіатричній практиці. Визначено переваги малоінвазивних методик у забезпеченні стійкого клінічного ефекту при мінімальній травматизації.
- Розроблено диференційовану схему оптимальної хірургічної тактики з урахуванням нейровізуалізаційних і клінічних характеристик кіст, що впроваджено в клінічну практику дитячих нейрохірургічних відділень.

Практичне значення результатів дослідження. Отримані в ході дослідження результати мають важливе прикладне значення для підвищення ефективності медичної допомоги дітям з арахноїдальними кістами супратенторіальної локалізації.

Запропоновано комплекс клініко-діагностичних критеріїв, які дозволяють своєчасно виявляти прогностично несприятливі форми арахноїдальних кіст у дітей, що потребують хірургічного втручання. Це сприяє ранній діагностиці ускладнень, зменшенню ризиків затримки розвитку та інвалідизації.

Удосконалено алгоритм вибору хірургічної тактики залежно від локалізації, розмірів кісти, клінічної симптоматики та даних нейровізуалізації. Використання цього алгоритму сприяє обґрунтованому призначенню найбільш оптимального методу лікування з мінімальними ризиками ускладнень.

Проведено оцінку ефективності сучасних хірургічних методів лікування арахноїдальних кіст (ендоскопічна фенестрація, мікрохірургічне видалення, шунтування), що дозволяє більш раціонально використовувати малоінвазивні технології у дитячій нейрохірургії.

Результати дослідження впроваджено в практику роботи відділення нейрохірургії дитячого віку ДУ “Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П.

Ромоданова НАМН України”, а також використано у навчальному процесі при підготовці студентів, інтернів та лікарів-нейрохірургів на кафедрі нейрохірургії та нейробіології НУОЗ ім. П.Л. Шупика.

Запропоновані підходи можуть бути основою для розробки локальних клінічних протоколів щодо ведення дітей з арахноїдальними кістами та стандартизації медичної допомоги у цій категорії пацієнтів.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є результатом самостійного наукового дослідження, яке було проведене автором на всіх етапах — від постановки наукової проблеми до узагальнення отриманих результатів та формулювання висновків.

Автором особисто проведено аналіз джерел літератури з проблемами діагностики та хірургічного лікування арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації у дітей, інформаційний пошук, обробка результатів дослідження та їх аналіз.

Вибір теми дисертаційної роботи, визначення мети, завдань та методів дослідження здійснені разом із науковим керівником проф. д-р. мед. наук Л.М. Вербовою.

Автором самостійно проводилися формування груп хворих. Ним особисто виконана більшість хірургічних втручань у хворих досліджених груп в період з 2021 по 2024 рік.

Здобувачем особисто виконано:

- підбір критеріїв включення та виключення пацієнтів до дослідження;
- клінічне обстеження та динамічне спостереження за дітьми, включеними у дослідження;
- інтерпретація даних нейровізуалізації та інших інструментальних досліджень;
- статистична обробка результатів дослідження;
- аналіз ефективності різних методів хірургічного лікування та розробка практичних рекомендацій;
- написання основного тексту дисертації, формулювання висновків і положень, що виносяться на захист.

Апробація результатів дисертації. Основні положення наукового дослідження доповідались на: III-му Національному конгресі з міжнародною участю “Актуальні питання перинатальної неврології” (Київ, 2023р.); II-й щорічній конференції “Neurosurgery up-to-date” (Сучасна нейрохірургія) (Київ, 2024); 50th Annual Meeting of the International Society for Pediatric Neurosurgery (Канада, 2024), III-й щорічній конференції молодих вчених з міжнародною участю “Актуальні питання нейрохірургії” (Київ, 2025р.)

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 9 наукових друкованих робіт, з яких 3 статті, 1 патент:

- одна стаття у наукових фахових виданнях України, включених до переліку МОН України;
- 2 статті у періодичних виданнях, що індексуються в міжнародних наукометричних базах (Scopus, Web of Science);
- 5 тез доповідей у матеріалах науково-практичних конференцій, з’їздах;
- 1 патент

Об’єм і структура дисертації. Дисертація складається зі вступу, огляду літератури, 7 розділів власних досліджень, заключення, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатків. Робота викладена на 169 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 60 рисунками, містить 7 таблиць, 3 додатки. Список використаних літературних джерел містить 210 посилань, з них 18 – кирилицею, 192 – латиницею.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Загальні відомості про арахноїдальні кісти супратенторіальної локалізації

Арахноїдальні кісти (АК) є внутрішньочерепними порожнинними утвореннями, предствленими клітинами павутинної оболони і заповненими ліквором. У дитячій нейрохірургії ці утворення становлять приблизно 1% усіх внутрішньочерепних новоутворень [27], при цьому частіше за все вони мають супратенторіальну локалізацію — зокрема, в ділянці латеральної щілини головного мозку, виповнюючи частково або повністю середню черепну ямку (СЧЯ), що становить більшість усіх випадків інтракраніальних АК [22]. У хлопчиків арахноїдальні кісти діагностуються у 4 рази частіше, ніж у дівчаток [2,28].

Лікворні кісти можуть бути результатом порушення процесів гестації і морфогенезу - вроджені лікворні кісти, а також можуть з'являтися в постнатальному періоді під впливом різних факторів (травми, крововиливи, запалення). Ізольовані лікворні кісти призводять до розвитку внутрішньочерепної гіпертензії і гідроцефалії внаслідок стиснення відносно вузьких ділянок шлуночкової системи. Лікворні кісти також можуть бути супутньою гідроцефалії патологією, коли формування кіст і гіпорезорбтивних форм гідроцефалії є результатом запального або геморагічного ураження головного мозку [29].

Зазвичай арахноїдальні кісти локалізуються в супратенторіальних відділах головного мозку, що ускладнює їх виявлення, адже перші симптоми можуть проявлятися лише при значних розмірах утворення або розвитку ускладнень [30].

Арахноїдальні кісти були вперше описані R. Bright у 1831 році, який встановив їхній зв'язок з арахноїдальною оболонкою, зазначивши, що стінки кіст формуються внаслідок розщеплення її мембран [12].

Супраселлярна арахноїдальна кіста була вперше описана A. Barlow у 1935 році. Автор також здійснив першу спробу хірургічного видалення даного

утворення, яка, однак, виявилася невдалою — пацієнт помер на другу добу після операції [31]. У 1965 р. Bernard R. описав супраселярну арахноїдальну кісту у дитини [32].

До кінця XX століття АК вважалися рідкісною патологією, що переважно було пов'язано з безсимптомним перебігом захворювання. Запровадження сучасних методів нейровізуалізації, зокрема комп'ютерної томографії (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ), зумовило зростання частоти виявлення інтракраніальних арахноїдальних кіст [3,8,14,33, 33,35,36].

До впровадження комп'ютерної томографії АК становили близько 1–5 % серед усіх нетравматичних внутрішньочерепних патологічних уражень, тоді як після запровадження КТ частота їх діагностики зросла до 2–10 % [37,38]. На магнітно-резонансній томографії АК, як правило, має вигляд однорідної зони гіпоінтенсивного сигналу, за характеристиками близької до спинномозкової рідини, з чіткими, хоча іноді нерівними контурами. У деяких випадках візуалізується зв'язок кісти з субарахноїдальними цистернами головного мозку. Також можуть визначатися ознаки витончення або ерозії прилеглих кісток черепа. При локалізації утворення в ділянці середньої черепної ямки нерідко спостерігаються прояви гіпоплазії скроневої частки [2,12,39].

У разі супраселярної локалізації арахноїдальна кіста на КТ та МРТ візуалізується як округле або овальне ізоінтенсивне утворення без чітко вираженої стінки чи ознак кальцифікації, яке прилягає до розширених передніх рогів бічних шлуночків. Такі методи діагностики, як краніографія, вентрикулографія, пневмоенцефалографія, радіонуклідне сканування головного мозку та церебральна ангіографія, у зв'язку з високою інвазивністю та низькою інформативністю на сучасному етапі застосовуються винятково з історичною метою [8].

Клінічні прояви арахноїдальних кіст та підходи до їх лікування досі викликають наукові суперечки і не мають єдиного чітко визначеного консенсусу [3,39].

1.2. Клінічні прояви арахноїдальних кіст

Симптоми арахноїдальних кіст можуть варіюватися залежно від їх розміру, локалізації та наявності супутніх порушень. За даними K. Fadul et al. (2023) [40], найбільш типовими клінічними проявами ознаки внутрішньочерепної гіпертензії у вигляді головного болю та епілептичні напади. Діти з арахноїдальними кістами часто мають уповільнений розвиток або затримку психомоторного розвитку, що є важливим діагностичним критерієм для лікарів.

Дослідження M. Nasr et al. (2021) [41] показує, що арахноїдальні кісти можуть бути асимптомними на ранніх етапах їх розвитку, і це робить труднощі при їх діагностуванні без використання сучасних методів візуалізації, таких як МРТ та КТ.

Клінічні особливості та класифікація арахноїдальних кіст супратенторальної локалізації.

Клінічний перебіг супратенторіальних арахноїдальних кіст головного мозку визначається рядом факторів, зокрема локалізацією кісти, її розмірами та віком пацієнта. Кісти різних локалізацій можуть мати різні клінічні прояви, однак існують загальні ознаки, які характерні для більшості арахноїдальних кіст[42]:

1. Псевдопухлинний характер ураження

Арахноїдальні кісти можуть мати псевдопухлинний вигляд, коли вони проявляються як об'ємне утворення, що здавлює навколишні тканини, але без змін тканин або злоякісної трансформації.

2. Наявність безсимптомного періоду

Багато пацієнтів з арахноїдальними кістами не мають симптомів протягом тривалого часу. Це пояснюється малим розміром кісти або її розташуванням в таких ділянках, де вона не викликає компресії чи зміщення нормальних структур мозку.

3. Відсутність ознак запального процесу в оболонках кісти

Арахноїдальні кісти, як правило, не супроводжуються запаленням оболонок, оскільки вони є результатом структурних змін в арахноїдальній оболонці або субарахноїдальному просторі, а не наслідком інфекційного процесу.

4. Вираженість компенсаторних механізмів

У більшості випадків пацієнти з арахноїдальними кістами можуть компенсувати порушення, які виникають унаслідок розширення кістозної порожнини. Це може проявлятися відсутністю грубих неврологічних симптомів, навіть при наявності значних морфологічних змін мозку. Це є клінічним підтвердженням вродженого характеру захворювання, коли організм адаптується до патології [43].

5. В неврологічному статусі при супратенторіальних кістах, в більшості випадків, зустрічається три синдроми: гіпертензійно-гідроцефальний, вогнищевий, дислокаційний.

6. Клінічно, в перебігу супратенторіальних арахноїдальних кіст розділяють три фази[44]:

1. Фаза компенсації

На цій стадії захворювання відсутні клінічні симптоми або виражені ознаки ураження головного мозку. Пацієнти не скаржаться на жодні неврологічні розлади, і патологічні зміни не виявляються при стандартних діагностичних дослідженнях. Кіста не впливає на функціонування мозку, і стан пацієнта стабільний.

2. Фаза субкомпенсації

В цій фазі можуть з'являтися легкі неврологічні симптоми, такі як головний біль або незначні порушення координації. Хоча симптоматика є мінімальною, пацієнти можуть відчувати дискомфорт, але серйозних порушень роботи мозку не відбувається. Визначення патології часто відбувається за допомогою сучасних методів нейровізуалізації.

3. Фаза декомпенсації

У цій стадії симптоми значно посилюються. Спостерігаються застійні явища на очному дні, збільшення кількості судомних нападів, а також можливе прогресування гідроцефалії, особливо у дітей молодшого віку. На фоні цих змін значно погіршується загальний стан пацієнта, і лікування вимагає активних втручань для зменшення неврологічних порушень та попередження ускладнень [45].

Згідно з класифікацією, запропонованою J. Greenfield, супратенторіальні арахноїдальні кісти поділяються залежно від анатомічної ділянки, в якій вони локалізовані [46]:

- Кісти середньої черепної ямки (латеральної або сільвієвої щілини) – одна з найпоширеніших форм; часто асоціюється з кістами типу Galassi.
- Кісти конвексимальної поверхні півкуль головного мозку – розміщуються в проекції звивин півкуль, можуть спричиняти компресію кори.
- Кісти міжпівкульної щілини – локалізовані в проекції сагітального шва, іноді пов'язані з порушенням формування мозолистого тіла.
- Супраселярні арахноїдальні кісти – розташовані в ділянці хіазмальної або міжніжкової цистерни, часто асоціюються з гідроцефалією та зоровими порушеннями.
- Кісти чотиригорбової (квадрігемінальної) цистерни – зустрічаються рідше, але можуть спричиняти здавлення стовбура мозку або водогону [47].

Класифікація арахноїдальних кіст за етіологічною ознакою, адаптована до радіологічної практики A. Osborn, передбачає поділ на вроджені та набуті форми:

- Вроджені арахноїдальні кісти формуються внаслідок аномалій розвитку арахноїдальної оболонки під час внутрішньоутробного періоду. Вони, як правило, мають вигляд чітко окреслених порожнин, заповнених ліквором, які не сполучаються з навколишніми тканинами.
- Набуті арахноїдальні кісти виникають у результаті травматичних ушкоджень, інфекційно-запальних процесів (зокрема менінгітів), гематом або інших патологічних станів, що порушують цілісність арахноїдальної оболонки [48].

Класифікація арахноїдальних кіст за розміром та клінічним значенням базується на принципах, вперше окреслених у роботах J.Greenfield [46] та адаптованих у подальших дослідженнях A. Osborn [48] і E. Galassi [49]. Вона передбачає поділ на малі та великі кісти залежно від їхніх розмірів, об'єму та клінічного впливу.

- Кісти малого розміру (об'єм до 25 см³, діаметр до 3 см)

Характеризуються відсутністю або мінімальними клінічними проявами. Найчастіше виявляються випадково під час нейровізуалізаційних обстежень (КТ, МРТ). Як правило, не викликають мас-ефекту та не спричиняють значущого впливу на навколишні структури головного мозку. Такі утворення, зазвичай, не потребують хірургічного лікування та спостерігаються в динаміці.

- Кісти великого розміру (об'єм понад 25–30 см³, діаметр більше 3–4 см) Супроводжуються вираженим мас-ефектом — здавленням прилеглих структур головного мозку. Клінічно це може проявлятися головним болем, вестибулярними порушеннями, епілептичними нападами, когнітивними чи зоровими розладами. У таких випадках часто виникає потреба в активному нейрохірургічному лікуванні.

Інколи, безсимптомні, раніше, кісти проявляються після травми черепа, з формуванням в проекції кісти субдуральної гідроми або гематоми, або після крововиливу в порожнину кісти, або з розвитком гідроцефалії.

Арахноїдальні кісти середньої черепної ямки класифікуються згідно з системою, запропонованою E.Galassi у 1982 році. Ця класифікація є широко визнаною та застосовується у клінічній практиці для опису радіологічних характеристик кіст, що локалізуються в ділянці Сільвієвої щілини. Вона дозволяє типізувати кісти на основі їх розміру, конфігурації та ступеня взаємозв'язку з субарахноїдальним простором і шлуночковою системою, що сприяє прийняттю обґрунтованих діагностичних та лікувальних рішень [49].

Відповідно до класифікації E.Galassi, арахноїдальні кісти середньої черепної ямки поділяються на три типи залежно від їх розмірів та ступеня компресії навколишніх структур. Кісти I типу мають лінзоподібну форму та характеризуються відносно малими розмірами. Вони вільно сполучаються з навколишнім субарахноїдальним простором, зокрема в ділянці переднього краю середньої черепної ямки, і зазвичай не спричиняють вираженого мас-ефекту чи симптоматики. [50]; рідко потребують хірургічного втручання (табл. 1). Кісти II типу характеризуються проміжним розміром, більш прямокутною формою, поширюються на Сільвієву щілину, мають змінний зв'язок зі шляхами ліквору та чинять локальний об'ємний вплив на скронеvu частку; іноді потребують

операції. Кісти III типу становлять найбільшу групу, поширюються на всю довжину Сільвієвої щілини, мають значний мас-ефект (часто зі зміщенням серединної лінії) і не сполучаються із субарахноїдальним простором; зазвичай потребують хірургічного втручання [50,51,52].

Таблиця 1

Класифікація арахноїдальних кіст середньої черепної ямки за E.Galassi

Тип	Розмір	Ступінь зміщення	Потік ліквору
I	Невеликі, веретеноподібні	Обмежується передньою частиною СЧЯ, нижче клиноподібного відростка	Вільне сполучення з субарахноїдальним простором
II	Поширюється вздовж латеральної щілини	Зміщення скроневої частки	Помірне сполучення з субарахноїдальним простором
III	Велика, заповнює всю СЧЯ	Зміщення не тільки скроневої частки, але й лобової та тім'яної часток часто призводить до зміщення середньої лінії	Малий зв'язок із субарахноїдальним простором

1.2.1 Арахноїдальні кісти супраселярної локалізації

У своєму дослідженні Н.І. Івакіна (1987) виділила низку клінічних синдромів та симптомокомплексів, притаманних арахноїдальним кістам супраселярної локалізації:

- одним із провідних проявів є гіпертензійно-гідроцефальний синдром, який, у тій чи іншій мірі, виявляється у всіх пацієнтів. У ряді випадків він домінує в клінічній картині, проте, як правило, поєднується з іншими неврологічними симптомами. Найбільш типовим є поступово прогресуючий перебіг субкомпенсованої гідроцефалії. У близько 70% хворих в анамнезі спостерігаються скарги на головний біль, що супроводжується нудотою та епізодами блювання. [53,54].
- ураження оральних відділів стовбура мозку при супраселярних арахноїдальних кістах може проявлятися розвитком атаксії та нижнього парапарезу, що зумовлено компресією лобно-мостового та пірамідного трактів у медіальних відділах ніжок мозку. Також часто виявляються окорухові порушення, серед

яких: обмеження вертикального погляду (особливо вгору), зниження або відсутність фотореакції зіниць, пригнічення рогівкових рефлексів, а також наявність спонтанного горизонтального або ротаторного ністагму.;

- ураження хіазми і зорових нервів;

- ендокринно-діенцефальні розлади: ожиріння, підвищена пітливість, поліурія, затримка фізичного розвитку (зокрема відставання в рості), гіпогонадізм, а також прояви синдрому передчасного статевого дозрівання[55,56,57,58];

- гіперкінетичні розлади у вигляді специфічного тремору - похитування голови вперед і назад «Bobble-head doll syndrome» [59].

1.2.2 Арахноїдальні кісти чотирьохгорбкової цистерни варіюють в розмірах і можуть поширюватися як супра-, так і субтенторіально. Відповідно до думки Н. Eourle і співавторів (1961) клініка визначається ступенем впливу на стовбур мозку, мозочок і ликворопровідні шляхи. [60,61]

Типовими симптомами є головний біль, нудота, блювота, запаморочення, зорові порушення у вигляді зниження гостроти зору, набряку диска зорового нерва, парез III, IV, VI пари черепно-мозкових нервів (синдром Паріно зустрічається з частотою близько 25%)[62].

У пацієнтів молодшого дитячого віку арахноїдальні кісти чотирьохгорбкової цистерни, як правило, проявляються прогресуючим збільшенням окружності голови та затримкою психомоторного розвитку. У дітей старшого віку та дорослих можуть виявлятися ознаки ураження пірамідних шляхів, зокрема спастичний нижній парепарез або геміпарез, а також порушення когнітивних функцій, що включають дратівливість та зниження пам'яті. Симптоматика ураження мозочка охоплює атаксію, дисметрію та порушення координації рухів[63].

1.2.3 Арахноїдальні кісти міжпівкульової щілини.

S. Rengachary (1981) описав два типи арахноїдальних кіст міжкульової щілини[64,188]:

1. Міжпівкульні арахноїдальні кісти, як правило, асоціюються з частковою або повною агенезією мозолистого тіла та зазвичай мають двобічну локалізацію відносно серединної лінії.

2. Парасагітальні кісти, навпаки, не мають зв'язку з агенезією мозолистого тіла й переважно локалізуються однобічно — по один бік від великого серповидного відростка.

У більшості опублікованих джерел кількість клінічних випадків, включених до одного спостереження, не перевищує семи. Найбільш типовими клінічними симптомами є макроцефалія, черепно-мозкова асиметрія, а також однобічна пірамідна або екстрапірамідна недостатність. У пацієнтів з супутньою агенезією мозолистого тіла нерідко фіксуються когнітивні порушення[60,65,66].

1.2.4 Арахноїдальні кісти середньої черепної ямки.

У значної частини пацієнтів арахноїдальні кісти тривалий час перебігають безсимптомно. Проте з плином часу можливий розвиток клінічної симптоматики, що включає цефалгію, ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску (включно з макроцефалією), епілептичні напади, когнітивні розлади, ендокринну дисфункцію та прояви вогнищового неврологічного дефіциту [2,8,12,14,16,39,67,68,69]. Описані випадки спонтанного регресу арахноїдальних кіст [30,70,71,72].

У разі збільшення арахноїдальної кісти в напрямку III шлуночка або при ретродислокації середнього мозку можливе виникнення оклюзійної гідроцефалії. Це зумовлено блокуванням міжшлуночкових отворів (отвори Монро), Сільвієвого водогону або базальних субарахноїдальних цистерн, що перешкоджає нормальному відтоку ліквору [8,73].

У певних випадках арахноїдальні кісти можуть призводити до прогресуючого перебігу захворювання, зумовленого вторинним мас-ефектом, що тисне на навколишні структури головного мозку. Наслідками цього є не лише розвиток клінічної симптоматики, зумовленої компресією, але й поступова атрофія мозкової речовини з відповідним зменшенням її об'єму. Це, у свою чергу, супроводжується порушенням когнітивних, неврологічних та інших вищих мозкових функцій. Саме пацієнти з подібною динамікою захворювання, за даними багатьох дослідників, становлять групу з абсолютними показами до нейрохірургічного втручання [74].

1.3. Сучасні методи діагностики супратенторіальних арахноїдальних кіст у дітей

Діагностика супратенторіальних арахноїдальних кіст у дітей є важливим етапом у плануванні подальшого лікування та прогнозуванні розвитку захворювання. Сучасні методи нейровізуалізації, такі як магнітно-резонансна томографія (МРТ), комп'ютерна томографія (КТ), нейросонографія дозволяють точно визначити наявність, розміри, локалізацію арахноїдальних кіст, а також оцінити ступінь впливу цих утворень на навколишні структури головного мозку.

До появи методу комп'ютерної томографії (КТ) основними методами дослідження лікворної системи головного мозку були вентрикулографія і цистернографія [75].

Вентрикулографія — метод контрастного дослідження шлуночкової системи головного мозку, що передбачає введення повітря або рідкого контрасту. Дана методика дозволяла оцінити характер поширення контрастної речовини по лікворних просторах, визначити ступінь вентрикуломегалії, локалізацію рівня оклюзії, а також виявити дефекти заповнення, спричинені наявністю об'ємного утворення чи мас-ефекту. [76,77].

Однак застосування вентрикулографії супроводжувалося необхідністю багаторазового проведення інвазивних процедур — через тім'ячка, хірургічні шви або трепанаційні отвори, або ж за наявності функціонуючого катетера в шлуночковій системі. Подібне втручання створювало додаткові ризики розвитку геморагічних і запальних ускладнень, що обмежувало широке використання методу та стимулювало пошук менш інвазивних діагностичних технологій[78,79].

Одним з найпоширеніших сучасних методів візуалізації патології лікворної системи є комп'ютерна томографія (КТ). Вона забезпечує детальну оцінку мозкової речовини та лікворовмісних просторів, дозволяє визначити наявність і ступінь гідроцефалії, деформацію та зміщення структур головного мозку, а також виявити можливі причини порушення циркуляції цереброспінальної рідини. Завдяки КТ можливо виявити локалізацію арахноїдальної кісти, оцінити її розміри, ступінь мас-ефекту та, за непрямыми

ознаками, зробити припущення щодо наявності або відсутності сполучення з субарахноїдальним простором. Проте використання КТ у дітей обмежене через променеве навантаження, особливо в молодшому віці, що зумовлює необхідність ретельного обґрунтування показань до проведення дослідження [80,81].

Контрастна КТ-вентрикулографія дозволяє визначити межі патологічних порожнин і нормальних ліквороносних просторів, а також верифікувати роз'єднання патологічної порожнини з лікворною системою головного мозку[82].

Комп'ютерна томографія (КТ) є швидким, інформативним та доступним методом нейровізуалізації, який широко застосовується в екстрених ситуаціях, зокрема при черепно-мозкових травмах або підозрі на гостру внутрішньочерепну патологію. Метод дозволяє швидко отримати пошарові зображення головного мозку та виявити наявність патологічних змін, включаючи арахноїдальні кісти. Проте, КТ має нижчу чутливість порівняно з магнітно-резонансною томографією (МРТ), особливо при візуалізації дрібних утворень, кісти в області задньої черепної ямки, супраселярної локалізації або у пацієнтів з мінімальними клінічними проявами. У зв'язку з променевим навантаженням, застосування КТ у дітей вимагає особливої обережності та чіткого дотримання показань. Арахноїдальні кісти при комп'ютерній томографії (КТ) візуалізуються як гомогенні зони зниженої щільності (гіподенсивні), із чіткими, рівними контурами, без ознак перифокального набряку чи накопичення контрастної речовини. Вміст кісти, подібний до ліквору за щільністю, не дає контрастного підсилення. Проте обмежена здатність КТ до розрізнення структур м'яких тканин головного мозку знижує ефективність методу у виявленні дрібних кіст або утворень, локалізованих у важкодоступних ділянках, зокрема в задній черепній ямці або супраселярній ділянці.

M.White et al. (2025) [83] вказують на те, що КТ більш ефективна для оцінки наявності кальцифікацій в арахноїдальних кітах, які можуть бути відзначені при старих утвореннях.

КТ також корисна для швидкої оцінки об'єму та стану супутніх змін, таких як гідроцефалія, інфаркти або інші порушення лікворообміну. Тому, хоча цей

метод не є основним для діагностики арахноїдальних кіст, він відіграє важливу роль при необхідності термінового обстеження.

Дослідження Н. Gao et al. (2024) [84] показало, що КТ допомагає оцінити взаємодію кісти з кістковими структурами черепа та іншими аномаліями. Магнітно-резонансна томографія є найбільш інформативним методом діагностики супратенторіальних арахноїдальних кіст. МРТ дає можливість отримати детальне зображення структури мозку без використання іонізуючого випромінювання, що робить її особливо важливою для обстеження дітей.

МРТ дозволяє проводити диференційну діагностику ізольованих лікворних кістозних утворень з іншими вогнищевими ураженнями головного мозку, а також аналізувати стадію перебігу захворювань, що призводять до формування лікворних порожнин. На магнітно-резонансних томограмах лікворні порожнини виглядають у вигляді добре відмежованих гомогенних об'ємних утворень, близьких по інтенсивності сигналу до ліквору.

МРТ дозволяє виявити арахноїдальні кісти навіть невеликих розмірів, точно визначити їх локалізацію, форму та зв'язок із навколишніми тканинами. Кісти на МРТ мають характерну гіперінтенсивність на T2-зважених зображеннях і гіпоінтенсивність на T1-зважених зображеннях, що дозволяє легко відрізнити їх від інших патологічних утворень.

МРТ також дозволяє оцінити наявність супутніх порушень, таких як гідроцефалія або внутрішньочерепна гіпертензія, що може бути наслідком збільшення арахноїдальної кісти. R.Jafrani et al. (2019) [85] зазначають, що МРТ з контрастуванням може бути використана для виявлення більш складних структурних змін у тканинах мозку, таких як пухлини або інші кісти, що допомагає у диференціації арахноїдальних кіст від інших захворювань[86]. Дослідження в динаміці показові для констатації розширення ізольованих порожнин[87].

Висока роздільна здатність методу МРТ дозволяє верифікувати досить тонкі (товщиною менше одного міліметра) мембрани, що відокремлюють патологічну кістозну порожнину від нормальних лікворних просторів. Така інформація незамінна при виборі виду хірургічного втручання і покращує

просторову орієнтацію, особливо при плануванні ендоскопічних втручань, при яких орієнтація в великій порожнині утруднена [88].

M.White et al. (2024) [89] зазначають, що використання МРТ дозволяє чітко диференціювати арахноїдальні кісти від інших кістозних утворень, таких як внутрішньошлуночкові кісти або кістозні новоутворення.

Нейросонографія — це метод ультразвукової діагностики, який використовується для дослідження мозку у дітей, особливо новонароджених та немовлят. У зв'язку з тим, що вік дітей ще не досягнув певного етапу розвитку, при використанні нейросонографії через відкриті джерела (шви черепа) можна отримати чітке зображення структури головного мозку.

Ультразвукове дослідження (нейросонографія) є одним з провідних методів первинної діагностики внутрішньочерепних лікворовмісних утворень у дітей, зокрема арахноїдальних кіст. Метод є неінвазивним, доступним і безпечним, що дозволяє широко застосовувати його у новонароджених та дітей молодшого віку при відкритому великому тім'ячку. Ультразвукове дослідження також може бути ефективним для пренатальної діагностики кістозних уражень головного мозку під час обстеження вагітних. Стандартне дослідження проводиться в сагітальній, фронтальній та аксіальній площинах через тім'ячка або природні кісткові вікна, що дозволяє оцінити розміри, локалізацію кісти, ступінь компресії навколишніх структур і наявність супутньої гідроцефалії [90,91].

На нейросонограмах лікворні кісти являють собою гомогенні об'ємні утворення ізоехогенні ліквору. Крім цього, нейросонографія дає інформацію про розміри шлуночкової системи і її деформацію [92,93].

Нейросонографія є зручним методом для початкової оцінки стану мозку, особливо в разі підозри на вроджені дефекти чи кісти. Арахноїдальні кісти, що локалізуються в супратенторіальних відділах, на нейросонографії можуть бути виявлені як порожнинні утворення, що не містять ехогенних вкраплень. Однак цей метод має обмеження у зв'язку з неефективністю для виявлення структур, що знаходяться глибоко в мозку або під кістками черепа. Hong et al. (2023)

[94]зазначають, що нейросонографія може бути корисною для моніторингу змін у стані арахноїдальних кіст у дітей в ранньому віці.

Нейросонографія та комп'ютерна томографія (КТ) також широко використовуються для оцінки арахноїдальних кіст, особливо у дітей раннього віку, де МРТ може бути складним для виконання через необхідність загальної анестезії.

Електроенцефалографія (ЕЕГ) - має особливе значення для контролю за станом хворих. Порушення біоелектричної активності мозку виявляється не у всіх хворих з кістами. ЕЕГ дозволяє зробити висновки про ступінь функціональних порушень головного мозку.

У деяких випадках може бути застосовано електроенцефалографію (ЕЕГ) для діагностики епілептичних нападів, що виникають у дітей з арахноїдальними кістами. ЕЕГ дозволяє оцінити активність мозку та виявити можливі осередки епілептичної активності, що можуть бути пов'язані з наявністю арахноїдальної кісти[95].

Сучасні методи діагностики супратенторіальних арахноїдальних кіст у дітей, зокрема МРТ, КТ, нейросонографія забезпечують високу точність при виявленні цих утворень. МРТ є найбільш інформативним методом для детальної оцінки структури кісти та її взаємозв'язку з навколишніми тканинами. КТ може бути корисною при оцінці супутніх змін, таких як гідроцефалія, тоді як нейросонографія є відмінним методом для первинного обстеження дітей молодшого віку.

Застосування цих методів в комплексі дозволяє отримати всебічну картину захворювання, що є важливим для вибору тактики лікування та прогнозування результатів терапії.

1.4 Основні методи хірургічного лікування арахноїдальних кіст

Найбільш поширеним методом хірургічної корекції синдрому внутрішньочерепної ліквornoї гіпертензії до теперішнього часу є екстракраніальне дренивання ліквору шляхом імплантації лікворошунтуючих систем. Ці системи забезпечують відтік цереброспінальної рідини з шлуночкової системи або кісти до іншої порожнини організму, яка має здатність до її

всмоктування — найчастіше до черевної порожнини (вентрикуло-перитонеальне або кисто-перитонеальне шунтування), рідше — до правого передсердя (вентрикуло-атріальне шунтування), плевральної порожнини або жовчного міхура[96,97,98].

Хоча шунтуючі операції ефективно усувають симптоматику лікворної гіпертензії, вони супроводжуються ризиком ускладнень, серед яких — інфекції, дисфункція або обструкція шунта, гіпердренаж, формування субдуральних гематом та псевдокіст. У дитячій нейрохірургії також варто враховувати, що в міру росту дитини може виникнути потреба в ревізії або подовженні дистального сегмента шунта. [99,100,101].

Т. Nida, S. Haines (1993) [102], вираховали медіану (2.75) ревізій шунтуючих систем при даній патології. Колабування кістозної порожнини і обтурація проксимальної частини катетера обумовлюють частий розвиток дисфункції шунта [63,103].

Для усунення мас-ефекту та відновлення прохідності лікворних шляхів як малоінвазивний метод було запропоновано проведення стереотаксичної пункції з аспірацією вмісту арахноїдальної кісти. Такий підхід дозволяє зменшити об'єм утворення, знизити внутрішньочерепний тиск і частково нормалізувати циркуляцію цереброспінальної рідини. Однак, через збереження стінок кісти, існує ймовірність рецидиву патології, що обмежує ефективність методу в довготривалій перспективі [27,104], однак без створення досить широкого з'єднання з шлуночковою системою і деваскуляризації стінки кісти в зоні такого з'єднання, ймовірність рецидиву лікворної гіпертензії після цієї процедури досить висока[105,106].

Крім того, у випадках порожнин, що мають товсті, мобільні стінки, спроби пункції їх порожнини можуть виявитися безуспішними[107].

Поєднання стереотаксичного і радіохірургічного методів лікування, що полягало у введенні в порожнину лікворної кісти колоїдного ізотопу фосфору P32, запропонованого D. Kondziolka (1997), не отримало широкого поширення через те що мас-ефект зберігається в післяопераційному періоді[108].

Мікрохірургічні фенестрації інтравенрикулярних лікворних кіст, з використанням транскальозного доступу, були вперше виконані А. Rhoton, М. Gomez в 1972 р з метою перетворення фрагментації шлуночкової системи при гідроцефалії в «монофокальну» гідроцефалію, з подальшим екстракраніальним дренажуванням ліквору через єдину шунтуючу систему [109].

Результати цього методу хірургічного лікування були повторно досліджені Т. Nida і S. Haines в 1993 р.[110], які повідомили про лікування шести пацієнтів з фрагментацією шлуночкової системи. Було виконано стандартний транскальозний мікрохірургічний доступ до шлуночкової системи, візуалізовані та посічені септи бічних шлуночків. При цьому доступі був легко забезпечений адекватний гемостаз, операції закінчені імплантацією шунтуючих систем. Із застосуванням відкритої хірургії вдалося знизити питому вагу ревізій шунтуючих систем з 2.74 до 0.25.

Спочатку відкрита хірургія використовувалася в тих випадках, коли інші методи зазнали невдачі, але на підставі хороших результатів Т. Nida, S.Haines [102] виконали транскальозну фенестрація кістозних порожнин з імплантацією шунтуючих системи в трьох випадках вперше виявленого захворювання. Транскальозний хірургічний доступ вважається доволі травматичним і асоціюється з підвищеним ризиком ускладнень, зокрема виникнення венозного інфаркту внаслідок перетину парасинусних вен, а також можливого ушкодження перикальозних артерій, склепіння мозку і підкіркових структур. Частими післяопераційними ускладненнями при використанні цього доступу є утворення субдуральних скупчень ліквору або крові, що зумовлено витонченням кори великих півкуль і формуванням поренцефалічних змін [111].

Ендоскопічна нейрохірургія бере початок з 1910 року, коли V. Lespinasse, виконав ендоскопічну коагуляцію судинних сплетінь у двох дітей з гідроцефалією. У 1918 р W. Dandy повідомив про видалення судинних сплетінь у дітей, які страждають гідроцефалією, а 1922 р використовував для цього цистоскоп [112,113].

У 1923 році W. Mixter, використовуючи уретроскоп, введений в передній ріг бічного шлуночка через велике тім'ячко, виконав ендоскопічну перфорацію дна третього шлуночка пацієнту з оклюзійною гідроцефалією [114].

Хоча перші внутрішньочерепні ендоскопічні операції були проведені на початку XX століття, цей метод не здобув широкого поширення серед нейрохірургів. В основному проводили лише огляд шлуночків мозку. Основними причинами цього були великі розміри ендоскопів, обмежений асортимент інструментів, недостатнє освітлення операційного поля та відсутність ефективних технологій локального гемостазу [115,116].

Згодом ендоскопія застосовувалася епізодично, особливо, після того, як в 1949 р F. Nulsen, E. Spitz розробили метод хірургічного лікування гідроцефалії із застосуванням клапанних шунтуючих систем [117].

Інтерес до ендоскопічних методів зріс згодом, завдяки вдосконаленню ендоскопічної техніки та модернізації обладнання. Крім того, зростала незадоволеність результатами хірургічних втручань, що включали імплантацію шунтуючих систем [118,119].

У 1963 році J. Guiot, використовував при інтракраніальних втручаннях ендоскоп з кварцовими лінзами, що поліпшило світлопередачу [120]. Однак тільки поява жорстких ендоскопів з системою лінз Hopkins стало вирішальним етапом в її розвитку. Ця техніка була використана в 1975 році H. Griffith для ендоскопічної вентрикулостомії дна третього шлуночка і коагуляції судинних сплетінь [121].

У 1973 році T. Fukushima вперше опублікував результати застосування гнучкого фіброендоскопа в нейрохірургії [122]. Завдяки вдосконаленню ендоскопічної техніки, починаючи з кінця 80-х років, цей метод став використовуватися набагато частіше в різноманітних клінічних ситуаціях [123,189]. Метод імплантації проксимального катетера шунтуючої системи під ендоскопічним контролем, запропонований S. Kleinhaus в 1982 році, був успішно застосований у великих серіях спостережень R. Kestle (2003), H. Eder (2005) [56,96]. Помітно зросла кількість ендоскопічних втручань з приводу різних внутрішньочерепних лікворних кіст в останні роки [124,125,126,127,128].

У 1991 році С. Neilman використовував монополярний електрод і струмів фізіологічного розчину для розтину стінок кіст [129].

У 1997 R. Rhoten опублікував роботу про використання системи нейронавігації при проведенні складних ендоскопічних втручань [130]. Під час операції система допомагає в ідентифікації перегородок і вибору місця для фенестрації таким чином, щоб жодна кіста не залишилась несфенестрованою. Іноді, інтраопераційні зміни, такі як дислокація мозку і зміна об'єму кісти можуть змінити дані доопераційного планування. "Нейронавігація в реальному часі" допомагає своєчасно внести зміни в план операції. Корекція можлива за допомогою ультразвукової асистенції, або за допомогою інтраопераційного МРТ [131].

У сучасній літературі активно обговорюється застосування ендоскопічних методів для хірургічного лікування арахноїдальних кіст [3,68,132,133, 134,135,136].

У серіях спостережень від одного до 64 в роботах G.Talamonti та R.Kumar отримано позитивні результати в 72-100% випадків при рівні ускладнень 0-16%. Ендоскопічний метод при хірургічному лікуванні арахноїдальних кіст в змозі забезпечити адекватний підхід для створення з'єднання порожнини кісти з нормальними лікворними просторами, [65,137] однак не всі дослідники віддають перевагу ендоскопічним методам. Т. Turhan і співавтори (2012) в серії з 29 спостережень при 100% регрес лікворної гіпертензії констатували частоту ускладнень 23% у пацієнтів після мікрохірургічного втручання (13 спостережень) і 47% після ендоскопічного втручання (16 спостережень) [138].

Залишається також відкритим питання про необхідність і особливості екстракраніального шунтування при інтракраніальних лікворних кістах [65,131,137]. Про необхідність екстракраніального шунтування в 56,2% спостережень хірургічного лікування арахноїдальних кіст великого розміру повідомляють В.А. Хачатрян і К.А. Самочерних (2010) [139]. В роботі E.Lee і співавторів (2012) з 110 випадків хірургічного лікування дітей з інтракраніальними лікворними кістами, екстракраніального шунтування потребувало лише 9 пацієнтів (8,1%) [140]. Ретроспективно оцінюючи

результати кістоперитонеостомії, S.K. Kim і співавтори (2002) констатували шунтзалежний стан у 89% пацієнтів, при абсолютно достовірних показах до операції, на момент її проведення, лише у 22% пацієнтів [141].

Попри наявність сучасних методів нейровізуалізації, у доступній науковій літературі досі бракує чітких клінічних рекомендацій щодо ранньої діагностики арахноїдальних кіст головного мозку. Це зумовлює випадки хірургічного лікування у вигляді екстракраніального шунтування, коли арахноїдальна кіста помилково розцінюється як ізольована форма гідроцефалії. [142].

У післяопераційному періоді нерідко виявляється, що причиною гідроцефалії була не оклюзія лікворних шляхів, а наявність арахноїдальної кісти, що залишилася недіагностованою до операції. Це призводить до формування групи пацієнтів, які необґрунтовано залежать від шунтуючих систем. У подальшому такі хворі часто потребують повторних хірургічних втручань з метою усунення мас-ефекту та декомпресії структур головного мозку[143,144,145].

Лікування арахноїдальних кіст об'ємом понад 70 мл, що спричиняють значний мас-ефект із деформацією і зміщенням мозкових структур, залишається складною клінічною проблемою. Одним із сучасних підходів є застосування кістоперитонеостомії — хірургічного втручання, яке забезпечує тривале відведення вмісту кісти в черевну порожнину[146].

Застосування шунтуючих систем для лікування гідроцефалії та зменшення мас-ефекту, спричиненого медіанними арахноїдальними кістами, дозволило досягти певного клінічного успіху. Проте ризики, пов'язані з інфекційними ускладненнями та порушенням функціонування шунтів, зумовлюють необхідність пошуку альтернативних підходів. Порівняльний аналіз результатів мікрохірургічних методик із використанням ендоскопічної асистенції та ендоскопічних вентрикулокістостомій свідчить, про те що ендоскопічні втручання слід розглядати як метод вибору при лікуванні супратенторіальних арахноїдальних кіст [74,116,147].

Кістоперитонеостомія тривалий час розглядалася як метод вибору для лікування арахноїдальних кіст. Проте висока частота ускладнень, зокрема

пов'язаних з імплантацією краніального катетера та порушенням функціонування шунтуючих систем, суттєво обмежила її подальше застосування [8,148].

Оцінка різних хірургічних втручань при арахноїдальних кістах, що призводять до розвитку мас-ефекту, залишається неоднозначною. Лікувальні заходи можуть включати: очікувальну тактику [149,150]; шунтування кісти [151,152,153]; краніотомію з наступною фенестрацією [147,154]; відведення рідини із кісти у інший інтракраніальний простір [155,156]; ендоскопічну фенестрацію [69,157,158,159,160].

Кожен із методів хірургічного лікування арахноїдальних кіст має своє обґрунтування, проте питання їх ефективності залишаються предметом дискусій і сьогодні. Крім того, обговорюються не тільки показання до операцій, але й вибір оптимальних термінів для проведення втручання. Література, присвячена хірургічному лікуванню супратенторіальних арахноїдальних кіст у дітей, обмежена. Хірургічні методи можна поділити на дві основні групи: зовнішнє та внутрішнє дренування. Найбільш поширеним методом зовнішнього дренування є кістоперитонеальне шунтування. Ця процедура не вимагає мікрохірургічних маніпуляцій усередині кісти, оскільки інтракраніальний етап втручання обмежується лише введенням шунта через фрезевий отвір. Операція часто виконується без прямого візуального контролю, і хірург лише переконується, що катетер введений у порожнину кісти, коли ліквор починає відводитись через шунт. Після встановлення перитонеальної частини шунта ліквор постійно відводиться до черевної порожнини [161].

Метод внутрішнього дренування арахноїдальних кіст передбачає виконання мікрохірургічної кістоцистерностомії відкритим методом. Для цього проводиться краніотомія з варіабельними розмірами, після чого хірург здійснює детальний огляд структури головного мозку через стінки кісти, оцінюючи її передню, задню, медіальну та латеральну поверхні. Важливим етапом є розсічення стінок кісти в ділянках, що знаходяться між артеріями Віллізієвого кола та краніальними нервами, для створення сполучення арахноїдальної кісти з субарахноїдальними просторами головного мозку. Знання нормальної анатомії

та топографії цистерн основи, особливо їх взаємного розташування, а також розуміння змін у патологічних станах арахноїдальних кіст середньої черепної ямки є критично важливими для успішного проведення цього хірургічного втручання [14,146,161].

В останні десятиріччя в науковій літературі з'явилися описи методик ендоскопічного виконання кістоцистерностомії. Також розглядаються методи використання ендоскопа як допоміжного інструменту для мікрохірургічних втручань, зокрема, для ендоскопічної асистенції та мікрохірургії під контролем ендоскопа [147,148,162,163,164,165].

Н. W. S. Schroeder, M. R. Gaab (1996) [166] повідомили про успішне проведення ендоскопічної кістоцистерностомії у пацієнтів з арахноїдальними кістами середньої черепної ямки, коли формувалась стома між внутрішньою сонною артерією та окоруховим нервом. Однак у роботах авторів не подано даних щодо ендоскопічної анатомії кіст середньої черепної ямки у дітей, а також ендоскопічних топографічних орієнтирів у структурах, що утворюють її стінки. Інші дослідники також відзначають позитивні результати ендоскопічного лікування, однак у їхніх публікаціях відсутні дані щодо ендоскопічної анатомії кістозних порожнин, їх внутрішньої структури та методів орієнтації на різні анатомічні структури, такі як перимезенцефальна, мостомозочкові, препонтинна та міжніжкова цистерни [167].

М. L. Levy і співавтори (2003) [161] пропонували виконувати мікрохірургічне розсічення стінок арахноїдальних кіст у ділянці між внутрішньою сонною артерією та зоровим нервом з метою формування стабільного дренивання вмісту кісти в базальні субарахноїдальні цистерни. Автори таких підходів віддавали перевагу мікрохірургічним методам, підкреслюючи, що ендоскопічні маніпуляції не завжди забезпечують достатню візуалізацію та диференціацію структур базальних цистерн.

Перимезенцефальні та мостомозочкові цистерни розташовані в безпосередній близькості до арахноїдальних кіст середньої черепної ямки. Вони відмежовані від кіст тонкими арахноїдальними оболонками й характеризуються складною анатомічною будовою, що включає численні артеріальні судини,

перфорантні вени, глибокі венозні структури та черепні нерви. Розсічення оболонок кіст з формуванням стоми, що забезпечує їх сполучення із вказаними субарахноїдальними просторами, є ключовою метою хірургічного лікування даних патологічних утворень [168].

В останні роки однією з найбільш актуальних і активно обговорюваних тем у нейрохірургії є доцільність застосування нейроендоскопічних технологій для лікування великих кістозних утворень головного мозку. Такий інтерес обумовлений зростанням частоти виявлення внутрішньочерепних кіст, що асоціюються з порушеннями циркуляції цереброспінальної рідини. У певних клінічних ситуаціях ендоскопічні хірургічні втручання з використанням сучасного обладнання можуть розглядатися як ефективна альтернатива класичним методам лікування [146,169].

На сучасному етапі одним із поширених методів лікування великих арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації залишається кістоперитонеостомія. Проте самі дослідники вказують на низку недоліків цього підходу. Зокрема, йдеться про імплантацію шунтуючої системи без попередньої оцінки компенсаторних можливостей краніоспінальної лікворної системи, що потенційно може спричинити неадекватну лікворокорекцію у вигляді гіпо- або гіпердренажу. Це, у свою чергу, здатне призводити до деформації мозкових структур і виникнення внутрішньочерепних гематом [155,170].

Одним із відомих підходів до лікування великих арахноїдальних кіст головного мозку є ендоскопічна кістоцистерностомія, що передбачає створення анастомозу між порожниною кісти та міжніжковою, передмостовою або хіазмальною цистерною, а також можливе сполучення зі шлуночковою системою. Втім, на практиці застосування цього методу нерідко супроводжується низькою клінічною ефективністю. Зокрема, описуються випадки післяопераційної деформації мозкової речовини, утворення лікворних гідром, субдуральних гематом, що нерідко потребують додаткових хірургічних втручань, таких як шунтування, дренування або ревізійні операції [171].

З метою зниження частоти післяопераційних ускладнень, таких як лікворні гідроми чи гематоми, деякі автори рекомендують виконання інфузійно-

навантажувального тесту під час нейроендоскопічних втручань. Цей метод дозволяє оцінити здатність до резорбції цереброспінальної рідини та визначити біомеханічні характеристики краніоспінальної системи. Отримані результати сприяють індивідуалізованому вибору хірургічної тактики для оптимізації результатів лікування [139].

Лікування арахноїдальних кіст у дітей залежить від розміру, локалізації кісти та наявності клінічних симптомів. Основними підходами до лікування є консервативний - спостереження та хірургічне втручання.

Згідно з роботою F.Mustansir et al. (2018) [171], більшість дітей з малими асимптомними арахноїдальними кістами можуть бути спостережені без необхідності оперативного втручання. Однак, у випадках великих кіст або наявності виражених неврологічних порушень, операція є необхідною.

Показання до хірургічного втручання при арахноїдальних кістах у дітей залишаються предметом дискусій у літературі. Особливу увагу привертають кісти сильвієвої щілини, які можуть досягати значних розмірів за відсутності клінічних проявів, що ускладнює прийняття рішення про операцію [16].

Більшість досліджень погоджуються, що хірургічне лікування показане при наявності клінічної симптоматики, безпосередньо пов'язаної з арахноїдальною кістою, а також у разі розвитку ускладнень, таких як розрив кісти з формуванням субдуральної гематоми або гігроми. Додатковими показаннями вважаються великі кісти, що спричиняють компресію лікворних шляхів і гідроцефалію, обґрунтовуючи проведення хірургічної декомпресії шляхом фенестрації.

Ефективність профілактичних оперативних втручань при безсимптомному перебігу залишається суперечливою, що обумовлює переважання стратегії спостереження з динамічним контролем у таких пацієнтів [172].

Прогноз для дітей після хірургічного лікування арахноїдальних кіст залежить від своєчасності діагностики, розміру кісти, наявності ускладнень та вибору відповідної хірургічної тактики. H.Zhao et al. (2023) [173] зазначають, що раннє оперативне втручання зазвичай призводить до повного одужання пацієнтів з мінімальними післяопераційними ускладненнями.

На відміну від добре дослідженої ендоскопічної анатомії шлуночкової системи головного мозку, у сучасній літературі практично відсутні роботи, присвячені ендоскопічній анатомії арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації у дітей. Залишається також недостатньо вивченим питання анатомічних змін у таких структурах, як перимезенцефальні, мостомозочкові, премостові, міжніжкові й міжхіазмальні цистерни, що зазнають компресії при наявності арахноїдальних кіст серединної локалізації. Саме з цими утвореннями формуються хірургічні сполучення під час ендоскопічної фенестрації.

Виконання мікрохірургічних маніпуляцій через ендоскопічні доступи є технічно складним завданням через обмежене поле огляду нейроендоскопа, що ускладнює орієнтацію в анатомії основи черепа. На сьогоднішній день вибір методу хірургічного лікування арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації залишається предметом дискусій у світовій літературі. Особливу увагу дослідників привертають базальні субарахноїдальні цистерни, що межують із цими кістами, прилеглі артерії Вілізієвого кола та краніальні нерви. Попри загальне розуміння необхідності досягнення стабільного клінічного результату, стандарти хірургічного лікування цієї патології остаточно не визначені.

Запровадження у клінічну практику високоточних інтраопераційних технологій, таких як нейронавігація та тривимірна ендоскопія, відкриває нові можливості для підвищення безпеки й ефективності малоінвазивних втручань при арахноїдальних кістах головного мозку.

Таким чином, розробка ефективного алгоритму первинного обстеження пацієнтів із підозрою на арахноїдальні лікворні кісти ще до хірургічного втручання дозволить значно зменшити кількість шунт-залежних хворих та потребу в повторних операціях. Водночас, відсутність єдиної концепції щодо вибору оптимального хірургічного підходу, заснованої на порівняльному аналізі результатів різних методів лікування, підкреслює актуальність подальших досліджень. Очевидною залишається потреба в розробці доказових рекомендацій щодо вибору хірургічної тактики, що базуються на клінічних даних і можливостях сучасної нейровізуалізації.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Дизайн дослідження

Дослідження виконано у форматі ретроспективно-проспективного одноцентрового клінічного аналізу, спрямованого на вивчення особливостей перебігу, діагностики та результатів хірургічного лікування супратенторіальних арахноїдальних кіст у дітей. Основна увага приділялась порівнянню ефективності різних оперативних методик, оцінці післяопераційного клінічного результату та ускладнень.

Тип дослідження

Клінічне, одноцентрове, ретроспективно-проспективне дослідження, що базується на аналізі медичної документації, результатів нейровізуалізації, хірургічних втручань і післяопераційного спостереження.

Критерії включення:

- діти віком від 0 до 18 років;
- верифікована під час нейровізуалізації (МРТ/КТ) супратенторіальна арахноїдальна кіста;
- наявність клінічних проявів, які стали підставою для хірургічного втручання;
- проведено хірургічне лікування (ендоскопічне, мікрохірургічне або шунтування);
- наявність повного клінічного та інструментального обстеження до та після операції.

Критерії виключення:

- відсутність хірургічного втручання;
- субтенторіальне розташування кісти;
- дорослі.

Характеристика дослідження:

Пацієнти були розподілені на три підгрупи залежно від методу хірургічного втручання:

- ендоскопічна фенестрація кісти;
- мікрохірургічна резекція або фенестрація;

- шунтування (кістоперитонеальне або вентрикулоперитонеальне шунтування).

Усі оперативні втручання проводилися відповідно до загальноприйнятих нейрохірургічних протоколів, з урахуванням клінічної картини, локалізації кісти, її розміру, ліквородинамічних порушень та віку дитини.

Методи збору даних:

- аналіз історій хвороби;
- результати доопераційного та післяопераційної МРТ/КТ/НСГ;
- протоколи хірургічного втручання;
- аналіз неврологічного статусу дитини в динаміці;
- оцінка функціонального стану пацієнтів у ранньому та віддаленому післяопераційному періодах.

2.2. Характеристика вибірки пацієнтів

У дослідження були включені 96 дітей віком від 0 до 18 років, які в період з 2004 по 2023 рік проходили хірургічне лікування з приводу супратенторіальних арахноїдальних кіст у відділенні нейрохірургії дитячого віку Інституту нейрохірургії імені акад. А.П. Ромоданова НАМН України.

Досліджувані хворі були розподілені на групи в залежності від локалізації арахноїдальної кісти і виду виконаного їм операційного втручання (рис. 1)

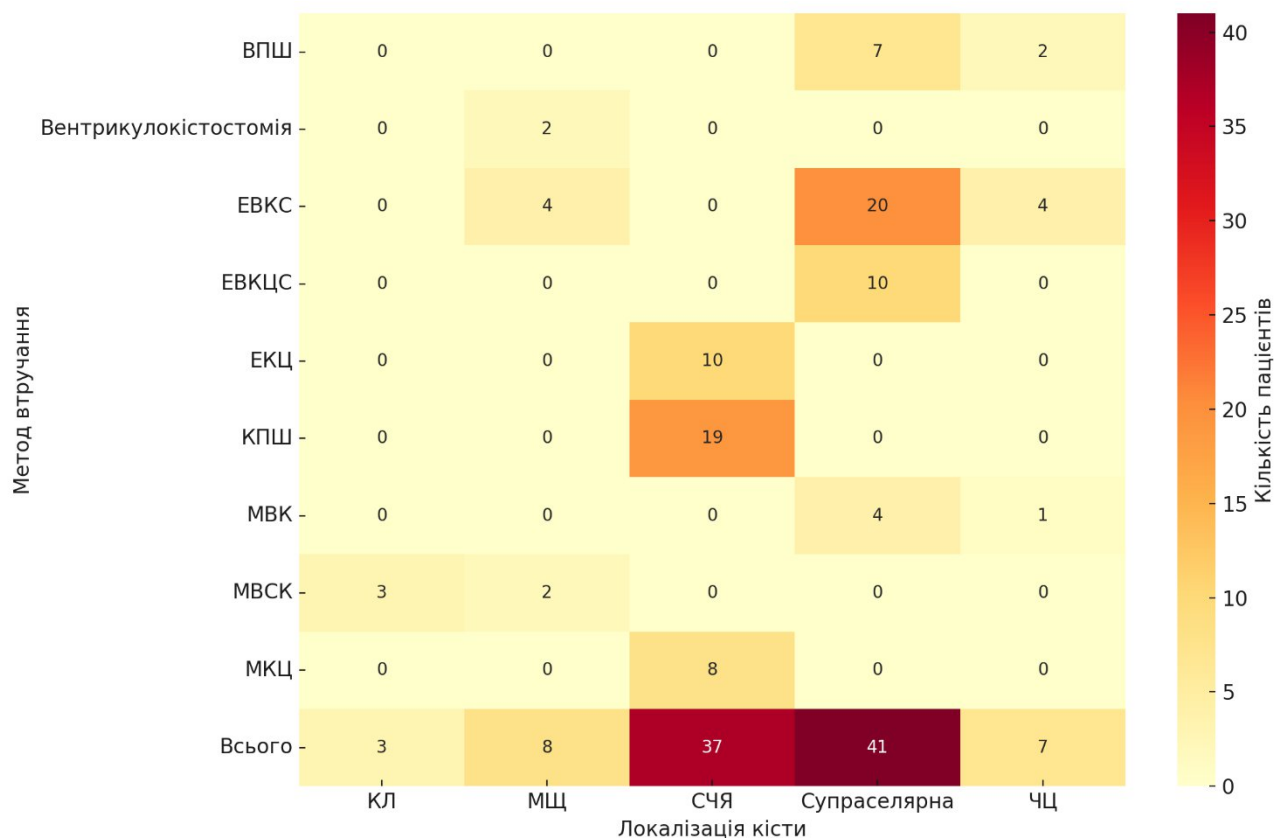


Рис. 1 Розподіл спостережень за локалізацією АК та видом виконаного хірургічного втручання.

Розподіл хірургічних методів суттєво відрізняється залежно від анатомічної локалізації арахноїдальних кіст ($p < 0.001$).

За локалізацією арахноїдальних кіст:

Середньої черепної ямки – 37 (38,5%);

Чотирьохгорбкової цистерни – 7 (7,3%);

Ковексیتالні – 3 (3,2%);

міжпівкульна щілина – 8 (8,3%);

супраселярна локалізація – 41 (42,7%).

Аналіз локалізації арахноїдальних кіст показав, що найбільш поширеними були кісти супраселярної локалізації (42,7%) та середньої черепної ямки (38,5%), які разом становили більшість спостережень (рис2).

Розподіл арахноїдальних кіст за локалізацією (n = 96)

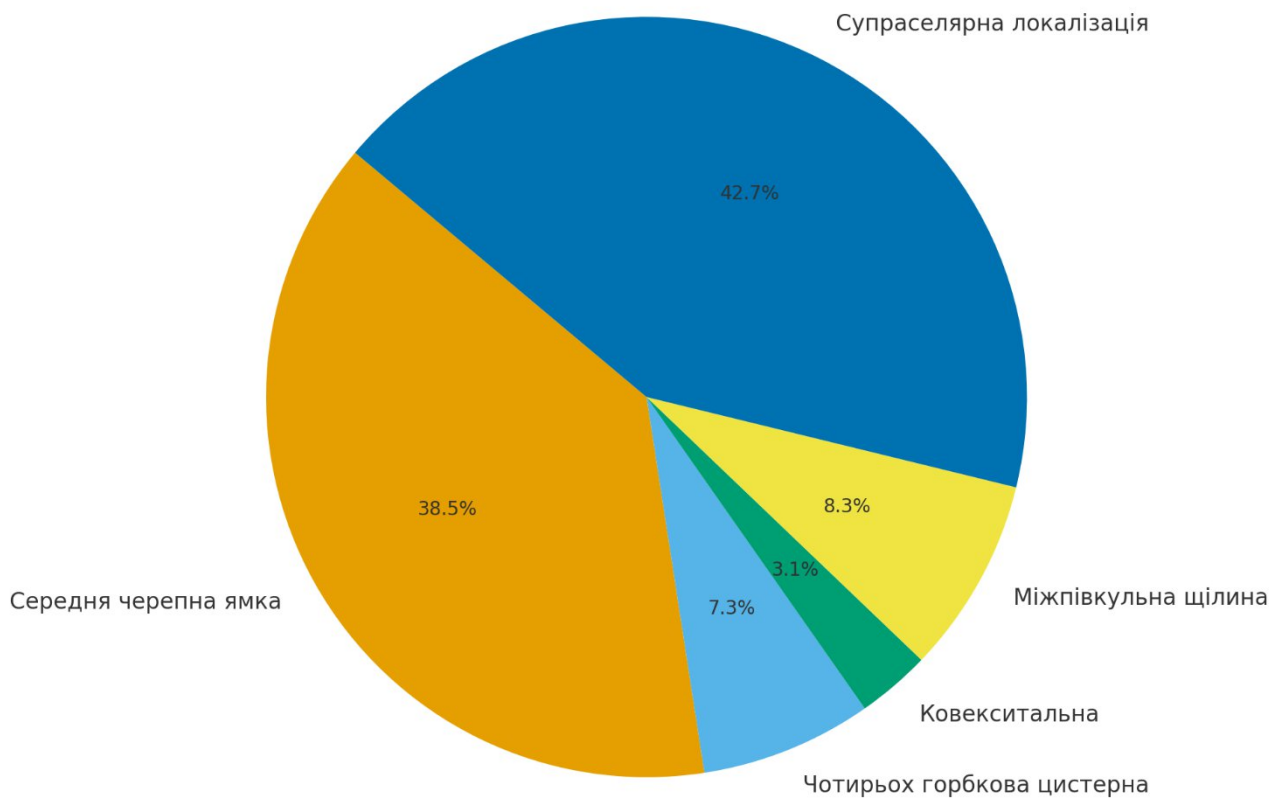


Рис.2 Розподіл спостережень за локалізацією.

Пацієнти розподілялись за статтю наступним чином: дівчатка 32 (34%), хлопчики 64 (66%). Статеве співвідношення становило приблизно 2:1 ($\chi^2 = 10,7$; $p = 0,001$), що підтверджує статистично значиме переважання хлопчиків серед дітей із даною патологією (рис.3).



Рис.3 Розподіл спостережень за статтю.

Найстаршому пацієнту включеному у дослідження було 17 років, наймолодшому - 2 місяці, середній вік становив $3,94 \pm 0,62$ року. Медіана віку – 2 роки, що свідчить про переважання дітей молодшого віку. За ознакою статі група пацієнтів мала наступну вікову характеристику: мінімальний вік дівчаток 2 місяці, максимальний вік дівчаток 17 років. Мінімальний вік хлопчиків 2 місяці, максимальний вік хлопчиків 15 років і 2 місяці. Середній вік всіх пацієнтів групи на момент операції $-3,9 \pm 0,62$ року (3р.8 міс.), дівчаток – $3,96 \pm 4,42$ року (медіана – 1,7 року) , хлопчиків– $3,93 \pm 3,9$ року(медіана – 1,8 року).

Вік практично не відрізнявся між хлопчиками та дівчатками ($p > 0,05$), хоча у дівчаток відмічено більший діапазон варіації (стандартне відхилення 4,42 року проти 3,90 у хлопчиків).

Розподіл спостережень з арахноїдальними кістами головного мозку супратенторіальної локалізації за віком та статтю представлена в таблиці 2.

Таблиця 2

Розподіл спостережень з арахноїдальними кістами по віку та статі

Вік	Стать		Всього
	Хлопчики	Дівчатка	
До 1 року	19	11	30
Від 1 року до 5 років	27	13	40
Від 5 до 10 років	12	4	16
Від 10 років до 15 років	5	3	8
Від 15 років до 18 років	1	1	2
Всього	64	32	96

У більшості обстежених пацієнтів з арахноїдальними кістами переважали діти віком до 5 років (70 випадків, 72,9%). Серед пацієнтів спостерігався чіткий гендерний дисбаланс із переважанням хлопчиків — 64 (66,7%) проти 32 дівчаток (33,3%). Найбільшу групу становили діти віком від 1 до 5 років, що узгоджується з типовим періодом клінічної маніфестації арахноїдальних кіст у педіатричній популяції.

2.3. Загальна характеристика методів діагностики

2.3.1. Клінічні методи діагностики

Усі пацієнти обстежені клінічно, включаючи оцінку соматичного та неврологічного статусу. 26 пацієнтів (27 %) госпіталізовані в стадії компенсації,

в 34 (35%) пацієнтів загальний стан – середньої тяжкості і 36 (38%) пацієнтів в тяжкому стані. При оцінці неврологічного статусу зверталась увага на наявність чи відсутність загальномозкової симптоматики, вогнищевої симптоматики, синдрому внутрішньочерепної гіпертензії, симптоматики ураження черепно-мозкових нервів (ЧМН). Неврологічна симптоматика була представлена синдромом внутрішньочерепної гіпертензії у 47 (49%) пацієнтів, симптомами ураження ЧМН у 10 (9,6%) пацієнтів, вогнищевою симптоматикою у 54 (56%) пацієнтів та загальномозковою симптоматикою у 53 (55%) пацієнтів. Також спостерігалось поєднання симптоматики.

Особлива увага приділялася наявності чи відсутності зорових порушень. Оцінка функції зору проводилася за даними оглядів нейроофтальмолога, що включав в себе оцінку гостроти зору, огляд очного дна (фундоскопію). 27 (28%) пацієнтів мали зміни на очному дні до операції.

Детальні зміни в неврологічному статусі див. в розділі III.

2.3.2. Лабораторні та інструментальні методи дослідження

Від моменту госпіталізації всі хворі були всебічно обстежені для встановлення діагнозу захворювання, виявлення тих чи інших ускладнень, з'ясування і оптимізації медикаментозної корекції існуючої супутньої соматичної патології.

Клінічні лабораторні обстеження включали: загальний аналіз крові (рівень гемоглобіну, кольоровий показник, кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, лейкоцитарна формула, швидкість осідання еритроцитів), загальний аналіз сечі. Біохімічні дослідження включали визначення: загального білірубіну, загального білку, сечовини, креатиніну, глюкози. Аналіз водно-електролітного балансу крові (іони калію, натрію, хлору) та аналіз крові на систему згортання (протромбіновий час, протромбіновий індекс, фібриноген).

2.3.3. Методи нейровізуалізації

Інструментальні дослідження включали рентгенівські (рентгенографія, КТ) методики, а також нейросонографію (НСГ) та магнітно-резонансну томографію (МРТ), що відображено на табл. 3.

Методи інструментальних досліджень

Методи дослідження	Кількість пацієнтів	
	%	n
НСГ	50	48
МРТ головного мозку	100	96
МСКТ головного мозку	70	68
Рентгенографія	20,8	20

Оглядова рентгенографія в нашій серії спостережень використана для оцінки положення катетерів лікворошунтуючих систем та для діагностики порушення їх цілісності (розрив) у 20 (20,8%) випадках.

У доопераційному періоді всі 96 (100%) пацієнтів обстежені методом магнітно-резонансної томографії головного мозку з використанням МР-томографів різної напруженості магнітного поля. МРТ-дослідження, виконані в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова НАМН України», проводилися на високопольному томографі Intera 1,5 T (Philips, Нідерланди) з напруженістю магнітного поля 1,5 Тл у відділі нейрорадіології та радіонейрохірургії, а також на низькопольному томографі відкритого типу Concerto (Siemens, Німеччина) з напруженістю магнітного поля 0,2 Тл у відділенні нейровізуалізуючих досліджень інституту. Протокол МРТ-дослідження головного мозку був стандартизований та включав отримання зображень у послідовностях T1-зважених, T2-зважених і FLAIR, у тому числі з використанням тонкошарових режимів (sT2W_TSE, T2W_TSE, CSF-drive). Усі послідовності виконувалися в трьох ортогональних площинах — сагітальній, коронарній та аксіальній.

За результатами МРТ здійснювали лінійні вимірювання арахноїдальних кіст із визначенням їх довжини, висоти та ширини, на підставі яких розраховували умовний об'єм утворень, виражений у кубічних сантиметрах (см³).

68 (70%) пацієнтам на етапі передопераційного планування та/або післяопераційного контролю проведена нативна безконтрастна МСКТ головного мозку. Мультиспіральна комп'ютерна томографія головного мозку виконувалася з товщиною зрізів 1–2 мм в аксіальній площині з подальшим застосуванням багатоплощинної реконструкції. Зазначений підхід забезпечував можливість побудови реконструйованих зображень у коронарній та сагітальній проекціях, а також виконання тривимірної (3D) реконструкції. Для аналізу томографічних зображень використовували кістковий та м'якотканинний режими візуалізації. МСКТ-дослідження проводилися на мультиспіральному комп'ютерному томографі Philips Brilliance 64 (64-зрізовий, Philips, Нідерланди), а також на мультиспіральному комп'ютерному томографі Toshiba Aquilion Prime 160 (Toshiba, Японія).

Нейросонографія в комплексі передопераційного обстеження та/або післяопераційного контролю проведена дітям до одного року в 48 (50%) спостереженнях.

Усі дані нейровізуалізаційних досліджень зберігалися на електронних носіях інформації у форматі DICOM та сумісних форматах. Комплексну оцінку томографічних даних, отриманих за результатами МРТ та МСКТ, здійснювали з використанням сучасного спеціалізованого медичного програмного забезпечення для перегляду, аналізу та архівування зображень (eFilm, Onyx, RadiAnt). Віртуальне тривимірне моделювання оперативного втручання виконували із застосуванням некомерційного медичного програмного забезпечення 3D Slicer шляхом суміщення (ф'южн) даних високопольної магнітно-резонансної томографії та мультиспіральної комп'ютерної томографії. Контрольна МРТ головного мозку без внутрішньовенного контрастування виконувалася через 3 та 12 місяців після операції.

2.4. Методи хірургічних втручань

Хірургічні втручання при синдромі внутрішньочерепної лікворної гіпертензії поділяються на втручання, спрямовані на екстракраніальне видалення надлишку ліквору – екстракраніальне дренивання та втручання, спрямовані на відновлення лікворообігу в межах порожнини черепа – інтракраніальне дренивання.

До першої групи втручань відносять:

- вентрикулоперитонеальне шунтування;
- Кістоперитонеальне шунтування;
- Імплантація зовнішнього дренажа.

До другої групи відносять операції:

- Мікрохірургічна кісто-цистерностомія;
- Мікрохірургічне видалення стінок кісти, сполучення з субарахноїдальними лікворними просторами;
- Ендоскопічна вентрикулокістостомія;
- Ендоскопічна вентрикулокістоцистерностомія;
- Ендоскопічна кістоцистерностомія.

Всього 96 пацієнтам проведено 163 хірургічних втручань. Із них 13 втручань проведені в лікувальних установах за місцем проживання, до госпіталізації в Інститут і 150 операція 96 пацієнтам в ДУ «Інститут нейрохірургії ім.акад А.П. Ромодавнова НАМН України».

Враховуючи всі вище описані критерії включення у дослідження 48 пацієнтам проведено ендоскопічні втручання, 18 пацієнтам - мікрохірургічні, 30 пацієнтам імплантовані лікворошунтуючі системи.

Імплантація зовнішнього дренажа в нашій серії спостережень виконувалась за наявності у пацієнта вентрикуліту, менінгіту, шунт-інфекції, внутрішньошлуночкового крововиливу в 6 пацієнтів (6,2%).

Імплатация лікворошунтуючих систем (ЛШС) виконана в 30 (31,5%) випадках: 19 кістоперитонеальне шунтування, 11 вентрикулоперитонеальне шунтування.

Кістостомії проведені 66 пацієнтам. Вони були направлені на з'єднання (формування стоми) патологічної порожнини арахноїдальної кісти з лікворними просторами головного мозку. 18 мікрохірургічних кістостомій (8 кістоцистерностомія та 10 висічення стінок кісти та сполучення з субарахноїдальними просторами) та 48 ендоскопічних кістостомій (12 ендоскопічних вентрикулокістоцистерностомій та 36 ендоскопічних вентрикулокістостомій).

При проведенні операцій нами використані операційні ендоскопи: Karl Storz для педіатричної нейрохірургії по GAAB кут огляду 0° діаметр 3,2 мм., довжина 21 см., що має три інструментальні канали (центральный для ригідних інструментів та два бічні для гнучких інструментів або іригації); Karl Storz для педіатричної нейрохірургії Shuzo Oi кут огляду 12° діаметр 3,2 мм., довжина 21 см., що має один інструментальний канал з трьома портами для іригації та гнучких інструментів (центральный для ригідних інструментів і два бічних для гнучких інструментів або іригації); нейрофіброскоп Karl Storz для педіатричної нейрохірургії зовнішнім діаметром 2,8 мм, апертурний кут 0°, кути повороту 70 донизу і 120° догори з одним каналом для іригації або гнучкого інструменту; Medtronic Channel кут огляду 0°, діаметр 4,2 мм., довжина 13 см., що має два інструментальні канали (один для ригідних інструментів, другий для іригації). Також троакари Karl Storz (зовнішній діаметр 4 мм., робоча довжина 20 см., з тупим обтуратором) та Medtronic (зовнішній діаметр 4,7 мм., робоча довжина 14 см., з тупим обтуратором), ригідні: біоптичні щипці з однією або двома рухомими браншами, щипці для вентрикулостомії з двома рухомими браншами, ножиці гострі з однією рухомою браншою, гачки 90° і 45° електрод біполярної коагуляції (діаметр інструментів 1,3 мм. або 3 мм.). Гнучкі: біоптичні щипці із двома рухомими браншами, щипці для вентрикулостомії із двома рухомими браншами, електрод монополярної коагуляції (діаметр інструментів 1,3 мм.), балон-катетер однопросвітний 2 Fr.

2.5 Гістологічне дослідження фрагментів стінки арахноїдальної кісти

У 8 спостереженнях проведено патогістологічне дослідження фрагментів стінки АК.

Гістологічне дослідження включало світлооптичну мікроскопію парафінових зрізів біопсійного матеріалу, забарвлених гематоксиліном і еозином, а також пікрофуксином за методом Ван Гізона. Тканинні зразки попередньо фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну при кімнатній температурі, після чого проводили дегідратацію через спирти зростаючої концентрації та заливали в парафін відповідно до загальноприйнятої гістологічної методики.

Парафінові зрізи товщиною 5 мкм виготовляли з використанням мікротома Leica 1000 та забарвлювали гематоксилином і еозином з метою проведення оглядової світлооптичної мікроскопії. Для оцінки стану сполучної тканини застосовували спеціальне забарвлення пікрофуксином за методом Ван Гізона.

На ультраструктурному рівні на EM-400T фірми "PHILIPS" [Нідерланди] та 100-01 Сумського ОАО „SELMI”, [Україна] сумісно з системою аналізу зображень СА3-01ABH з використанням цифрової фотокамери і програмного забезпечення фірми «Kappa opto-electronics GmbH» [Німеччина] Kappa ImageBase Manuals, version 2.7.2. проведено спектр морфометричних досліджень.

2.6. Методи оцінки катамнезу та результатів хірургічного лікування

Катамнестичне спостереження включало оцінку неврологічного статусу та стану зорових функцій у віддаленому післяопераційному періоді шляхом повторного проведення вищезазначених клінічних та інструментальних досліджень в амбулаторних умовах під час планових контрольних оглядів пацієнтів. Усім пацієнтам при виписці зі стаціонару надавалися рекомендації щодо обов'язкового проходження контрольних оглядів у нейрохірурга та виконання додаткових обстежень.

Перший плановий контрольний огляд здійснювали через 3 місяці після виписки зі стаціонару за умови попереднього проведення контрольної магнітно-резонансної томографії головного мозку на високопольному МР-томографі з напруженістю магнітного поля 1,5 Тл і більше з метою виключення рецидиву арахноїдальної кісти або дисфункції лікворошунтувальної системи. Нейроофтальмологом оцінювалась динаміка зорової функції. Дитячим неврологом проводилася корекція відновної, протиепілептичної терапії при потребі.

Другий аналогічний контрольний амбулаторний огляд в ДУ «Інститут нейрохірургії ім.акад А.П. Ромоданова НАМН України» проводився в строк 12 місяців після виписки із стаціонару. Дані всіх оглядів фіксувалися в амбулаторних картках пацієнта, з яких збиралися інформація для цього дослідження.

У всіх пацієнтів катамнез склав від 12 місяців до 15 років. Катамнез 12 міс відомий у 96 (100%) пацієнтів, від 12 місяців до 3 років – відомий у 27 (28%) спостереженнях, більше трьох років у 23 випадках (23,9 %), більше 5 років у 17 (17,7%) пацієнтів.

По об'єму зменшення розмірів кісти були виділені наступні групи (об'єм виражений в см³):

- Зменшення об'єму кісти до 10%;
- Зменшення об'єму кісти до 10-30%;
- Зменшення об'єму кісти до 30-50%;
- Зменшення об'єму кісти більше 50%.

Ефективність хірургічного лікування оцінювалась за такими критеріями:

- зменшення проявів (покращення стану) або повне усунення клінічних симптомів (одужання);
- зміни у розмірах кісти за даними МРТ/КТ;
- відсутність або наявність післяопераційних ускладнень;
- потреба в повторному втручанні або шунтуванні;
- покращення якості життя за шкалою Lansky.

Якість життя в до- та післяопераційному періоді оцінювалась за шкалою Lansky Performance Status [174]. Рівень активності фіксувався до операції та через 3 і 12 місяців після втручання. Отримані дані використано для оцінки функціонального відновлення. Дана шкала дозволяє кількісно визначити ступінь фізичної активності та обмеження життєдіяльності пацієнтів у балах від 0 до 100. Характеристика критеріїв оцінювання наведена у таблиці 4.

Таблиця 4

Шкала Lansky Performance Status [174]

Опис	Оцінка стану, бали
Повна активність, норма	100
Мінімальні обмеження фізичної активності	90
Активний, але швидко втомлюється	80

Більш виражені обмеження активності і менше часу використовує для ігрової діяльності	70
Мінімальна активність у рухливих іграх, зайнятий спокійними іграми	60
Вдягається, але проводить лежачи більшість часу, активно не грає, здатен брати участь у спокійних іграх	50
Більшість часу лежить у ліжку, але може займатися спокійними іграми	40
Більшість часу спить, потребує допомоги навіть у найспокійніших іграх	30
Більшість часу спить, здатний тільки на пасивні заняття	20
Не встає з ліжка	10
Помираючий	0

Рецидивом ми вважали збільшення розмірів кісти та погіршення клінічного стану після проведеної попередньої операції.

2.7. Статистична обробка отриманих результатів

Електронна база даних створена за допомогою програми електронних таблиць MS Excel 2013.

Обробку й аналіз даних проводили за допомогою описової статистики, однофакторного та багатфакторного аналізу й методів оцінки виживаності. Використовували програмне забезпечення Statistica v.10 (StatSoft® Inc., США, ліцензія № STA862D175437Q). Тест Шапіро–Вілка застосовували для перевірки відповідності кількісних змінних нормальному розподілу. Для нормально розподілених даних використовували параметричну статистику. Розраховували середнє арифметичне значення (M), стандартну похибку середнього арифметичного (m), стандартне відхилення (SD). Порівняння проводили за допомогою t -критерію Стьюдента для незалежної вибірки. Для порядкового типу даних (шкала Lansky) розраховували медіану (Me) і міжквартильний інтервал (25;75%).

Статистичну значущість відмінностей за категоріальними даними оцінювали за допомогою критерію χ^2 (Фішера) та тесту Манна–Вітні для порядкових даних.

Різницю між групами вважали статистично значущою за умови $P < 0,05$ (ризик похибки $< 5\%$).

2.8. Підсумкова характеристика матеріалів і методів

У даному дослідженні застосовані методи обстеження пацієнтів та виконання хірургічних втручань, що відповідають актуальним вимогам доказової медицини. Використані інструментальні методи діагностики повністю узгоджувалися з чинними клінічними протоколами, а обладнання для їх проведення відповідало встановленим технічним вимогам та було метрологічно повірено.

Хірургічні втручання виконувалися з використанням сучасного операційного обладнання. Усі пацієнти проходили лікування у відділенні нейрохірургії дитячого віку, що забезпечувало можливість систематичного катamnестичного спостереження. Статистична обробка отриманих даних здійснювалася із застосуванням загальноприйнятих методів, які відповідають вимогам, що висуваються до наукових досліджень.

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ АРАХНОЇДАЛЬНИХ КІСТ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

3.1. Загальна характеристика

Для оцінки клінічного обстеження ми поділили пацієнтів на 5 груп за ознакою локалізації арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації. Клінічні прояви у пацієнтів з арахноїдальними кістами супратенторіальної локалізації представлені у таблиці 5.

Таблиця 5

Клінічні прояви у пацієнтів дитячого віку з арахноїдальними кістами супратенторіальної локалізації

Симптоми	Локалізація					Всього (n = 96)	P	X ²
	Середня черепна ямка (n = 37)	Супрасе лярна локаліза ція (n = 41)	Міжпі вкуль ної щілин и (n = 8)	Чотирьохг орбкової цистерни (n = 7)	Конве кситал ьні (n = 3)			
Збільшення окружності голови	3	17	5	4	1	30 (31,2%)	$2,3 \times 10^{-5}$	26,67
Відставання в розвитку	8	10	1	-	1	20 (20,8%)	$2,5 \times 10^{-4}$	21,50
Зниження гостроти зору	6	5	-	-	-	11 (11,4%)	16,73	0,0022
Окорухові порушення	5	6	-	1	-	12 (12,5%)	13,83	0,0078
Парези	8	12	2	2	-	24 (25%)	21,00	0,0003 2
Неспокій	7	10	2	4	1	24 (25%)	11,42	0,0223
Блювання	4	6	2	-	-	12 (12,5%)	11,33	0,0231
Атаксія	-	4	-	-	-	4 (4,1%)	16,00	0,0030
Ендокринні порушення	-	1	-	-	-	1 (1%)	4,00	0,4060
Головний біль	16	8	1	-	1	26 (27%)	35,92	$3,0 \times 10^{-7}$
Загальна слабкість	10	3	-	1	-	14 (14,5%)	25,29	$4,4 \times 10^{-5}$
Судоми	5	3	-	-	1	9 (9,3%)	10,44	0,0336

Нудота	4	4	1	-	-	9 (9,3%)	9,33	0,0533
Деформація черепа	6	-	3	-	-	9 (9,3%)	16,00	0,0030

Примітка

n – кількість пацієнтів

У більшості пацієнтів провідними клінічними проявами були збільшення окружності голови (31,2%), головний біль (27%) та парези й неспокій (по 25%). Ці симптоми найчастіше спостерігались при кістах супраселярної локалізації та середньої черепної ямки, що узгоджується з типовими механізмами розвитку лікворної гіпертензії та компресії прилеглих структур. Менш поширеними були зорові порушення, блювання, судоми та деформація черепа. Симптоми при локалізації в інших ділянках (міжпівкульна щілина, чотиригорбкова цистерна, конвексимальні) мали більш обмежений характер.

3.2. Арахноїдальні кісти середньої черепної ямки

Всього в дану групу включено 37 пацієнтів, у всіх досліджуваних хворих етіопатогенез утвореної кісти середньої черепної ямки мав вроджений характер. Серед дітей аналізованої групи було 29 (78%) хлопчиків і 8 (22%) дівчаток. Вік оперованих пацієнтів від двох місяців до 15 років, середній вік – 5 років та 7 місяців.

Скарги на макрокранію відзначено у 8 (22% від 37) дітей, деформація черепа в скроневій ділянці у 6 (16% від 37). Головний біль відзначений у 16 (43% від 37) випадках, блювання у 4 (10,8%) дітей. Зниження зору турбувало 6 (16,2%) пацієнтів (при цьому на момент операції застій дисків зорових нервів різного ступеня вираженості констатований у 12 (32,4%), атрофія диска зорового нерва у 3 (8,1%). Помірне відставання у розвитку відзначено у однієї дитини (2,7%), виражене у 2 (5,4%), у 34 (91,9 %) випадках відставання у розвитку не відмічено. Рухові порушення у вигляді геміпарезу виявлені у 7 (18,9%) випадках, одностороннього парезу III нерва відмічено у 5 (13,5%) пацієнтів. Екстрапірамідні порушення у пацієнтів цієї групи не спостерігалося. Судоми відмічалися у 5 (13,5%) випадках. Ендокринних порушень у пацієнтів даної групи не виявлено.

Специфічними проявами для даної групи є деформація черепа в скроневій ділянці та одностороннє ураження III нерва.

3.3. Арахноїдальні кісти супраселлярної локалізації

У нашій серії спостережень пацієнти з арахноїдальними кістами супраселлярної локалізації становили 41 випадки. Всі кісти даної локалізації – були вродженими.

Серед дітей аналізованої групи хлопчиків було 22 (53%), дівчаток 19 (47%). Вік оперованих пацієнтів від чотирьох тижнів до 17 років, середній вік – 2 роки та 9 місяців.

Скарги на збільшення окружності голови відзначені у 17 (41%) дітей, на головний біль – у 8 (19,5%), блювання – у 6 (14,6%), неспокій у 10 (24,3%) дітей. Зниження зору турбувало 5 (12,1%) пацієнтів. Помірне відставання у розвитку відзначено у 8 (19,5%) дітей, виражене у 2 (4,8%), у 31 (75%) випадках відставання у розвитку не відзначено, проте зниження пам'яті відмічено у 9 (18%) із 22 пацієнтів. Парези виявлено у 12 (29,2%) дітей, 8 (19,5%) спостережень мали нижній парапарез, 4 (9,7%) - тетрапарез.

Ураження черепних нервів: одностороннє ураження III нерва відзначено у 4 (9,7%) випадках, ознаки односторонньої недостатності IV нерва у 1 (2,4%) випадку. Синдром Паріно, зумовлений надядерним ураженням ококорухового нерва, виявлений у 1 (2,4%) випадку.

Екстрапірамідні порушення відзначені у 2 (4,8%) пацієнтів - кивальні рухи головою (Bobble-head doll syndrome).

Генералізовані судоми відмічені у 1 (2,4%) пацієнта, парціальні - у 2 (4,8%). Координаторні порушення нами виявлено у 4 (9,7%) пацієнтів, у 3 (7,3%) випадках помірні, у 1 (2,4%) виражені.

Зміни диска зорового нерва виявлено у 12 (29,2%) випадках – початковий застій диска зорового нерва у 6 випадках, первинна атрофія зорових нервів у 6 випадках.

Ендокринні порушення відзначені у одному спостереженні – нецукровий діабет. Особливістю клінічних проявів цих лікворних кіст є наявність гідроцефального синдрому, екстрапірамідних та ендокринних порушень.

3.4. Арахноїдальні кісти чотирьохгорбкової цистерни

Арахноїдальні кісти чотирьохгорбкової цистерни діагностовані у 7 пацієнтів – всі кісти були вродженими. Серед дітей аналізованої групи хлопчиків було 4 (57%), дівчаток 3 (43%). Вік оперованих пацієнтів від двох місяців до 13 років, середній вік – 2 роки та 7 місяців.

Скарги на макрокранію відзначені у 4 (57%) дітей, на головний біль – 4 (57,2%), блювання – у 3 (42,8%) дітей, неспокій – у 4 (57,2%) спостереженнях, клінічні ознаки внутрішньочерепної гіпертензії виявлені у всіх пацієнтів. Зниження зору турбувало двох пацієнтів (28,5%).

Відставання в розвитку в даній групі пацієнтів не відмічалось. У 2 (28,5%) спостереженнях відмічались рухові порушення у вигляді тетрапарезу з підвищенням м'язевого тону.

Парез погляду вгору відмічався у 1 (14,2%) спостереженні даної групи. Ознак порушення функції нервів з VII по XII у жодного з пацієнтів не відмічалось. Екстрапірамідних порушень та судом у пацієнтів цієї групи не виявлено.

Зміни диска зорового нерва не спотерігалися. Ендокринних порушень у пацієнтів цієї групи не виявлено.

До клінічних особливостей цієї групи арахноїдальних кіст ми віднесли поєднання парез погляду вгору і рухових порушень у вигляді тетрапарезу.

3.5. Арахноїдальні кісти міжпівкульної щілини

Арахноїдальні кісти міжпівкульної щілини діагностовані у 8 пацієнтів. Всі кісти в групі були дизонтогенетичного походження. Серед дітей аналізованої групи хлопчиків було - 7 (87,5%), дівчаток - одна (12,5%). Вік пацієнтів від 3 місяців до 5 років (середній вік 1 рік 9 місяців).

Макрокранія турбувала 5 (62,5%) пацієнтів, асиметрія черепа 3 (37,5%) пацієнтів. Головний біль відмічався у 1 (12,5%) пацієнта, нудота – 1(12,5%), неспокій – у 2 (25%) дітей, блювання – у 2 (25%) спостереженнях. Судомних нападів, зниження зору, змін на очному дні не відмічалось.

Помірне відставання у розвитку відзначено у одної (12,5%) дитини. Рухові порушення виявлені у 2 (25%) дітей. Контрлатеральний (по відношенню до

компримованої півкулі великого мозку) геміпарез виявлено у 2 (25%) пацієнтів (в одному випадку з підвищенням м'язового тону та у 1 зі зниженням).

Ендокринних та координаторних порушень в аналізованій групі не виявлено.

Патогномонічною особливістю цієї групи кіст слід вважати асиметрію черепа та контрлатеральний геміпарез.

3.6. Арахноїдальні кісти конвексимальних локалізацій

У цій групі спостережень 3 пацієнта – за етіологією утворення кісти мали вроджений характер. Хлопчиків у цій групі було 2(66,6%), дівчаток – одна (33,3%), вік пацієнтів від 1 року і 3 місяців до 12 років, середній вік – 6 років та 2 місяці.

Макрокранію та неспокій діагностовано у одної дитини. В одній дитини відмічалися парціальні судоми та помірне відставання в розвитку. Пірамідної та екстрапірамідної симптоматики не діагностувалося. У однієї дитини діагностовані скарги на головний біль. Асиметрії черепа, ендокринних та координаторних порушень не діагностувалося. Зміни з боку дисків зорових нервів констатовані у 3 (100%), початковий застій у 2(66,6%), атрофія диска зорового нерва у одного (33,4%). Через нечисленність групи специфічних проявів ми не констатували.

Макрокранія, неспокій, відставання в розвитку, головний біль, парези були діагностовані при всіх варіантах локалізацій арахноїдальних кіст, проте аналіз цих порушень не дозволяє судити про специфічність цих синдромів для окремих нозологічних форм. Однак варто відмітити, що кожна локалізація мала специфічну симптоматику.

Щодо вогнищевої симптоматики супратенторіальних арахноїдальних кіст виявлено особливості клінічних проявів захворювання пов'язані з їх локалізацією:

- асиметрія мозкового черепа при арахноїдальних кістах середньої черепної ямки та міжпівкульної щілини;
- екстрапірамідні порушення за типом неконтрольованих рухів (Bobble-head doll syndrome) при арахноїдальних кістах супраселярної локалізації;

- синдром ендокринних порушень (нецукровий діабет) характерні для арахноїдальних кіст супраселярної локалізації;
- окорухові порушення були діагностовані при арахноїдальних кістах середньої черепної ямки, супраселярної локалізації та чотирьохгорбкової цистерни.

Зміни з боку дисків зорових нервів констатовані у 27 (28,1%) спостереженнях, початковий застій у 13 (13,5%), помірний у 2 (2%), виражений – у 2 (2%) випадках, атрофія диска зорового нерва у 10 (10,4%).

Симптоматика залежала від локалізації арахноїдальної кісти та від вираженості об'ємного впливу на прилеглі структури головного мозку, а також від наявності/відсутності ознак прогресуючої гідроцефалії (внаслідок оклюзії вузьких місць шлуночкової системи головного мозку).

РОЗДІЛ 4

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ АРАХНОЇДАЛЬНИХ КІСТ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

4.1 Нейросонографія

Нейросонографія (НСГ) відіграє важливу роль у діагностиці АК супратенторіальної локалізації у дітей першого року життя, оскільки в старшому віці закривається велике тім'ячко, потовщуються кістки черепа. Ультразвукове дослідження є корисним неінвазивним, широкодоступним, економічно ефективним та безрадіаційним методом візуалізації з високою ефективністю для виявлення та характеристики кістозних утворень. НСГ дає можливість не тільки діагностувати АК у дітей, а і проводити післяопераційне спостереження за перебігом захворювання та його ускладненнями.

Стандартним пренатальним методом діагностики для оцінки центральної нервової системи (ЦНС) є ультразвукова візуалізація. Вроджені АК можуть бути виявлені під час пренатального скринінгу лише у 0,2% обстежених жінок [175].

АК візуалізуються як аваскулярні екстрааксіальні анехогенно-гіпоехогенні ураження різних розмірів з тонкими правильними контурами, з перегородками або без них на НСГ. УЗ доплерографія дозволяє оцінити васкуляризацію уражень. Також за допомогою НСГ оцінювалось наявність/відсутність гідроцефалії, мас-ефекту.

Зображення речовини мозку та лікворних просторів були отримані у стандартних фронтальній, сагітальній та аксіальній проекціях через акустичні

вікна переднього, заднього та бокових тім'ячок (Рис. 4).



Рис. 4. Спостереження № 86, вік 9 місяців, арахноїдальна кіста середньої черепної ямки E.Galassi III, НСГ у фронтальній площині.

Нейросонографія в комплексі доопераційного та/ або післяопераційно обстеження виконана у 48 (50%) спостереженнях. Використані мобільний апарат Sonoline Versa Plus і портативний апарат Logiq Book XR.

4.2 Комп'ютерна томографія

Комп'ютерна томографія (КТ) є найбільш поширеним методом діагностики патології ліквornoї системи головного мозку. Метод дозволяє візуалізувати мозкову речовину, лікворні простори, кісткові структури та рентгенконтрастні імпланти. Інформація, отримана при проведенні досліджень, дозволяє оцінити форму та ступінь деформації лікворних просторів та мозкової речовини, ступінь декомпенсації лікворообігу. Нативне (безконтрастне) КТ-дослідження головного мозку дозволяє визначити розмір та локалізацію кістозної порожнини а також за непрямыми ознаками, судити про наявність або відсутність сполучення між кістозною порожниною та нормальними лікворними просторами [1762177].

Сучасні спіральні комп'ютерні томографи (multislice computer tomography - МСКТ), в конструкції, яких використано кілька випромінюючих та сприймаючих пристроїв, дозволяють не тільки провести дослідження в аксіальній площині (аксіальна комп'ютерна томографія - АКТ), але і виконати мультипланарну реконструкцію зображення (multiplanar reconstruction) (2D), а також тривимірну (3D) реконструкцію зображення кісток черепа, головного мозку, лікворних просторів та імплантів (лікворошунтуючих пристроїв) [178].

Діагностичні можливості сучасної МСКТ демонструє рис. 5.

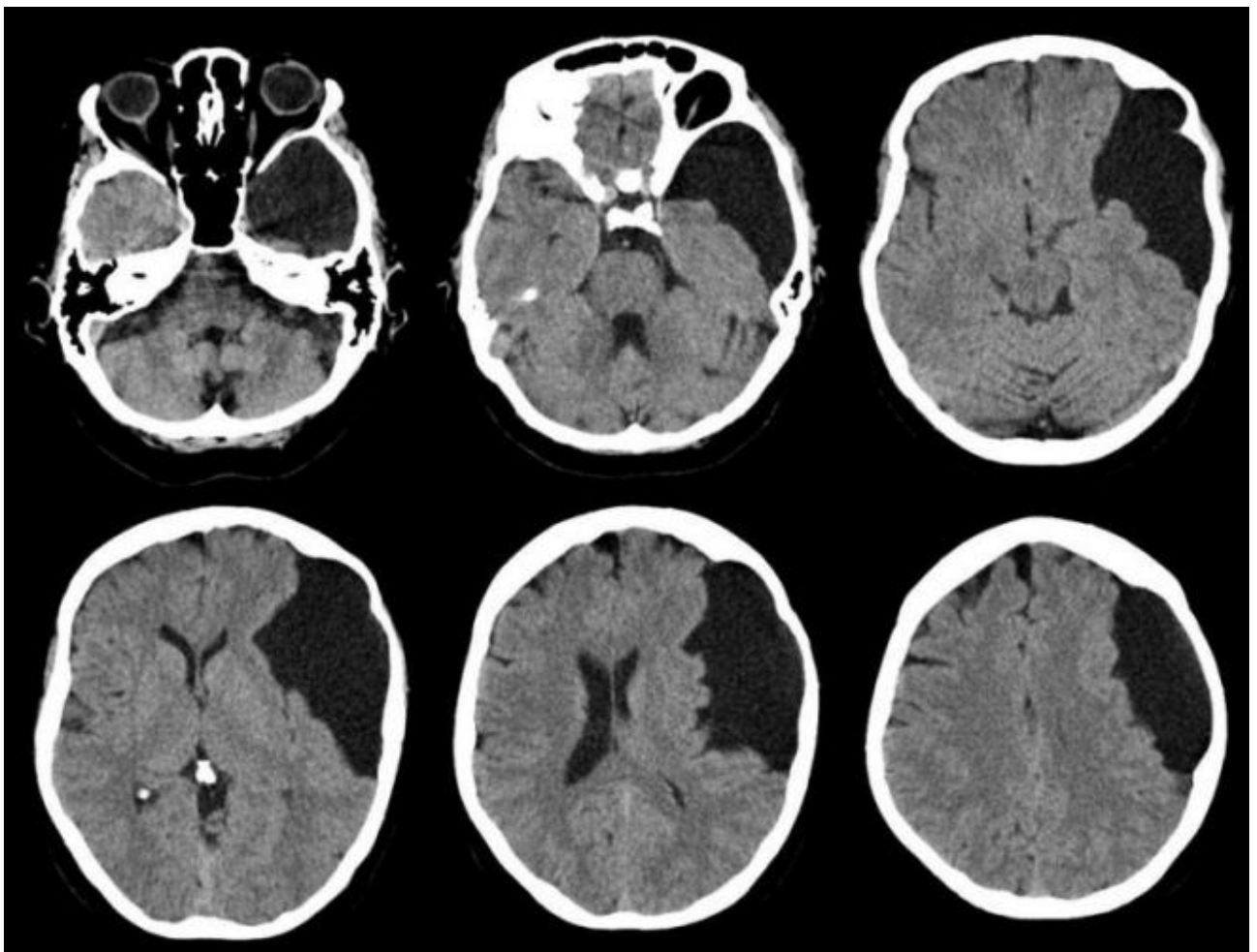


Рис. 5. Спостереження № 44, вік 10 років – АК середньої черепної ямки Galassi III в аксіальних площинах, яка викликає зміщення серединних структур та деформацію тім'яної та скроневої кісток.

Ремоделювання кісток, таке як витончення тім'яної та скроневої кісток, випинання черепа та зміщення крил клиноподібної кістки, найкраще розрізнити на КТ (Рис.6.).

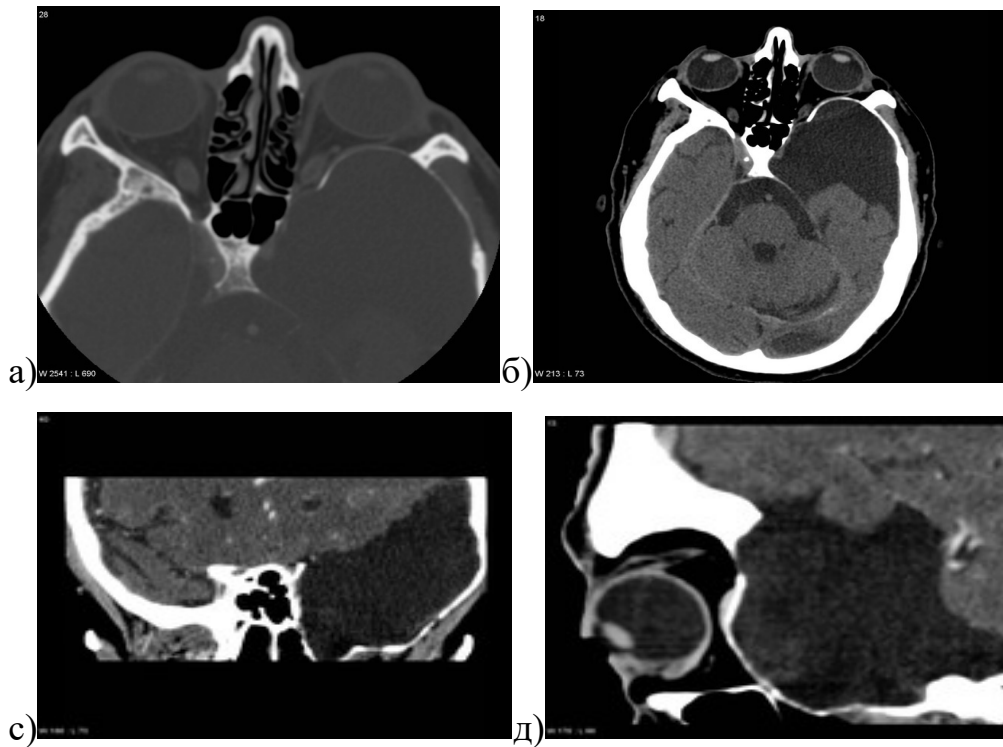


Рис.6. Спостереження № 94, вік 15 років і 2 місяці, АС середньої черепної ямки Galassi II, яка деформує скроневу та клиноподібну кістки а) комп'ютерна томограма в кістковому режимі, аксіальній площині демонструє витончення великого крила клиноподібної кістки та скроневої кістки б,с,д) комп'ютерні томограми в м'якотканинному режимі в аксіальній, сагітальній та коронарній площинах, яка демонструє деформацію та витончення клиноподібної та скроневої кісток, мас-ефект на скроневу, тім'яну та лобну частки.

У нашому дослідженні комп'ютерна томографія була виконана на мультиспіральному комп'ютерному томографі Philips Brilliance 64 (64 зрізи, Philips, Нідерланди), а також на мультиспіральному комп'ютерному томографі «Toshiba Aquilion Prime 160» (Toshiba, Японія) в 68 (70,8%) спостереженнях.

10 пацієнтам в анамнезі імплантовано шунтуючу систему (рис.7). При появі ознак дисфункції ЛШС дітям проводилось СКТ головного мозку для візуалізації елементів шунтуючої системи, аналізу динаміки впливу АК на прилеглу паренхіму головного мозку та для вимірювання розмірів АК.



Рис.7. Спостереження № 84, вік 15 років, АК середньої черепної ямки Galassi III, стан після кістоперитонеостомії.

До переваг методу МСКТ слід віднести швидкість дослідження (менше 30 секунд), що дозволяє не вдаватися до медикаментозної седації пацієнта щодо дослідження. Шляхом аналізу даних МСКТ можна найдостовірніше оцінити положення катетерів ЛШС щодо лікворних просторів головного мозку.

4.3 Магнітно-резонансна томографія

МРТ є золотим стандартом візуалізації АК і відрізняє їх від інших внутрішньочерепних кістозних уражень. МРТ є найбільш інформативним діагностичним методом для оцінки АК. У порівнянні з методом КТ, метод МРТ надає більш детальну інформацію про локалізації, розміри лікворної порожнини, відношення цієї порожнини до нормальних лікворних просторів, артерій вен, черепних нервів, листків арахноїдальної оболонки. На T2-зважених зображеннях АК демонструють гіперінтенсивний сигнал, який послаблюється на FLAIR режимі, сигнальні характеристики вмісту АК подібні до спинномозкової рідини [179]. АК не посилюються після введення контрастних та не мають обмеження дифузії на DWI [180]. Висока роздільна здатність методу, в більшості випадків,

дозволяє на доопераційному етапі верифікувати стінки лікворної порожнини. МРТ головного мозку, у тому числі тонкі послідовності (sT2W_TSE, T2W_TSE) в доопераційному періоді проведена в 96 (100%) спостереженнях (рис. 8).

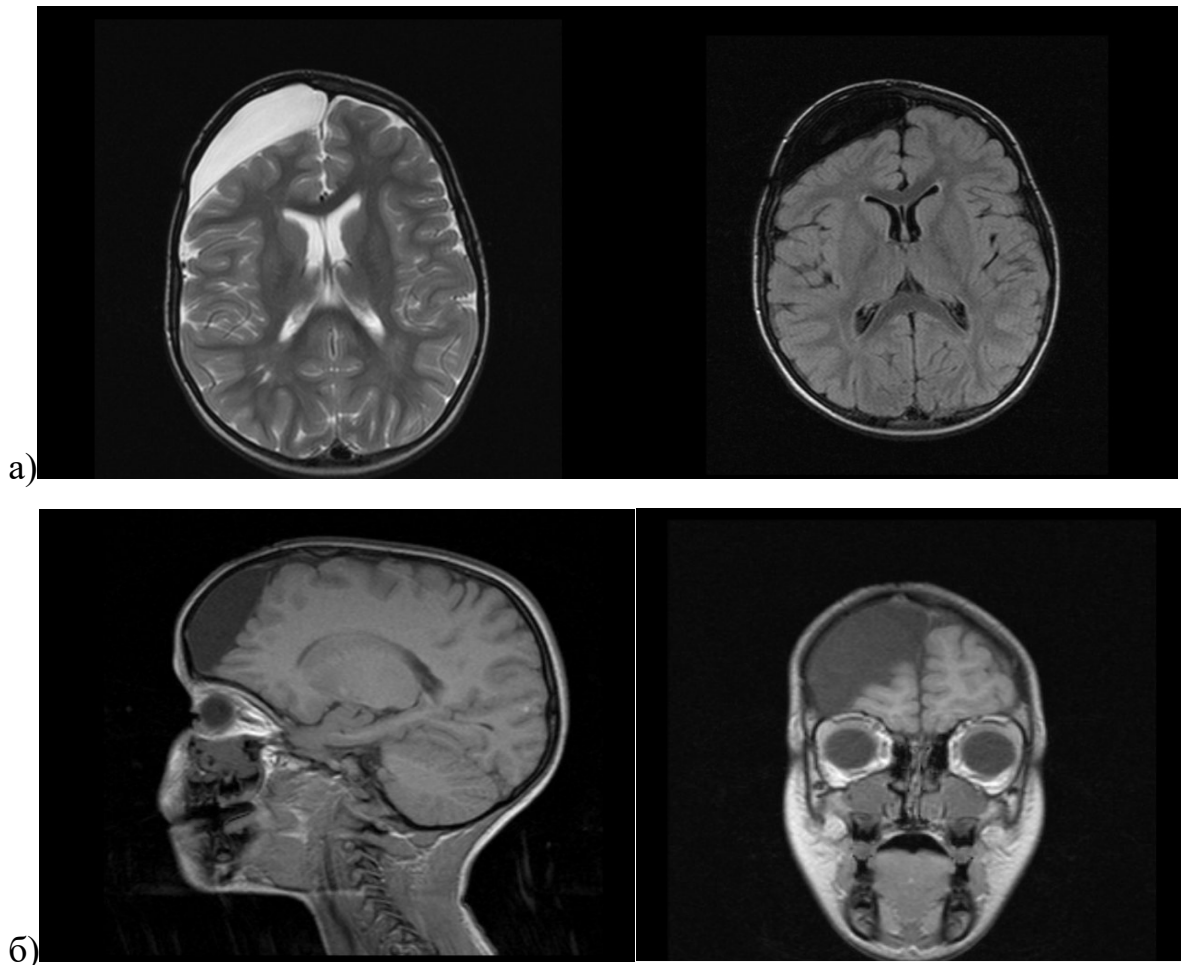


Рис. 8 Спостереження № 39, вік 5 років, конвексимальна арахноїдальна кіста правої лобової ділянки а) МРТ головного мозку в аксіальній площині, режимах T1W і T2W б) МРТ головного мозку в сагітальній та коронарній площині, режим T2W.

Згідно з класифікацією E.Galassi (1982) [74] АК середньої черепної ямки поділяють на три типи залежно від їхнього розміру та виразності мас-ефекту (рис.9).

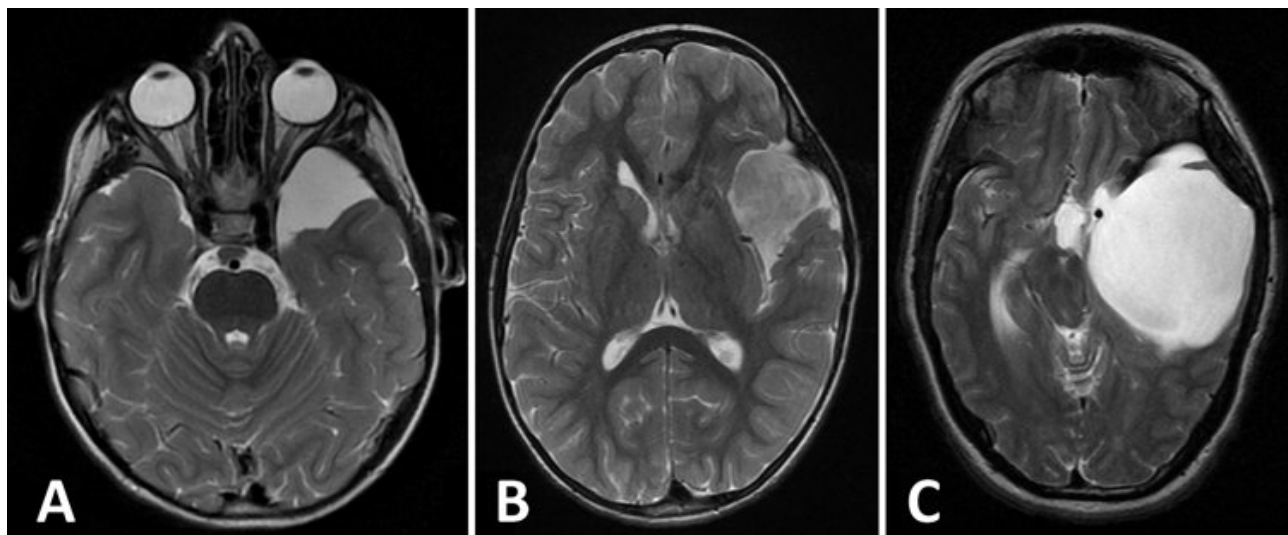


Рис.9 МРТ головного мозку. Ознаки арахноїдальної кісти лівої середньої черепної ямки: А -арахноїдальна кіста лівої середньої черепної ямки E.Galassi I; В - арахноїдальна кіста лівої середньої черепної ямки E.Galassi II; С - арахноїдальна кіста лівої середньої черепної ямки E.Galassi III.

В нашій вибірці за даними МРТ головного мозку діагностовано 37 спостережень з арахноїдальними кістами середньої черепної ямки, які потребували хірургічного лікування: E.Galassi I – 2, E.Galassi II – 8, E.Galassi III – 27.

В післяопераційному періоді через 3 та 12 місяців проводилось МРТ головного мозку включаючи додатковий режим CSF drive, що дозволило оцінити ефективність роботи сформованої стоми (рис.10).

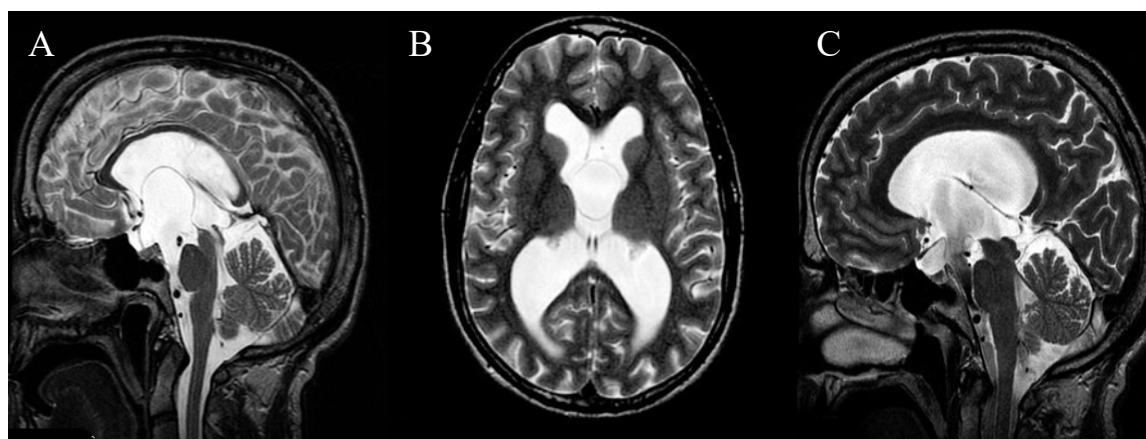


Рис. 10. Спостереження № 22. МРТ головного мозку. Ознаки арахноїдальної кісти супраселярної локалізації: А – Т2-зважені зображення в сагітальній площині; В – Т2-зважені зображення в аксіальній площині, С – стан після ендоскопічної ВКЦС у режимі CSF-drive.

4.4 Аналіз результатів інструментальних досліджень пацієнтів

У результаті аналізу нейровізуалізуючих методів обстеження виявлено деякі особливості арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації. Інтенсивність сигналу вмісту порожнини кісти завжди відповідає сигналу ліквору в шлуночковій системі та/або підпаутинних просторах, за будь-якого виду нейровізуалізуючого дослідження (рис.11).

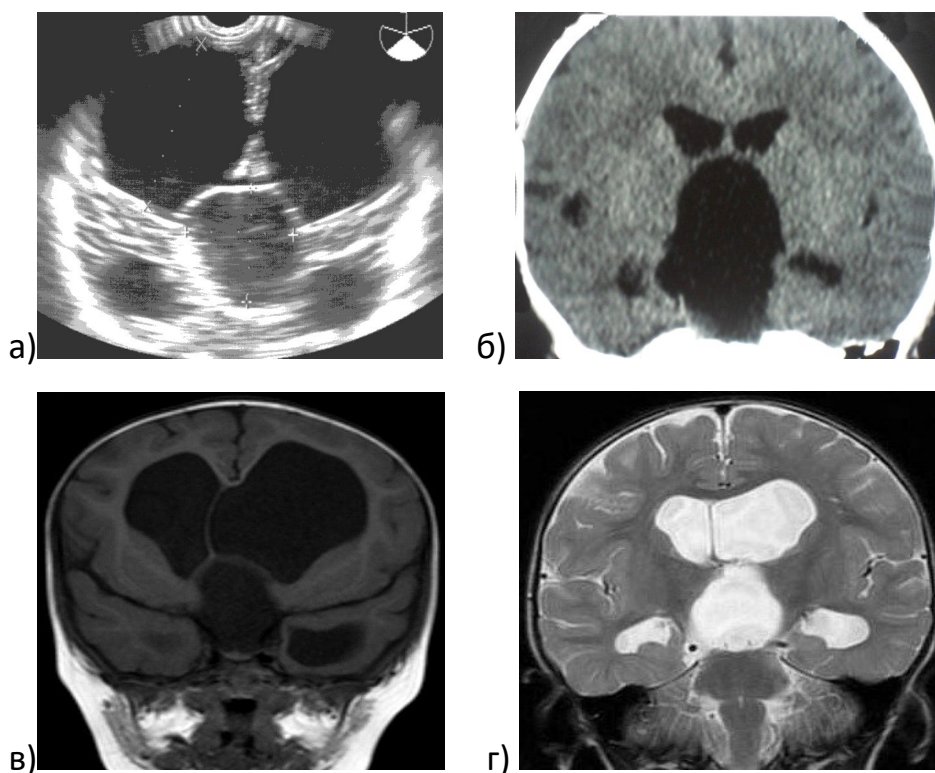


Рис. 11 Спостереження № 20 Арахноїдальна кіста супраселлярної локалізації, фронтальна площина сканування а- неросонографія; б- комп'ютерна томографія; в – МРТ в режимі T1W; г – МРТ у режимі T2W.

Наявність перифокального набряку не є характерною для вроджених арахноїдальних кіст і може зустрічатися при вираженій гідроцефалії у вигляді перивентрикулярного набряку за рахунок оклюзій кістою вузьких місць шлуночкової системи (отворів Монро, водогону мозку).

Арахноїдальні кісти супраселлярної локалізації поширюючись догори від кісткових структур основи черепа, також мають практично кулясту форму (рис.12).

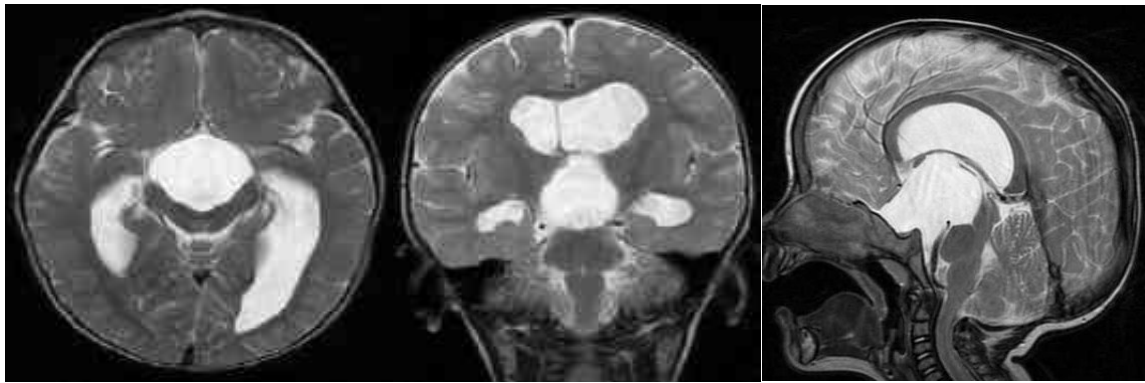


Рис.12. Спостереження № 20, вік 1 рік 3 місяці, арахноїдальна кіста супраселярної локалізації. МРТ зображення - верхня, передня, задня та бічні частини стінки кісти мають форму кулі і лише нижня частина повторює контури селярної ділянки.

У випадках, коли стінки кісти утворені різними за щільністю структурами – мозкова речовина та серпоподібний відросток/намет мозочка або кісткові структури основи та склепіння черепа, форма кіст змінюється, пролабуючи у напрямку найбільш піддатливих структур.

Кісти міжпівкульної щілини медіально обмежені серповидним відростком (рис.13).

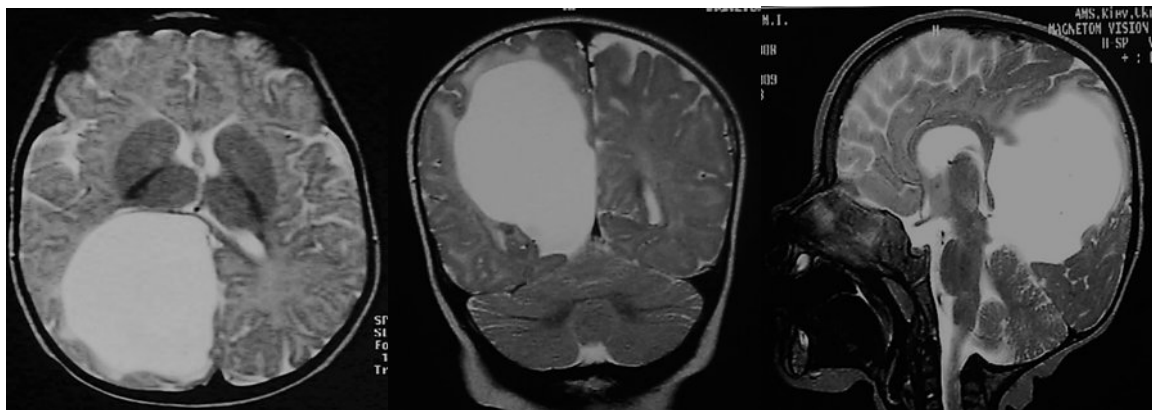


Рис. 13 Спостереження № 95, вік 4 місяців, арахноїдальна кіста задньої третини міжпівкульної щілини. МРТ-зображення – куляста форма обмежена ригідним серповидним відростком (аксіальна, коронарна, сагітальна площини сканування).

Арахноїдальні кісти чотирьохгорбкової цистерни – зверху обмежені наметом мозочка (рис. 14).

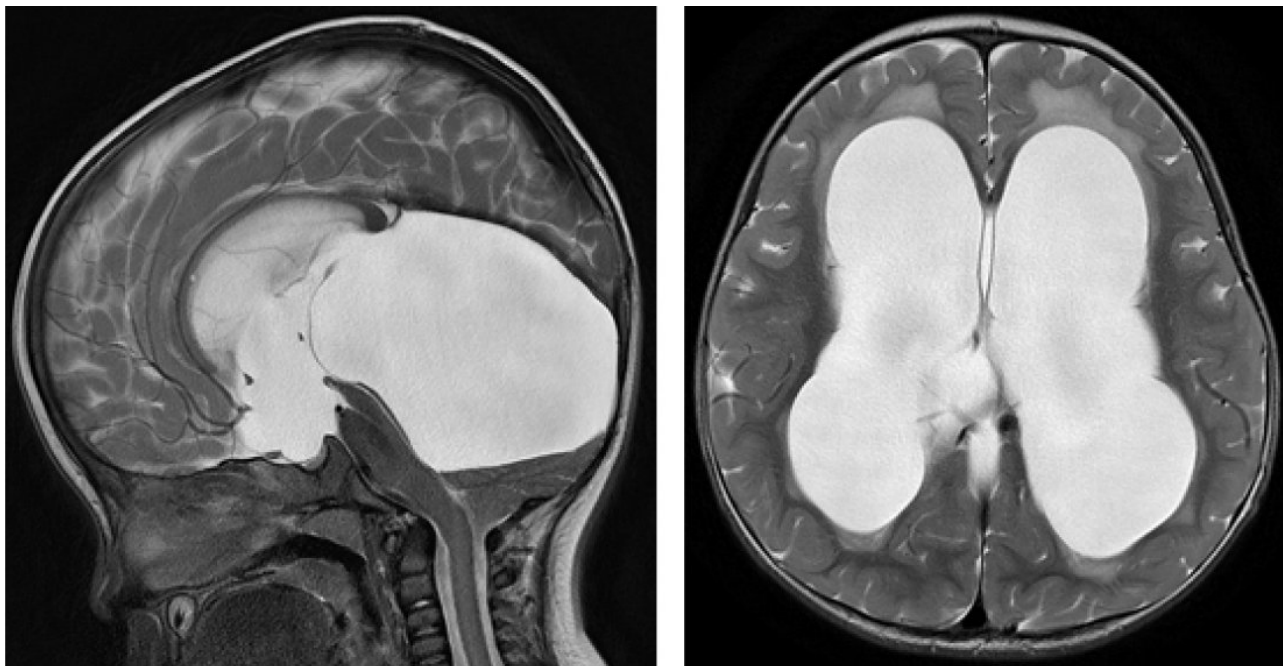


Рис. 14 Спостереження № 37, вік 12 місяців, арахноїдальна кіста чотирьохгорбкової цистерни. МРТ зображення – округла лікворна порожнина в ділянці чотирьохгорбкової цистерни, обмежена зверху наметом мозочка (сагітальна площина), яка компресує водогін мозку, деформує верхні відділи 4-го шлуночка і задні відділи 3 шлуночка; внутрішня оклюзійна гідроцефалія з перивентрикулярним набряком (аксіальна площина).

Прагнення прийняти кулясту форму є патогномонічною ознакою напружених лікворних кіст.

При арахноїдальних кістах, які розташовані біля вузьких місць шлуночкової системи томографія дозволяє чітко розрізнити первинні зміни, що проявляються у вигляді розширення патологічної порожнини, та вторинні зміни з боку нормальних лікворних просторів, які характеризуються їх деформацією, зміщенням і вторинним розширенням. На томографічних зображеннях можна спостерігати як дилатацію самої кісти, так і компресію прилеглих лікворних просторів та мозкових структур (рис. 34, 36).

Розуміння послідовності патогенетичних механізмів прогресування гідроцефалії при супратенторіальних арахноїдальних кістах є надзвичайно важливим для вибору оптимальної хірургічної тактики. Зокрема, формування гідроцефального синдрому найчастіше зумовлене наступною ланцюговою

реакцією: первинна дилатація кісти → здавлення або оклюзія ліквороносних шляхів → вторинне розширення шлуночкової системи мозку.

У зв'язку з цим ефективність хірургічного втручання значною мірою залежить від усунення компресійного впливу патологічної порожнини. Саме адекватна фенестрація або дренування кісти дає змогу досягти зворотного розвитку вторинної шлуночкової дилатації, що неможливо без впливу на первинне джерело блокади ліквороциркуляції.

Аналіз результатів інструментального обстеження пацієнтів засвідчив, що основним методом нейровізуалізації у даному дослідженні була магнітно-резонансна томографія (МРТ). Цей метод діагностики було застосовано у 96 спостереженнях (100%).

Використання стандартних трьох площин сканування (аксіальної, сагітальної та фронтальної) у поєднанні з двома режимами зображення (T1- та T2-зважені зображення), а також висока просторово-контрастна роздільна здатність МРТ дозволяли надійно верифікувати арахноїдальні кісти супратенторіальної локалізації у всіх клінічних ситуаціях.

Під час післяопераційного контролю однією з ознак ефективного хірургічного втручання вважається трансформація форми патологічного кістозного утворення з округлої на неправильну, багатокутну. Додатковим критерієм успішності є зменшення проявів компресії та зворотній розвиток вторинної дилатації нормальних лікворних просторів.

Під час контрольного МРТ-дослідження доволі часто спостерігається феномен гіперпульсації в режимі T2 та CSF drive в сагітальній та/або аксіальній площинах, що обумовлений турбулентним перебігом ліквору через створену стому або появою цього явища в раніше компресованих і звужених лікворних просторах, зокрема в ділянці водогону мозку.

Другим за частотою використання у нашому дослідженні методом інструментальної візуалізації була комп'ютерна томографія (КТ) — її застосовано у 68 (70,8%) спостереженнях.

Попри нижчу просторову роздільну здатність аксіальної КТ у порівнянні з МРТ, що зумовлює вищу ймовірність діагностичних помилок, особливо при

арахноїдальних кістах, сучасні технічні можливості мультислайсових томографів, а також використання двовимірної та тривимірної реконструкції зображень значно підвищують інформативність цього методу, наближаючи її до рівня МРТ.

Беззаперечною перевагою КТ є чітка візуалізація лікворошунтуючих систем, що має важливе клінічне значення для оцінки положення дренажу, стану шунта та виявлення його можливих ускладнень. Водночас суттєвим обмеженням КТ у педіатричній практиці є променеве навантаження, що особливо критично для організму, що росте й розвивається.

Нейросонографія була використана у 48 пацієнтів (50%), переважно у віці до 2 років, за наявності відкритого великого тім'ячка. Метод застосовувався як для первинного скринінгу, так і для динамічного моніторингу стану пацієнтів. Попри відносно невисоку роздільну здатність порівняно з методами томографії, НСГ має низку переваг, що зумовлюють її доцільність у педіатричній практиці:

- доступність у закладах різного рівня медичної допомоги;
- мобільність, що дозволяла проводити дослідження на доопераційному етапі, під час втручання та у ранньому післяопераційному періоді;
- безпечність для багаторазового застосування — як для пацієнта, так і для персоналу (іноді проводилась кілька разів на добу);
- відсутність потреби у спеціальному обладнанні чи приміщенні;
- можливість виконання без седації чи анестезії;
- широке використання в пренатальній діагностиці вроджених вад розвитку ЦНС.

Таким чином, НСГ залишалася цінним додатковим методом у ранньому дитячому віці при підозрі на порушення циркуляції ліквору.

Порівняльний аналіз виконаних методів нейровізуалізації (МРТ, КТ, нейросонографія) свідчить про найбільшу інформативність МРТ головного мозку (100% спостережень) в діагностиці АК супратенторіальної локалізації у дітей.

РОЗДІЛ 5

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ АРАХНОЇДАЛЬНИХ КІСТ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ У ДІТЕЙ

5.1 Показання до хірургічного лікування при арахноїдальних кістах супратенторіальної локалізації

Арахноїдальні кісти супратенторіальної локалізації у дітей є доброякісними лікворними утвореннями, які можуть довготривало протікати безсимптомно. Однак у певних випадках збільшення розмірів кісти, її розташування та вплив на навколишні тканини призводять до розвитку клінічних проявів, що значно погіршують якість життя пацієнтів і вимагають хірургічного втручання. Визначення чітких показань до операції є складним завданням, що базується на комплексному аналізі клінічних симптомів, результатів нейровізуалізації та функціонального стану дитини.

Неврологічна симптоматика є основним чинником, що стимулює до хірургічного лікування. Частими проявами є головний біль, який має постійний або пароксизмальний характер і не піддається стандартній медикаментозній терапії. У дітей можуть виникати епілептичні напади, які пов'язані з подразненням кори мозку внаслідок тиску кісти або порушення нормальної лікворної циркуляції. Фокальні неврологічні дефіцити, такі як парези кінцівок, порушення координації рухів або зорові розлади, свідчать про мас-ефект та пошкодження прилеглих мозкових структур. Крім того, важливою ознакою є порушення когнітивних функцій, затримка психомоторного розвитку, що у дітей молодшого віку часто стає приводом для ретельного обстеження і визначення подальшої тактики лікування.

Показовим є прогресуюче збільшення розмірів кісти, яке встановлюється за допомогою динамічного нейровізуалізаційного спостереження. Розширення порожнини кісти викликає посилення компресії навколишніх тканин і може призводити до розвитку гідроцефального синдрому. Ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску, такі як блювання, сонливість, погіршення зору, також є вагомими аргументами для хірургічного втручання. Особливої уваги заслуговують випадки, коли клінічне погіршення відбувається після травми

голови або ускладнюється розвитком вторинних процесів, наприклад, субдуральних гематом.

Рішення про хірургічне лікування не може базуватися виключно на клінічних симптомах. Важливу роль відіграють нейровізуалізаційні дані. Так, наявність мас-ефекту, який проявляється як здавлення або зміщення мозкових структур, є одним із головних показань до операції. Визначення вторинної вентрикуломегалії (розширення шлуночків головного мозку) свідчить про порушення лікворної циркуляції і потребує негайного лікувального втручання. Крім того, великі розміри арахноїдальної кісти, особливо ті, що створюють ризик швидкого прогресування та ускладнень, також є критерієм для хірургічного втручання.

Не слід ігнорувати психологічні та соціальні аспекти. Діти, які страждають на виражену неврологічну симптоматику, часто мають знижений рівень адаптації, труднощі в навчанні, соціальній взаємодії, що суттєво впливає на якість їхнього життя та розвитку. В таких випадках хірургічне лікування не лише покращує фізичний стан, але й сприяє соціальній реабілітації.

Отже, показання до хірургічного лікування супратенторіальних арахноїдальних кіст у дітей визначаються на основі комплексної оцінки клінічних проявів, результатів нейровізуалізації та психосоціального статусу пацієнта. Вчасне і адекватне хірургічне втручання дозволяє знизити ризик ускладнень, поліпшити неврологічний статус і значно підвищити якість життя хворих.

5.2. Загальна характеристика хірургічних втручань

Хірургічні втручання при симптоматичних арахноїдальних кістах умовно поділяються на три основні категорії залежно від механізму дії. До першої групи належать операції, метою яких є видалення надлишкової кількості ліквору за межі порожнини черепа — так зване екстракраніальне дренивання (зокрема, вентрикуло-перитонеальне або кисто-перитонеальне шунтування). До другої групи операцій відносять „відкриті” втручання, метою яких є мікροхірургічне видалення стінок кісти та/або сполучення порожнини кісти із базальними

цистернами головного мозку, субарахноїдальними просторами чи шлуночками головного мозку.

Третя група втручань спрямована на відновлення фізіологічного лікворообігу в межах черепної порожнини, тобто інтракраніальне дренування ендоскопічним методом - створення альтернативних шляхів лікворної циркуляції.

Розподіл хірургічних втручань у пацієнтів дитячого віку з арахноїдальними кістами супратенторіальної локалізації в залежності від механізму дії представлений на рис 15.



Рис. 15 Вид хірургічного втручання.

До першої групи втручань, які ми використовували в нашій роботі відносяться:

- вентрикулоперитонеостомія (ВПС);
- кістоперитонеостомія (КПС);
- Імплантація зовнішнього дренажа.

До другої групи відносяться операції:

- Мікрохірургічна кісто-вентрикулостомія (МКВС);
- Мікрохірургічна кісто-цистерностомія (МКЦС);
- Мікрохірургічна вентрикулокістостомія (МВКС)
- Мікрохірургічне видалення стінок кісти, сполучення з субарахноїдальними лікворними просторами.

До третьої групи

- Ендоскопічна вентрикулокістостомія (ЕВКС);
- Ендоскопічна вентрикулокістоцистерностомія (ЕВКЦС);
- Ендоскопічна кістоцистерностомія (ЕКЦС);
- Ендоскопічна кістовентрикулостомія (ЕКВС).

Розподіл пацієнтів за видом втручання та за локалізацією у пацієнтів дитячого віку з арахноїдальними кістами супратенторіальної локалізації наведено в таблиці 6.

Таблиця 6

Розподіл пацієнтів за видом втручання та за локалізацією

Вид хірургічного лікування	Локалізація					
	Середня черепна ямка	Супраселлярна локалізація	Конвексимальні	Чотирихголова цистерна	Міжпівкульна щілина	Всього
Мікрохірургічні операції	8	4	3	1	2	18
Ендоскопічні операції	10	30	-	4	4	48
Лікворошунтуючі операції	19	7	-	2	2	30

У більшості випадків (50%) було застосовано ендоскопічні методи хірургічного лікування (48 пацієнтів), що переважно стосувалося супраселлярної локалізації. Лікворошунтуючі операції виконували у 31,2% випадків (30 пацієнтів), найчастіше при кістах середньої черепної ямки. Мікрохірургічні втручання становили 18,8% (18 пацієнтів) і застосовувались переважно при конвексимальній та інших рідкісніших локалізаціях. Такий розподіл відображає сучасні тенденції до переваги малоінвазивних ендоскопічних методик при лікуванні арахноїдальних кіст у дітей.

5.3. Лікворошунтуючі операції

Імплантація зовнішнього дренажа у нашій серії спостережень використана при явищах менінго-енцефаліту, вентрикуліту, внутрішньошлуночкового або субдурального крововиливу при лікуванні 6 пацієнтів (6,2%): 4 (4,1%) спостереженнях при запальних явищах (шунт-інфекція, вентрикуліт), у 2 (2%) при субдуральній гематомі. В 4 випадках силіконовий катетер діаметром 2,5 мм імплантований в бічний шлуночок або арахноїдальну кісту, виведений через контрапертуру назовні, відтік ліквору відбувався в закриту ємність. В двох випадках силіконовий катетер діаметром 2,5 мм імплантований в субдуральний простір, виведений через контрапертуру назовні, відтік ліквору відбувався в закриту ємність.

Імплантація лікворошунтуючих систем (ЛШС) використовувалась при проведенні КПС та ВПС використовувались клапанні ЛШС “Medtronic”, “Codman”, “Sophysa”, українського виробництва. Техніка імплантації лікворошунтуючих систем, як і аналіз їхніх переваг та недоліків, багаторазово описані у сучасній нейрохірургічній літературі. Більшість досліджень акцентують увагу на відносній технічній простоті методики, її ефективності в усуненні ознак лікворної гіпертензії, а також можливості швидкого клінічного покращення. Водночас численні публікації вказують на високий ризик розвитку шунтозалежності, інфекційних ускладнень, механічної дисфункції системи та необхідності багаторазових ревізій [180,181,182,183].

В 30 (31,2%) спостереженнях проведено хірургічне лікування шляхом імплантації ЛШС - 19 первинні операції, 11 пацієнтів оперовані методом імплантації ЛШС в анамнезі. В 20 із 30 спостережень, лікованих даних методом проводилось 55 повторних операції з приводу дисфункцій, інфікування шунт-систем та інші.

5.4. Мікрохірургічні операції

У 18 спостереженнях проведено «відкриті» мікрохірургічні втручання.

5.4.1. Мікрохірургічна вентрикулокістостомія

У 4 випадках проведена мікрохірургічна вентрикулокістостомія при арахноїдальних кістах супраселярної локалізації з використанням трансвентрикулярного доступу з формуванням вільного кісткового клаптя у

прекоронарній ділянці, у проекції переднього рогу не домінантної півкулі, при симетричній вентрикуломегалії, або з боку більшого бічного шлуночка при асиметричній вентрикуломегалії. Стінки кіст широко висічені під контролем мікроскопа. Розріз твердої мозкової оболонки ушивали наглухо, кістковий клапоть фіксувався швами через кістку.

5.4.2. Мікрохірургічна кістоцистерностомія

У 8 спостереженнях виконано мікрохірургічну кісто-цистерностомію при арахноїдальних кістах СЧЯ.

У 7 спостереженнях виконано первинну мікрохірургічну кісто-цистерностомію. У одного пацієнта була імплантована ЛШС (згідно анамнезу).

Мікрохірургічна кісто-цистерностомія виконується шляхом кістково-пластичної трепанації черепа у скроневій ділянці, в проекції арахноїдальної кісти. Після краніотомії вскривалася тверда мозкова оболонка, відверталася основою до базису. Візуалізувалася стінка арахноїдальної кісти, після відкриття якої виділялася внутрішньокістозна рідина під високим тиском. Після евакуації рідини, за допомогою мікроінструментарію проводилось формування “стоми” між порожниною арахноїдальної кісти та базальними цистернами мозку (між n.oculomotorius та тенторіумом та/або n.oculomotorius та внутрішньою сонною артерією та/або внутрішньою сонною артерією та n.opticus). Після цього порожнина арахноїдальної кісти заповнювалась фізіологічним розчином. ТМО зашивалася наглухо. Кістковий клапоть фіксувався кістковими швами.

Інтраопераційне фото порожнини кісти та візуальзація сформованих стом представлена на рис. 16.

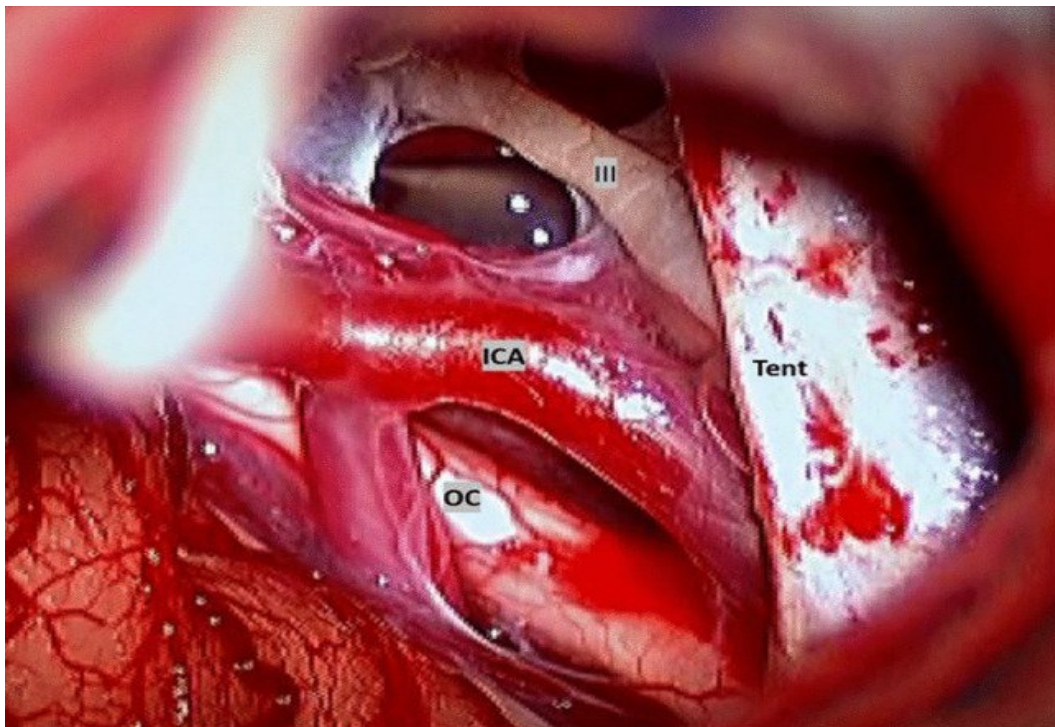


Рис. 16 Інтраопераційне фото з мікроскопа медіальної стінки АК середньої черепної ямки; сформовані стоми в окорухово-тенторіальному трикутнику, опто-каротидному трикутниках.

У одному випадку після завершення даної операції, проведено видалення ЛШС.

5.4.3. Мікрохірургічна кістовентрикулостомія

У 3 спостереженнях виконано мікрохірургічну кістовентрикулостомію. У двох клінічних випадках арахноїдальних кіст міжпівкульної щілини було виконано відкриті мікрохірургічні втручання з парасагітального доступу в тім'яній ділянці. У обох пацієнтів операція була первинною. Під час операції здійснювалась широка резекція стінок кісти з формуванням сполучення між її порожниною та бічним шлуночком. По завершенні втручання тверда мозкова оболонка ушивалася, а кістковий клапоть фіксувався до країв трепанаційного отвору за допомогою кісткових швів.

В одному спостереженні при кісті чотирьохгорбкової цистерни з розповсюдженням супратенторіально виконана краніопластична трепанація в потиличній ділянці парасагітально, проведено сполучення порожнини арахноїдальної кісти із бічним шлуночком та резекція її стінок. Після цього тверда мозкова оболонка була ушита наглухо, кістковий клапоть фіксований швами через кістку.

5.4.4. Мікрохірургічне видалення стінок кісти

У 3 спостереженнях виконане мікрохірургічне видалення стінок кісти конвексимального розташування.

Мікрохірургічна резекція конвексимальної арахноїдальної кісти передбачає видалення її стінки з метою усунення компресії на прилеглі ділянки головного мозку та зменшення неврологічної симптоматики. Операція виконувалася через краніотомічний доступ, який дозволив безпосередньо візуалізувати кісту, оцінити її взаємозв'язок із навколишніми структурами та здійснити точну резекцію. Метою втручання було не лише висічення стінок арахноїдальної кісти, а й з'єднання порожнини кісти із субарахноїдальними просторами. Інтраопераційний вигляд арахноїдальної кісти конвексимальної локалізації представлений на малюнку 17.

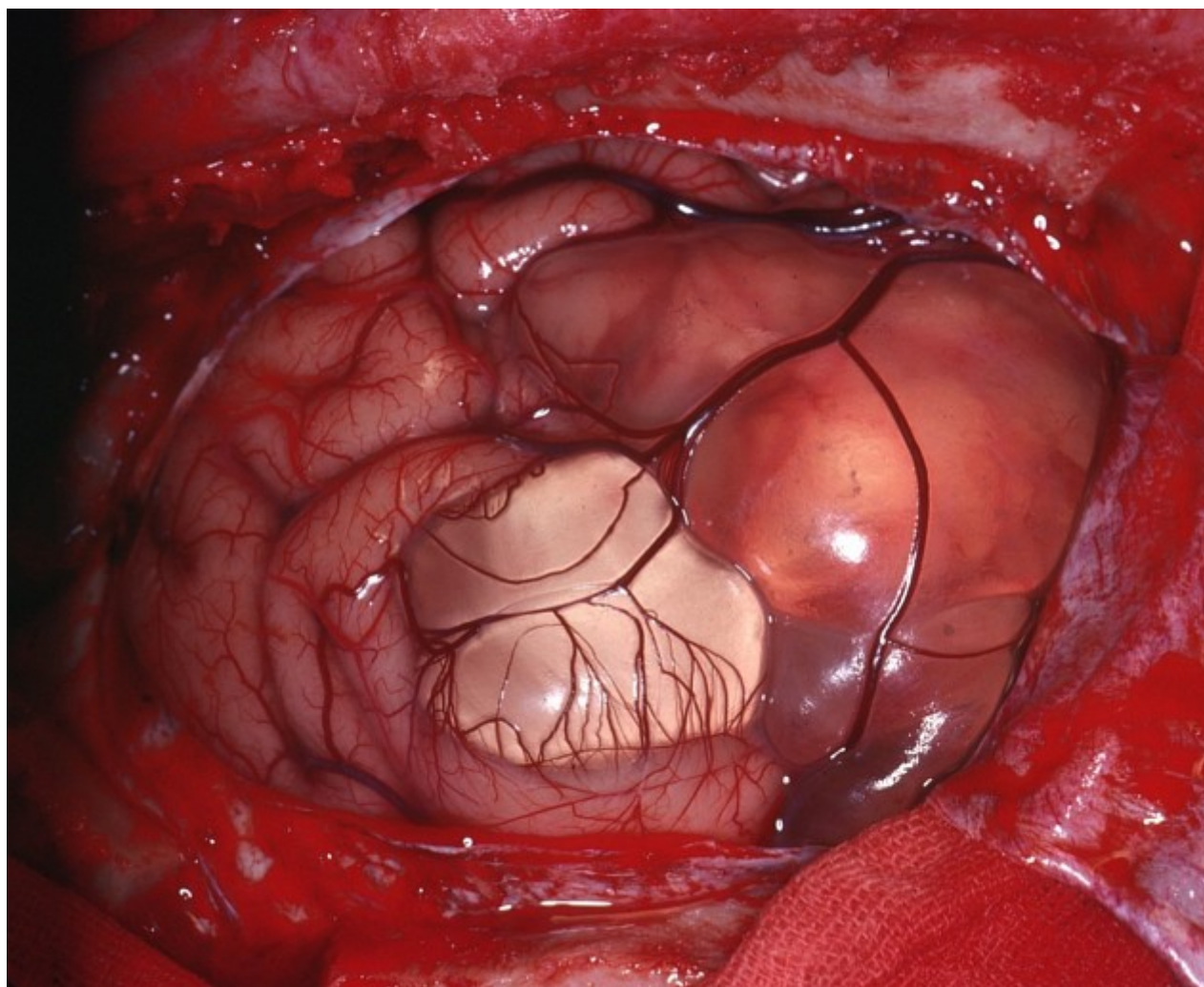


Рис.17. Спостереження пост №39, вік 5 років. Інтраопераційний вигляд конвексимальної арахноїдальної кісти лобної ділянки.

5.5. Ендоскопічні операції

5.5.1 Ендоскопічна вентрикулокістоцистерностомія (ЕВКЦС) та ендоскопічна вентрикулокістостомія (ЕВКС).

ЕВКС проведена 20 пацієнтам із супраселярними арахноїдальними кістами. 18 оперовані вперше у 2 пацієнтів була імплантована ЛШС в анамнезі. ЕВКС проведена у 10 спостереженнях. У 9 пацієнтів ЕВКЦС – первинна, у 1 в анамнезі була імплантована ЛШС.

Положення пацієнта – на спині. Фрезовий отвір розташовувався на відстані один см спереду від вінцевого шва та 3 см латеральніше від середньої лінії. Для операцій використовували жорсткий ендоскоп (серія Lotta, Karl Storz, Німеччина) із трьома портами доступу (Рис.18).

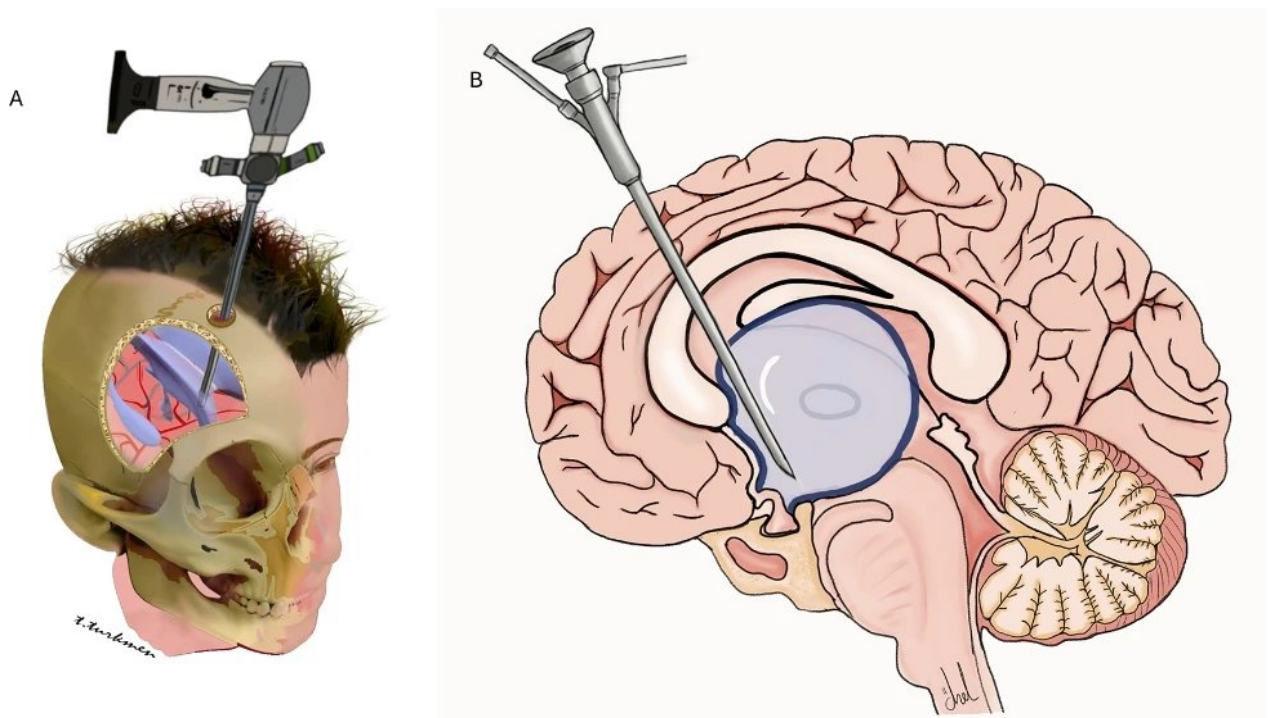


Рис. 18. А – зображення нейроендоскопічної хірургічної техніки; В – ендоскопічне зображення вентрикулоцистостерностомії в пацієнта з гігантською супраселярною арахноїдальною кістою [184].

Проводили розріз твердої мозкової оболонки. Ендоскопічний троакар уводили перпендикулярно до поверхні черепа, що полегшувало доступ до правого бічного шлуночка. Візуалізували апікальну поверхню стінки кісти, яка обтурувала отвір Монро. Хірург використовував видимі анатомічні структури

для орієнтування. За допомогою біполярної електрокоагуляції, вентрикулостомічних щипців, мікроножиць формували стому між бічним шлуночком та порожниною кісти (проводили ендоскопічну кістоцистерностомію). Після початкового відкриття проксимальної стінки кісти продовжували рух ендоскопа до дистальної (нижньої) частини стінки кісти для проведення фенестрації (формування стоми). Ця техніка дає змогу з'єднати кісту з природними лікворними просторами та встановити зв'язок між бічним шлуночком та міжніжковою цистерною, що сприяло ефективному лікуванню пацієнтів.

Ендоскопічна анатомія та етапи ендоскопічного лікування наведені на Рис.19.

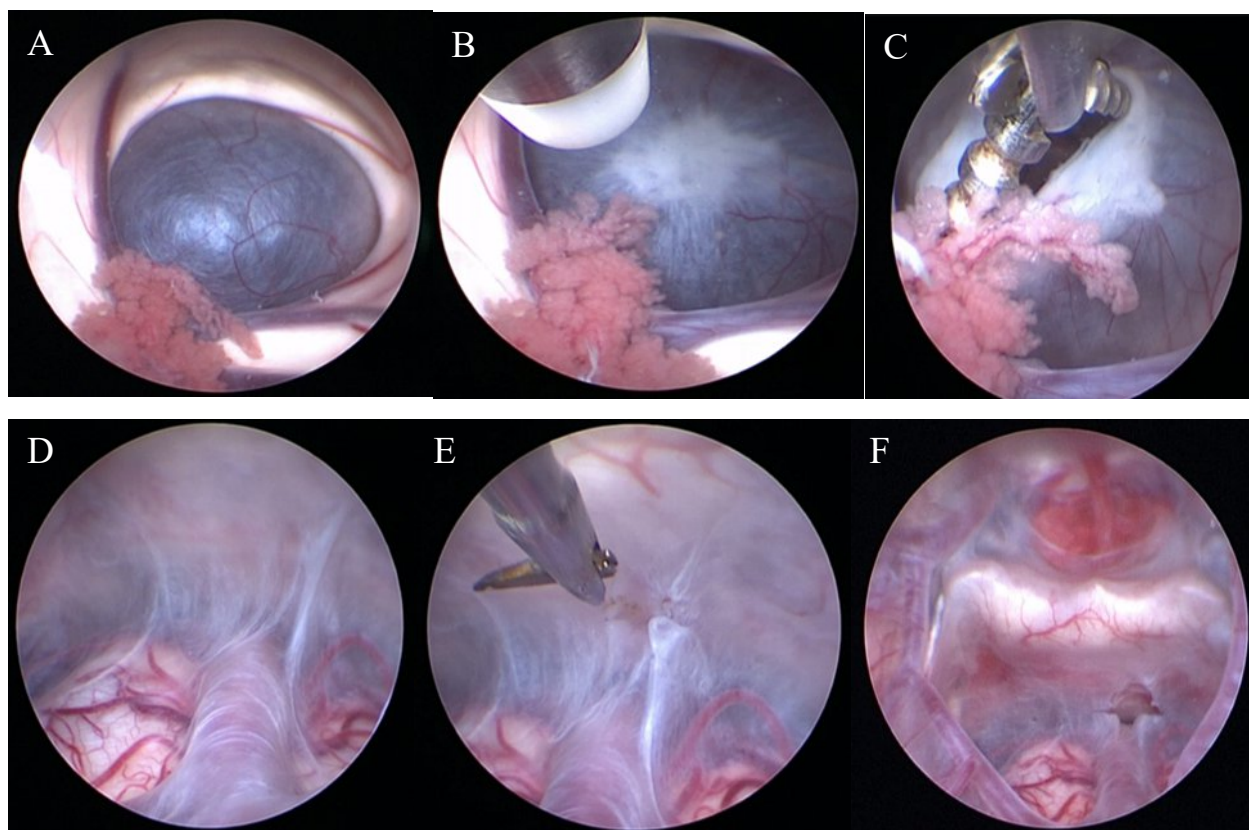


Рис. 19. Спостереженняпостережепо № 15 , вік 2 роки А – інтраопераційний ендоскопічний вигляд кісти; В, С – етапи операції формування стоми між шлуночковою системою головного мозку та супраселярною кістою (ендоскопічна ВКС); D – інтраопераційний ендоскопічний вигляд внутрішньої поверхні стінки кісти, базилярної артерії, стовбура головного мозку; Е – етап формування стоми між

порожниною кісти та міжніжковою цистерною (ендоскопічна ВКЦС); F – вигляд сформованої стоми, гіпофіза та лійки гіпофіза, базилярної артерії, черепних нервів, спинки турецького сидла.

5.5.2. Ендоскопічна кістоцистерностомія (ЕКЦС)

ЕКЦС проведено 10 пацієнтам із арахноїдальними кістами СЧЯ. Всі операції були первинними.

Схематичне зображення положення пацієнта та точки доступу при виконанні ЕКЦС при арахноїдальних кістах СЧЯ відображено на рис 20.

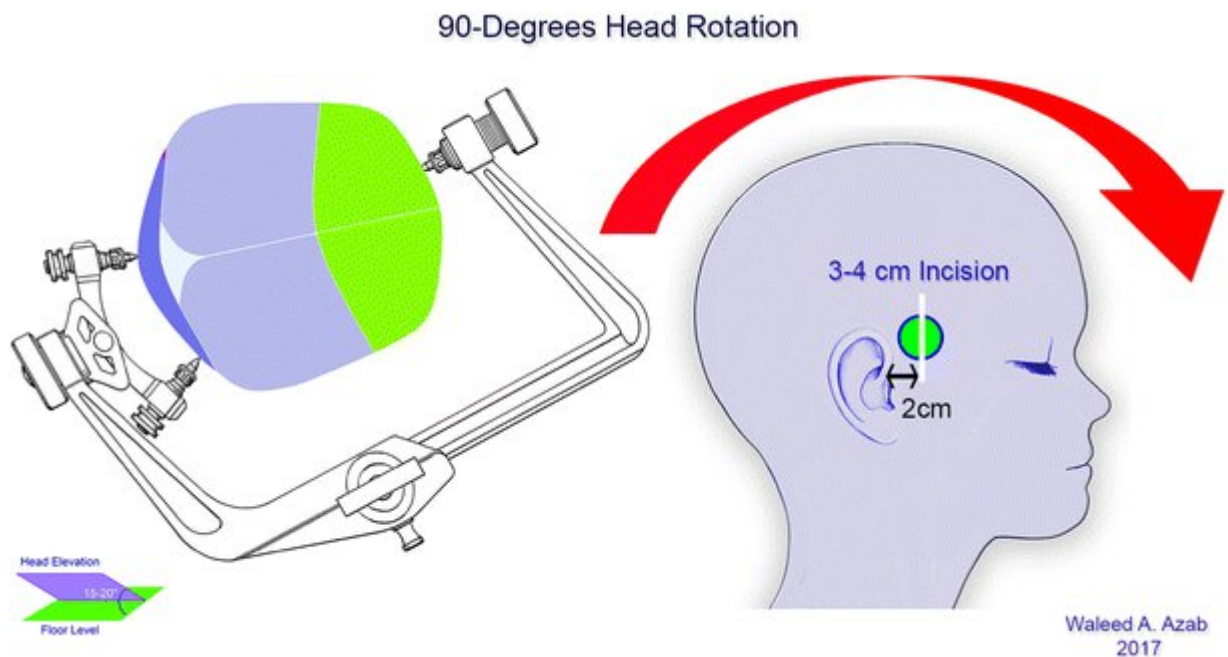


Рис 20. Положення голови пацієнта з АК середньої черепної ямки, місце доступу при ЕКЦС при АК середньої черепної ямки [185].

Голову пацієнта фіксували за допомогою педіатричної системи підголівників (Doro Instruments, Німеччина). Через трепанаційний отвір у спланованій точці доступу до кісти здійснювали транскортикальним шляхом або розтином стінки кісти безпосередньо під твердою мозковою оболонкою. Після ендоскопічної ревізії стінок кісти виявляли доступну для безпечного формування стоми ділянку, яка зазвичай знаходилася в межах трикутника між вільним краєм намету мозочка, III краніальним нервом і пірамідкою скроневої кістки. Формування стоми в напрямку препонтинної цистерни здійснювали за допомогою ендоскопічного інструментарію – щипців для вентрикулостомії, щипців для біопсії, коагуляційного електрода, ножиць, балон-катетера т.Фогарті. Фенестрацію розширювали повторним відкриттям щипців або за допомогою

балон- катетера т. Фогарті. Кортикальний канал доступу до порожнини кісти виповнювали гемостатичною губкою з подальшим пошаровим закриттям скроневих м'язів, підшкірної клітковини та шкіри.

Етапи ендоскопічної кістоцистерностомії відображені на рис. 21.

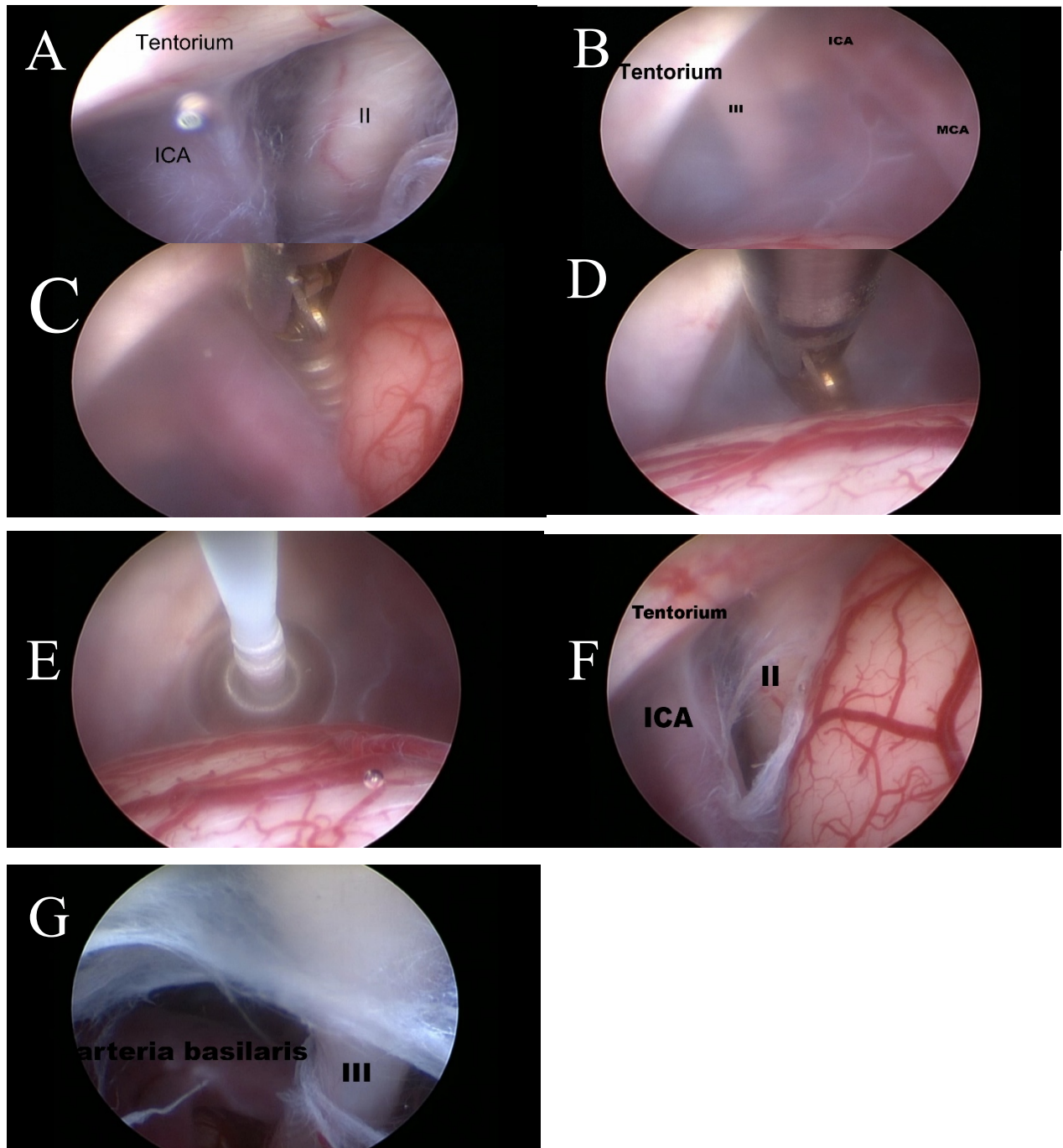


Рис.21 Пацієнт № 65, 17 років Етапи ендоскопічної кістоцистерностомії
 А,В - Ревізія порожнини кісти, С, D – етапи формування стоми за допомогою ендоскопічних щипців, Е – етап формування стоми за допомогою балон-катетера типу Фогарті, F – ендоскопічний вигляд сформованої стоми в оптокаротидному трикутнику, G – ендоскопічний вигляд стоми в окорухово-тенторіальному трикутнику.

5.6. Ускладнення хірургічного лікування при арахноїдальних кістах супратенторіальної локалізації

47 ускладнень відмічалися в 32 (33,3%) спостереженнях.

6 пацієнтів із 48 (12,5%) прооперованих ендоскопічними методиками мали ускладнення.

В 3 спостереженнях із 18 (16,6%), яким проведено мікрохірургічні методики, було діагностовано ускладнення. Двадцять два із 30 пацієнтів (70%), яким проведено імплантацію ЛШС, мали післяопераційні ускладнення. Різновиди післяопераційних ускладнень та розподіл їх по проведеним хірургічним методикам представлено у таблиці 7.

Таблиця 7

Розподіл ускладнень відповідно методики хірургічного втручання

Післяопераційні ускладнення	Вид хірургічного втручання							
	Мікрохірургічні операції		Ендоскопічні операції		Лікворощунтуючі операції		Всього	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Інтраопераційна кровотеча	2	4,2%	1	2,1%	-	-	3	6,3%
Дисфункції ЛШС	-	-	-	-	16	34%	16	34%
Субдуральна гідрома	-	-	3	6,3%	10	21,2%	13	27,6%
Ранова лікворея	2	4,2%	2	4,2%	3	6,3%	7	14,8%
Запальні ускладнення (шунт-інфекція)	-	-	-	-	4	8,5%	4	8,5%
Субдуральна гематома	2	4,2%	1	2,1%	1	2,1%	4	8,5%

Всього	6	12,7%	7	14,8%	34	72,3%	47	100%
--------	---	-------	---	-------	----	-------	----	------

У післяопераційному періоді ускладнення відзначалися у 47 пацієнтів, що становило 48,9% від загальної кількості оперованих.

Найчастіше ускладнення виникали після лікворошунтуючих операцій — 34 випадки (72,3%), серед яких переважали дисфункції шунтуючих систем (34%) та субдуральні гідроми (21,2%) ($\chi^2 = 28,56$; $df = 10$; $p = 0,001$). Після ендоскопічних втручань ускладнення реєстрували у 14,8% випадків, а після мікрохірургічних операцій — у 12,7%.

Найчастішими ускладненнями загалом були:

- Дисфункція шунтів — 34%,
- Субдуральна гідрома — 27,6%,
- Ранова лікворея — 14,8%.

Рідше спостерігалися інтраопераційна кровотеча (6,3%), запальні ускладнення (8,5%) та субдуральна гематома (8,5%).

Таким чином, ендоскопічні втручання мали найнижчий рівень післяопераційних ускладнень, тоді як шунтуючі операції — найвищий, переважно за рахунок специфічних ускладнень, пов'язаних з роботою шунтуючої системи.

19 (із 32) пацієнтів мали одне ускладнення, 11 спостережень 2 ускладнення, 2 – три різних ускладнення.

Інтраопераційна кровотеча відмічалася в 3 спостереженнях.

В одному спостереженні при виконанні ендоскопічної вентрикулокістоцистерностомії у пацієнта № 1 – відмічалася інтраопераційна кровотеча із стінки арахноїдальної кісти, проводилось зрошення місця кровотечі розчином Рінгера – кровотечу вдалося зупинити без переходу на мікрохірургічну методику. В кінці операції імплантовано зовнішній вентрикулярний дренаж в правий бічний шлуночок. На 7-му п\о добу зовнішній вентрикулярний дренаж видалений.

В 1 спостереженні відмічалася ітраопераційна кровотеча при мікрохірургічному видаленні стінок АК супраселярної локалізації кісти з коркових артерій. Кровотечу вдалося зупинити за допомогою біполярної коагуляції. В

післяопераційному періоді діагностовано субдуральну гематому та симптоматика лікворної гіпертензії. Дитині проводились повторні хірургічні втручання: імплантація зовнішнього вентрикулярного дренажа та згодом імплантація ЛШС.

В 1 спостереженні відмічалася інтраопераційна кровотеча із парасагітальних судин при мікрохірургічному видаленні АК міжпівкульної щілини. Кровотечу вдалося зупинити за допомогою біполярної коагуляції.

В 16 спостереженнях відмічалася дисфункція ЛШС.

У 3 пацієнтів мало місце інфікування шунтуючої системи. У 7 дітей відмічалася дисфункція проксимального відділу ЛШС. У 6 спостереженнях діагностовано дисфункцію дистального відділу кістоперитоального шунта.

У 13 пацієнтів за даними нейровізуалізації діагностовано субдуральні гідроми.

У 3 спостереженнях після виконання ендоскопічних методик виникали післяопераційні ускладнення. Два пацієнти, оперованих ендоскопічним методом, враховуючи наявність об'ємної дії та симптоматики внутрішньочерепної гіпертензії, потребували повторного хірургічного лікування – імплантації зовнішнього дренажа субдурально на 5-7 днів. В подальшому дренаж видалявся, без потреби шунтування. У 1 спостереженні відбулося спонтанне розсмоктування субдуральної гідроми.

У 10 пацієнтів, яким проведено лікворошунтуючі операції діагностовано субдуральні гідроми. Враховуючи відсутність об'ємної дії та/або “нового” неврологічного дефіциту у 4 спостереження повторних хірургічних втручань не потребували. 6 пацієнтів потребували повторних втручань.

У 7 пацієнтів діагностовано ранову лікворею: 3 спостереження в ендоскопічній групі, 2 у мікрохірургічній групі, 2 у пацієнтів яким проведено лікворошунтуючі операції.

Двоє пацієнтів ендоскопічної групи не потребували повторних хірургічних втручань (накладено додаткові шви). 5 спостережень потребували повторних хірургічних втручань.

У 4 спостереженнях відмічалось інфікування ЛШС. У вказаних випадках проводилось видалення ЛШС, з подальшою імплантацією зовнішнього дренажа до нормалізації клітинного складу ліквору, та/або наявності трьох стерильних бактеріологічних посівів ліквору.

4 пацієнтам діагностовано субдуральні гематоми. У 2 пацієнтів субдуральні гематоми діагностовані при безсимптомному перебігу - обрано тактику спостереження. Через 2 місяці візуалізовано повна резорбція субдуральних крововиливів. У двох спостереженнях, було необхідно проводити повторні хірургічні втручання, враховуючи наявність об'ємної дії та неврологічної симптоматики. В одному випадку проведено пункційну аспірацію субдуральної гематоми під загальним знеболенням – евакуйовано близько 150 мл гемолізованої крові. В одному спостереженні проведено імплантацію зовнішнього дренажа в субдуральний простір.

Третина пацієнтів мали післяопераційні ускладнення. 72,3% ускладнень припала на пацієнтів, яким проведено хірургічне лікування методом імплантації ЛШС. Найбільш частими ускладненнями всіх методик виявлено – дисфункції ЛШС (34%), утворення субдуральних гідром (27,6%), ранова лікворея в (14,5%). 20 (42,5%) пацієнтів мали ускладнення пов'язані із наявністю ЛШС.

РОЗДІЛ 6

МОРФОГЕНЕЗ АРАХНОЇДАЛЬНИХ КІСТ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ У ДІТЕЙ

6.1. Етіологія та патогенез арахноїдальних кіст

Патологічним об'ємним утворенням головного мозку є арахноїдальна кіста (АК) — порожнинне лікворовмісне утворення, стінки якої сформовані зміненими структурами арахноїдальної оболони, яка у низці випадків (на певному етапі) зумовлює поступовий розвиток гіпертензійно-гідроцефального синдрому. Процес поліетіологічний, патогенез - остаточно й досі не з'ясований, описані випадки “природного перебігу” АК: постнатальне збільшення в обсягах і протилежний - їх інволюція (облітерація порожнини).

Походження арахноїдальних кіст головного мозку залишається невизначеним до сьогодні. Протягом тривалого часу існувала гіпотеза інфекційного походження цих утворень, згідно з якою їх виникнення розглядалося як наслідок серозного менінгіту або лептоменінгіту. Патогенез формування лікворних кіст при травматичних ушкодженнях та запальних процесах був детально вивчений у роботах середини ХХ століття [186,187]. Авторство зазначав, що внаслідок запалення листки м'яких мозкових оболонок зростаються, що призводить до ізоляції певних ділянок субарахноїдального простору. Такі утворення він класифікував як субарахноїдальні кісти. Таким чином, до середини ХХ століття інфекційна етіологія кістозних утворень вважалася основною.

Подальші патоморфологічні дослідження стінок арахноїдальних кіст виявили певні протиріччя з інфекційною теорією їх генезу. Встановлено, що стінки всіх кістозних утворень склалися з арахноїдальної оболонки, причому ознаки специфічних запальних змін в їх стінках не виявлялися. Будова павутинної оболони, зсередини дозовні, включає внутрішній арахноендотеліальний шар, колагенову основу, що складається з пучків колагенових фібрил, розташованих щільно серед арахноендотеліальних клітин, та зовнішній арахноендотеліальний шар, який звернений до субдурального простору [188,189,190,191,192].

Дослідження показали, що в процесі формування істинної арахноїдальної кісти середній шар, що містить колагенові трабекули, роздвоюється, беручи участь у формуванні як зовнішньої, так і внутрішньої стінок кісти. Таким чином, внутрішня стінка складається з внутрішнього арахноендотеліального шару та частини колагенового шару, в той час як зовнішня стінка утворена зовнішнім арахноендотеліальним шаром та іншою частиною колагенового шару [193,194].

Також було виявлено, що в умовах патологічного процесу з часом колагенові трабекули зазнають гіпертрофії. Можливість утворення істинних арахноїдальних кіст через розщеплення листка арахноїдальної оболони була підтверджена експериментальними дослідженнями [195].

Ці обставини послужили підставою виникнення дизонтогенетичної теорії утворення арахноїдальних кіст. Подібних теорій було кілька.

Перша з цих теорій належить R. Robinson (1955) [196,197], який вважав, що утворення кісти є наслідком агенезії прилеглої мозкової речовини. Таким чином, кіста формується в результаті пасивного розширення субарахноїдального простору.

Згідно з теорією S. Starkman (1958), кістозна порожнина утворюється в результаті подвоєння (дуплікатури) арахноїдальної оболонки, що є наслідком її аномального розвитку [198].

Теорія, запропонована C. Bracken і S. Rengachary у 1982 році, пояснює утворення кістозної порожнини як результат дивертикулярного випинання арахноїдальної оболонки на ранніх етапах ембріогенезу [199].

Теоретичні положення, висунуті J. Fox і O. Al-Mefty у 1980 році, мають відношення виключно до процесу утворення кіст супраселярної ділянки [200]. На їхню думку, формування супраселярної арахноїдальної кісти зумовлене патологією мембрани Ліллієквіста, яка анатомічно розділяє хізмальну та межніжкову цистерни. Серед чинників, що можуть порушити проникність цієї мембрани, розглядаються запальні процеси, вроджені аномалії та крововиливи. Унаслідок цього відбувається порушення нормального лікворного пасажу в зазначеній ділянці з подальшим формуванням дивертикулярного утворення.

Досить цінною є інформація про час формування арахноїдальних кіст, опублікована А. Pierre-Kahn і співавторами у 2000 році [201]. На підставі УЗ досліджень плода на різних термінах гестації, виявлено, що у 55% арахноїдальні кісти утворюються на 20-30 тижні гестації, а в інших випадках після 30 тижня. Поява кістозних утворень на більш пізніх термінах (після 30 тижня) А. Pierre-Kahn і співавтори пояснюють тим, що при наявності внутрішньоутробної інфекції або геморагії в цей період, створюються сприятливі умови для адгезії, оскільки в нормі субарахноїдальний простір в цей період різко звужується.

Механізми зростання об'єму кіст також до теперішнього часу повністю не досліджені. Спроб пояснити механізм накопичення ліквору було кілька. Р. Dusk і Р. Gruskin (1977) [202] намагалися пояснити накопичення рідини наявністю осмотичного градієнта між нормальними ліквороциркуляційними просторами і кістозною порожниною. А. Lewis (1962) [203], А. Rosich-Pla (1977) [204] писали про продукцію кістозної рідини хоріоїдно-плексусно-подібними або епендимальними клітинами, що знаходяться в кістозній стінці. Клапанний механізм заповнення кісти описаний Р. Jesma., Р. J., Ross (1967) [205], Dick, Р., Gruskin (1977) [202]. В. Williams і А. Guthkelch (1974) висунули теорію, згідно з якою формування арахноїдальних кіст пов'язане з дією пульсуючих перистальтичних хвиль лікворного тиску, індукованих венозною пульсацією [206].

На сьогоднішній день немає єдиної думки в питанні про механізм формування арахноїдальних кіст. Основними є два можливих варіанти: розшарування арахноїдальної оболонки в результаті геморагії (М. Міуаїма 2000) [207] і утворення дивертикулу арахноїдальної оболонки в результаті порушення нормальної ліквородинаміки на пізніх етапах ембріонального розвитку (О. Вінітіє і співавтори 1984) [208].

М. Міуаїма (2000) так само виділяє окремо кісти, утворені між мезенцефально і дієнцефальним листками мембрани Ліллеквіста. На підставі цього виділяють 3 типи формування лікворних кіст [209].

Якщо спробувати поєднати їх з рентгенологічною класифікацією, то ми отримаємо наступну картину:

1. Справжні арахноїдальні кісти - ізольовані (утворюються в результаті розшарування арахноїдальної оболонки).
2. Дивертикулярні - сполучені (утворюються в результаті порушення нормальної ліквородинаміки на пізніх етапах ембріонального розвитку).
3. Клапанні - частково сполучені (як правило, є результатом продуктивних змін арахноїдальної оболонки, наслідком якого є формування клапана, що пропускає ліквор в одному напрямку в момент систоли).

Аналізуючи механізми проникнення ліквору до кістозної порожнини, варто згадати праці М.А. Барона (1958) [189] та Г.Ф. Добровольського (1974) [195], які описують фільтраційний шлях руху ліквору з субарахноїдального простору до субдурального через видільні канали павутинної оболони з подальшим його всмоктуванням у капіляри. У разі формування кісти цей процес набуває двоетапного характеру: спочатку відбувається фільтрація ліквору з субарахноїдального простору до порожнини кісти, а далі — з кісти до субдурального простору. Якщо об'єм ліквору, що надходить до кісти, перевищує його відтік, розміри кістозного утворення прогресивно збільшуються, і воно починає функціонувати як активний об'ємний процес.

Дивертикулярний механізм формування кіст пов'язують із короткочасним трансмуральним градієнтом тиску під час систоли. Подібна ситуація можлива за умови порушення сполучення ліквороциркуляторних просторів, наприклад, при оклюзійній гідроцефалії. Наслідком такого перепаду тиску є дивертикулярне розширення мозкових цистерн у відповідній ділянці.

Клапанний механізм можна проілюструвати на прикладі формування кістозного утворення в ділянці міжніжкової цистерни. При продуктивному запаленні мезенцефального листка мембрани відбувається порушення його проникності та формування клапаноподібної структури між листком і основною артерією. У результаті, під час систоли, мезенцефальний листок тимчасово ізолює міжніжкову цистерну від препонтинної, а в момент діастоли пропускає ліквор у зворотному напрямку, сприяючи накопиченню рідини в обмеженому просторі [210].

Павутинна оболона мозку, розташована між ТМО і м'якою оболonoю, напівпрозора, безсудинна сполучнотканинна пластинка, яка не проникає в глибину борозенок та заглибин мозку, а натягнута між звивинами, завдяки чому між нею і судинною оболonoю утворюється підпавутинний простір заповнений спинномозковою рідиною, який являє собою специфічну порожнину, яка має анатомічні розширення вздовж судин значного калібра над анатомічними заглибинами мозку. Цей простір з'єднується зі шлуночками мозку через отвори, які розміщені в задній стінці IV шлуночка. В окремих ділянках під павутинною оболonoю цей простір розширюється, формуючи цистерни: мозочково-мозкову, яка сполучається з четвертим шлуночком через серединну та бічні апертури; цистерну латеральної ямки великого мозку, де проходять гілки середньої мозкової артерії і острівцевої артерії; міжніжкову цистерну, де залягає окоруховий нерв, основна, верхня мозочкові і задня мозкова артерія; цистерну перехрестя, яка оточує зорове перехрестя. Павутинна оболона головного мозку безсудинна.

Підоболонні простори є резервним простором, щодо компенсаторних дислокаційних станів, про що є низка публікацій Б.С.Хоминський, (1962), В.Ф.Тушевський, М.І Шамаєв. У разі АК ці простори зазнають індивідуальних просторових змін із деформацією цистерн. Топографо — анатомічні варіанти АК супратенторіальної локалізації: конвекситальні, бічної борозни мозку, базальні (круральні, парапонтинні).

Павутинна оболона з'єднується з м'якою за допомогою колагенових та еластичних волокон. Окрім цистерн павутинна оболона має функціональні динамічні утворення - пахіонові грануляції (своєрідні випини павутинної оболони) які регулюють відтік спинномозкової рідини у венозне русло через ямочки пахіонових грануляцій на внутрішній поверхні кісток скелетіння черепа.

М'яка оболона - сполучнотканинна пластинка, яка прилягає безпосередньо до поверхні кори головного мозку і проникає в борозни та заглибини. Її функція формування судинних сплетень шлуночків мозку, і синтез спинномозкової рідини. Павутинна і м'які оболони покривають черепні нерви, до місця виходу із порожнини черепа.

В товщині м'якої оболони розташована судинна сітка головного мозку, комунікативні і перфорантні судини проникають у кору та білу речовину півкуль з численними варіативними анастомозами (в нормі). М'яка мозкова оболона супроводжує великі і середні артеріальні судини, досягає артеріол. Між стінкою артеріальної судини і м'якою мозковою оболonoю знаходяться простори Вірхова-Робена, заповнені спинномозковою рідиною, які мають складну тривимірну анатомічну будову. Вони сполучаються із субарахноїдальним простором, який розташований між павутинною і м'якою оболонами, в якому циркулює спинномозкова рідина. М'яка мозкова оболона має розвинену капілярну сітку за рахунок сітки гілок мозкових артерій. Венозний відтік із м'якої оболони здійснюється у вени мозку. Іннервація павутинної та м'якої оболон головного мозку здійснюється гілками III-XII пар черепних нервів та симпатичними гілками внутрішніх сонних і хребтових сплетень, які утворюють нервові сплетення навколо мозкових артерій.

Цереброспинальна рідина біологічне середовище, що циркулює у шлуночках головного мозку, лікворопровідних шляхах, єдиному підпавутинному просторі головного та спинного мозку. Її функції: амортизаційна, регуляція постійного внутрішнього черепного тиску; забезпечує сталість осмотичного тиску в тканинах мозку; метаболічно — гомеостатичну, транспортну функцію; компенсаторно-захисна при патологічних станах в центральній нервовій системі;

Продукують цереброспинальну рідину судинні сплетення бічних шлуночків головного мозку шляхом секреції спеціалізованими клітинами та діалізу крові через стінки кровоносних судин та епендиму шлуночків мозку (діалізуючі мембрани).

Циркуляція цереброспинальної рідини відбувається постійно. Із бічних шлуночків мозку цереброспинальна рідина через міжшлуночковий отвір, поступає у третій шлуночок, а потім через водопровід мозку у четвертий шлуночок. Із четвертого шлуночка через бічні (латеральні) та серединну апертуру цереброспинальна рідина переходить до розгалуження цистерн мозку і субарахноїдальні простори головного і згодом спинного мозку. Зворотнє

всмоктування цереброспинальної рідини у кровотік відбувається крізь пахіонові грануляції, що сполучаються з верхньої стріловою (сагітальною) пазухою (синусом), яка є частиною венозної системи головного мозку.

При надлишковій кількості (дисбалансі синтез/резорбція) цереброспинальної рідини формується гідроцефалія, причини якої — різні (вроджена, набута): або надлишкова продукція цереброспинальної рідини, або порушення резорбції через анатомічні отвори та порушення ліквородинаміки (резорбції) за рахунок інтракраніальних патологічних станів, що перешкоджає нормальній циркуляції цереброспинальної рідини.

6.2. Морфологічні характеристики арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації у дітей

При мікроскопічному дослідженні видалених під час оперативних втручань фрагментів стінки АК, щодо відновлення лікворотоку і усунення механічних перешкод виявлено мозаїчні структурні зміни, які відрізнялися і варіювали в межах анатомічних зон, зони поверхні кісти (Рис.22-40).



Рис. 22. Спостереження № 38. АК лівої лобової ділянки, ущільнення лівої лобової ділянки, пухке внутрішнього шару АК з розшарування клітин і волокон формуванням мікрворсин, вкритих строми мембрани АК. арахноендотелієм. Строма пухка з На внутрішній поверхні — поодинокими фібробластами і брунькоподібні клітинні утворення. лімфоцитами. Забарвлення Помірна лімфоцитарна інфільтрація гематоксилін — еозином, 250х

Рис. 23. Спостереження № 38. АК лівої лобової ділянки, пухке внутрішнього шару АК з розшарування клітин і волокон формуванням мікрворсин, вкритих строми мембрани АК. арахноендотелієм. Строма пухка з На внутрішній поверхні — поодинокими фібробластами і брунькоподібні клітинні утворення. лімфоцитами. Забарвлення Помірна лімфоцитарна інфільтрація гематоксилін — еозином, 800х

Звертає на себе увагу нерівномірна товщина стінки та клітинна щільність у різних її ділянках (Рис.22-25).

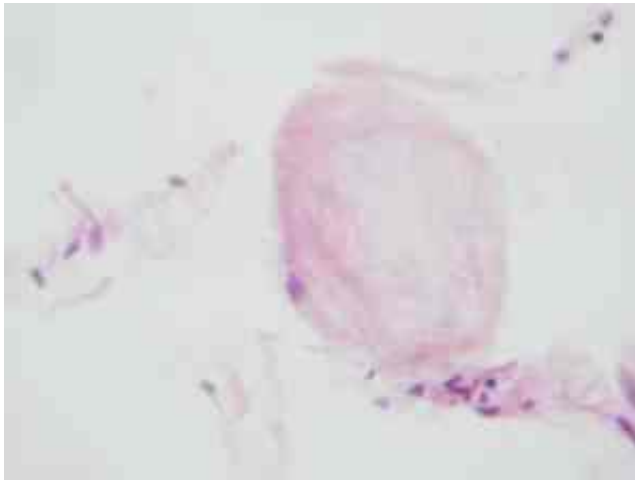


Рис. 24. Спостереження № 38.

АК лівої лобової ділянки, фібринні лівої лобової ділянки, ділянка преципітати на внутрішній поверхні склерозу зі звапнуванням і суттєвим АК, локальне розшарування стінки. зменшенням клітинної щільності та
Забарвлення гематоксилін — порушення шарів стінки.
еозином, 800х

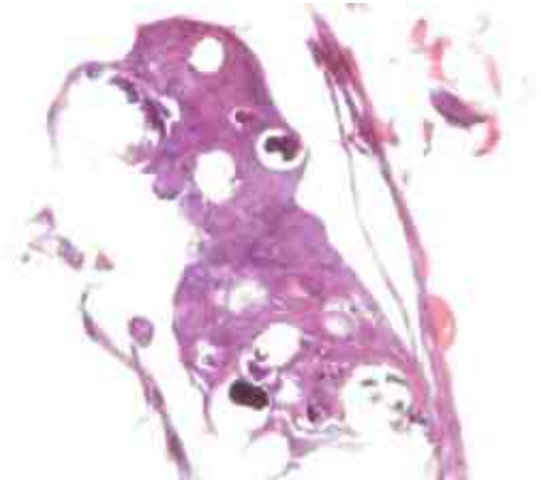


Рис.25. Спостереження № 38. АК

Забарвлення гематоксилін —
еозином, 250х

Нерівномірна товщина стінки, імовірно корелює з інтенсивністю синтетично — резорбтивних процесів. Зони фіброзу, склерозу і кальцинати унеможливають (поглиблюють) дисфункцію току ліквору. В окремих локусах ущільнення та злук арахноїдальної та м'якої оболон нами виявлено різновікові кровоиливи, явища стазу і тромбозу дрібних судин (Рис. 26,27).

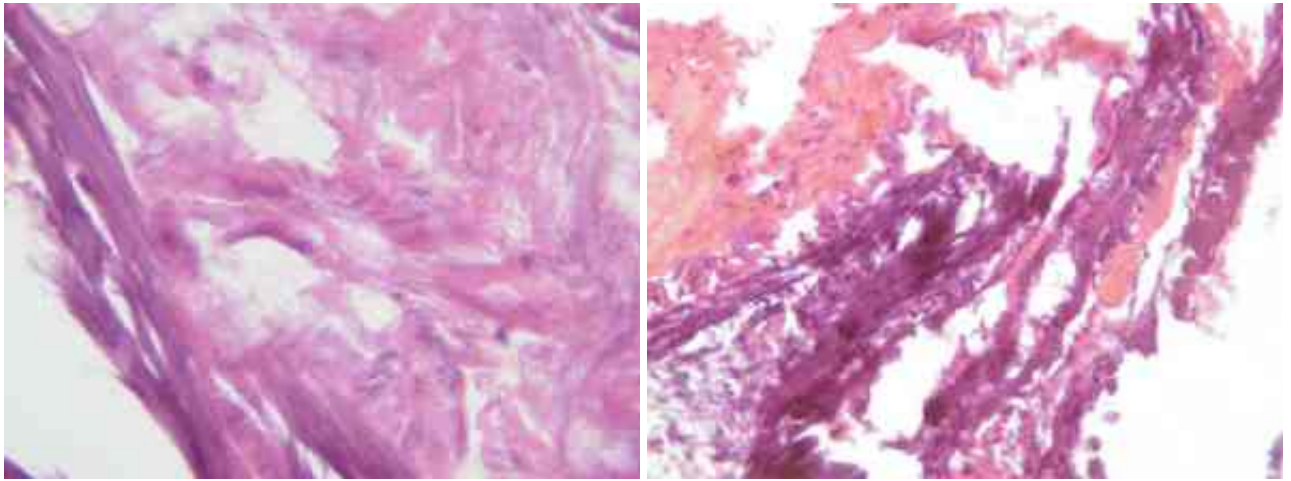


Рис. 26. Спостереження № 38. Фрагмент стінки АК: зони фіброзу, упорядкування волокон власної оболон. гематоксилін — еозином, 250х
Рис. 27. Спостереження № 38. Фрагмент стінки АК ущільнення та склерозу, порушення просторового злуки арахноїдальної та м'якої пластинок стінки. Ділянки фібриноїдного некрозу. Забарвлення гематоксилін — еозином, 800х

Ступінь виразності дегенеративно пристосувальних процесів власне у стінці АК співвідноситься зі ступенем внутрішньочерепної гіпертензії, ступеня виразності дисфункції ліквородинаміки, етіопатогенезу формування АК. Набряк структур стінки АК, дискомплексція волокон варіюють (Рис. 22-25, 28,29).

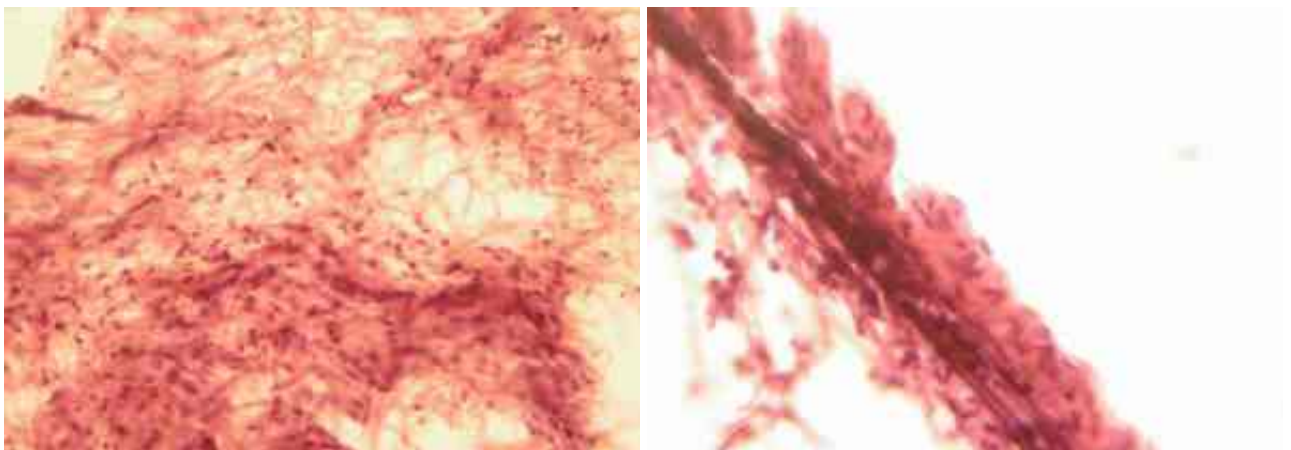


Рис. 28 Спостереження № 41. Фрагмент стінки АК: порушення внутрішньої поверхні АК — гістоархітекτονіки і упорядкування брунькоподібні утворення з клітин і стромального компонента підвищенням клітинної щільності. (просторового упорядкування Набряк строми. Забарвлення гематоксилін — еозином, 800х
Рис. 29. Спостереження № 70. На Фрагмент стінки АК: порушення внутрішньої поверхні АК — гістоархітекτονіки і упорядкування брунькоподібні утворення з клітин і стромального компонента підвищенням клітинної щільності. (просторового упорядкування Набряк строми. Забарвлення гематоксилін — еозином, 250х

На ультраструктурному рівні виявлено мозаїчні зміни (Рис. 30-31, 40-43.

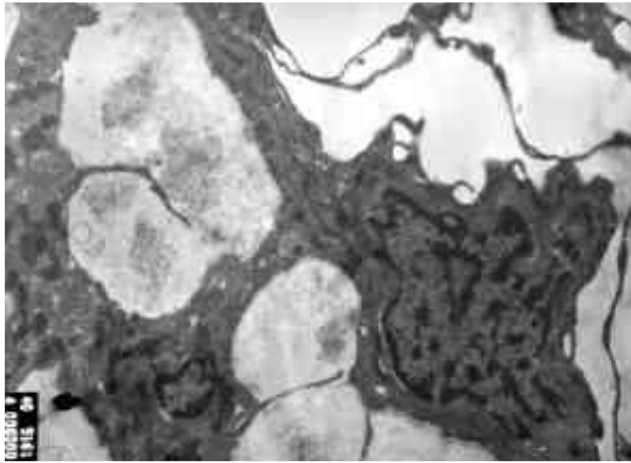


Рис. 30. Спостереження №70. В міжклітинному просторі – гіаліноз, гіалін представлений пухко не упорядковано розташованими фібрилами

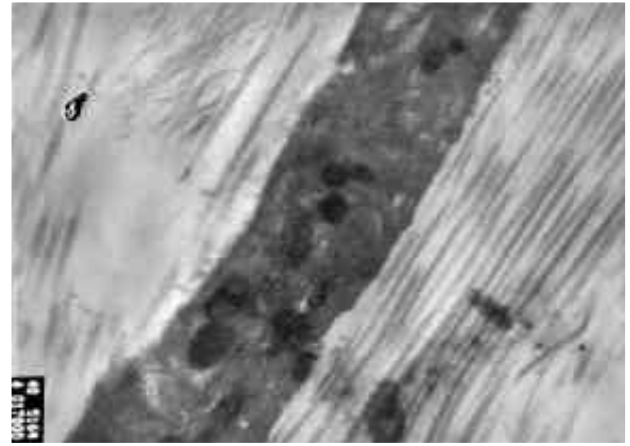


Рис.31. Спостереження №70. Гіалінові фібрили і посмуговані колагенові волокна серединного шару стінки АК. Електронограма x 17 000

Піноцитозні везикули - випинання виростів цитоплазматичних мембран. Електронограма x 6 000

Порушення кровообігу в стінці АК та ознаки дисциркуляторних проявів стінки зображено на рис. 32-33.

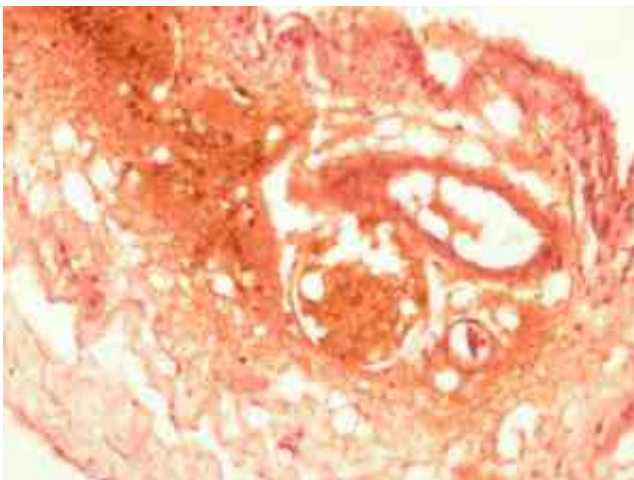


Рис. 32. Спостереження № 70. Зміни кровообігу в стінці АК. Забарвлення гематоксилін — еозином, 250x

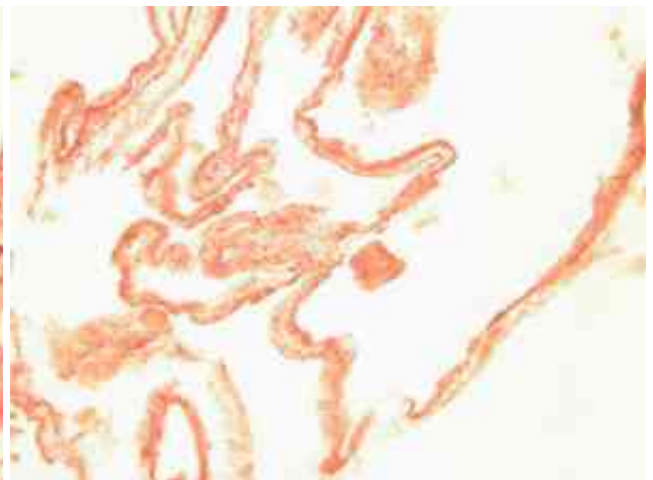


Рис. 33. Спостереження № 41. Ознаки спазму і дисциркуляторних проявів стінки АК. Забарвлення гематоксилін — еозином, 150x

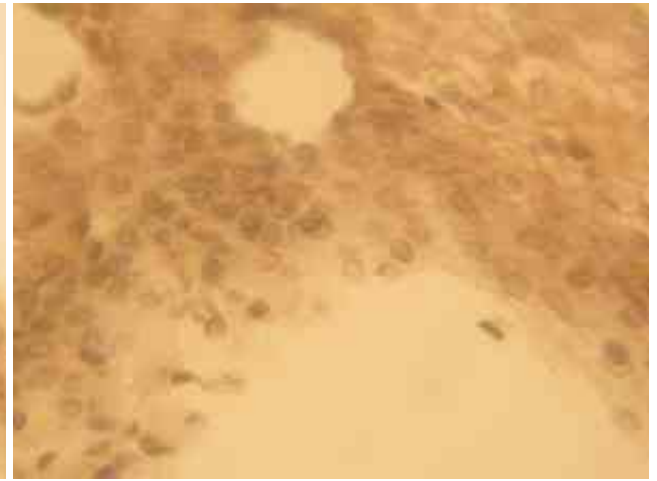
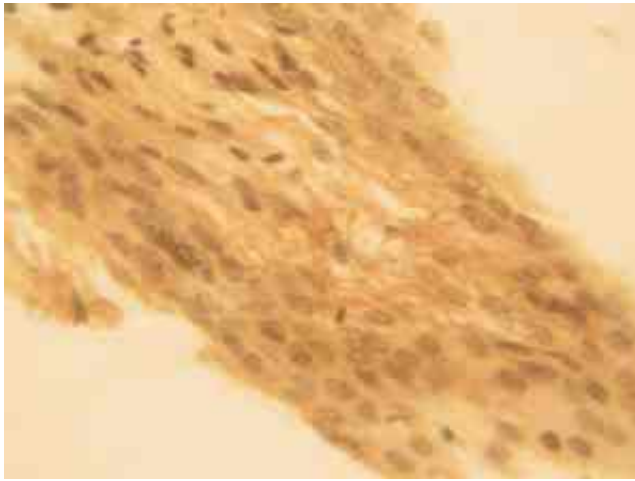


Рис. 34. Спостереження № 39. Клітинна щільність і активація Формування зон спустошення у мітотичної активності в стінці АК, внутрішньому шарі стінки АК. Забарвлення гематоксилін — пікрофуксином, 800х

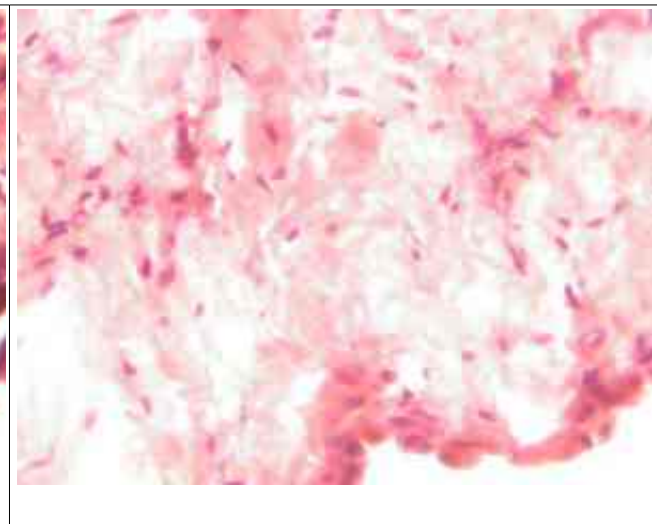
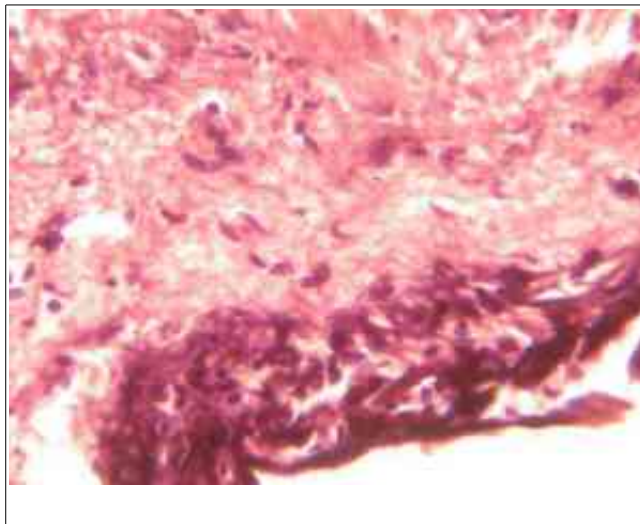


Рис. 36. Спостереження № 39. Підгостра запальна реакція та Дегенеративно — дистрофічні зміни в стінці АК. Фібриноїдний локальний некроз волокон. Забарвлення гематоксилін — еозином, 800х

Рис. 37. Спостереження № 39. Дегенеративно — дистрофічні зміни в стінці АК. Фібриноїдний локальний некроз волокон. Забарвлення гематоксилін — еозином, 800х

Власний матеріал виявив певні відмінності будови у стінках кісти значного діаметру (Рис.38-39).

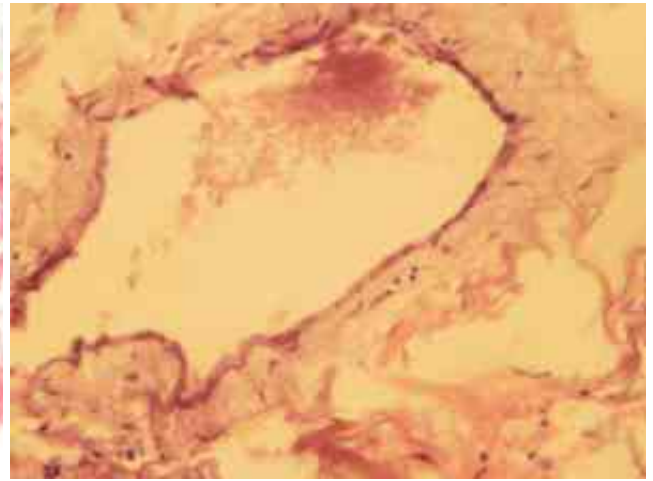
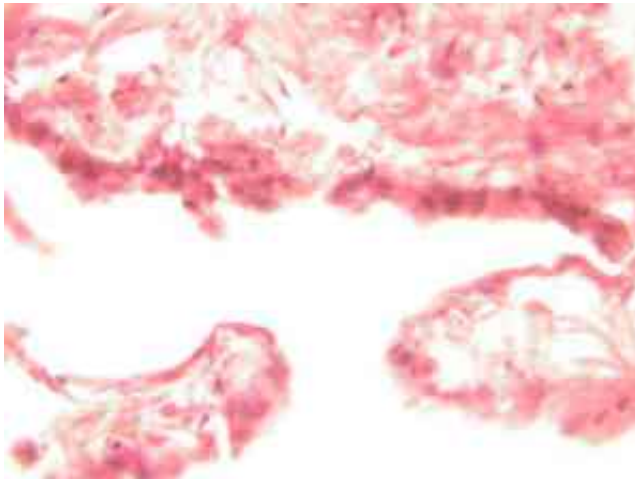


Рис. 38. Спостереження № 39. Формування додаткових папілярних структур у зовнішньому шарі АК. Забарвлення гематоксилін — еозином, 250х

Рис. 39. Спостереження № 39. Дисциркуляторні і дегенеративно — дистрофічні зміни в стінці АК. Забарвлення гематоксилін — еозином, 250х

При електронно мікроскопічному дослідженні виявлено мозаїчні зміни (Рис. 40-43).

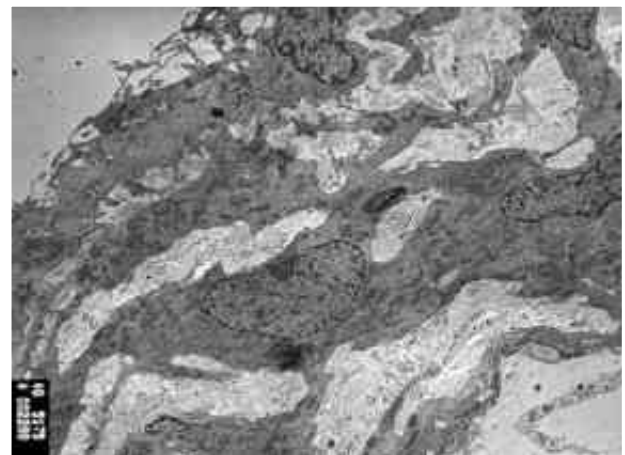


Рис. 40. Спостереження №38. АК правої лобово-тім'яної діляни. Зовнішні шари стінки АК. Сплощення цитоплазми клітин мітохондріями в цитоплазмі та арахноендотелія, численні канальці пучками колагенових і еластинових ендоплазматичного ретикуліма волокон в міжклітинних просторах (ЕПР), полісоми, електронно-щільні серединного шару стінки кісти. видовжені мітохондрії, фібрилярні структури, Численні десмосомні контакти між клітинами. Електронограма x 2 200

Рис. 41. Спостереження №38. АК правої лобово-тім'яної діляни. Фібробласти з численними мітохондріями в цитоплазмі та арахноендотелія, численні канальці пучками колагенових і еластинових ендоплазматичного ретикуліма волокон в міжклітинних просторах (ЕПР), полісоми, електронно-щільні серединного шару стінки кісти. видовжені мітохондрії, фібрилярні структури, Численні десмосомні контакти між клітинами. Електронограма x 8 000

Інтенсивність процесів синтезу і резорбції суттєво вар'ює (Рис 40-43).

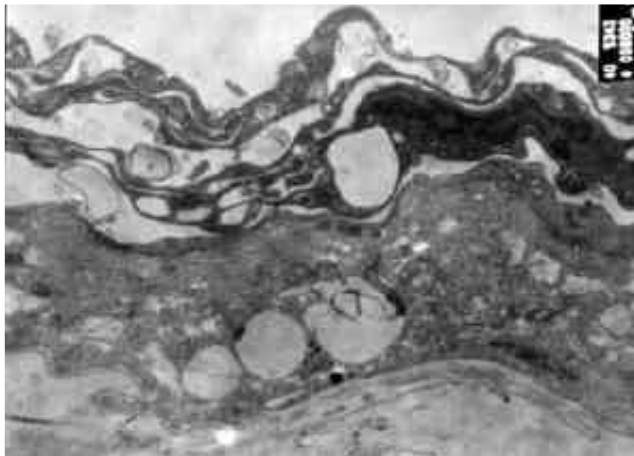


Рис. 42. Спостереження №38.
Арахноїдальна кіста в правій лобно-тім'яній ділянці. Піноцитозні везикули (стрілки) в осміюфільній цитоплазмі поверхневого шару арахноїдальної кісти.
Мікровакуалізація цитоплазми клітин Електроннограма x 2 200

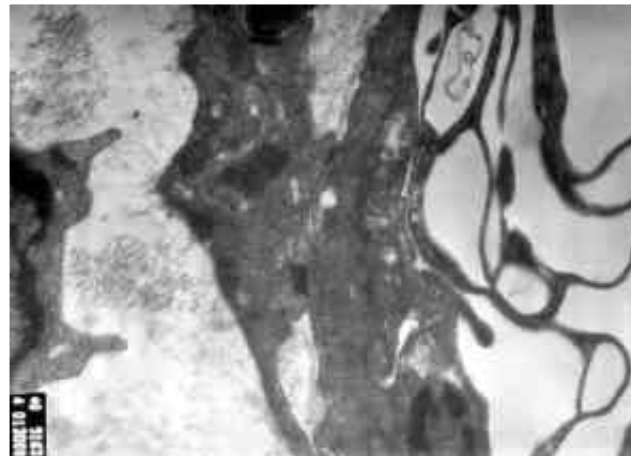


Рис. 43. Спостереження №38.
Арахноїдальна кіста в правій лобно-тім'яній ділянці. Поверхневий шар стінки. Осміюфільна цитоплазма сплюснених клітин містить канальці ЕПР, полісоми, електронно-щільні мітохондрії, фібрилярні структури, піноцитозні везикули- активація процесу резорбції. Десмосомні контакти Електроннограма x 13 000

Проведені мікроскопічні дослідження фрагментів стінок арахноїдальних кіст свідчить про наявність дисциркуляторних, дегенеративно-дистрофічних змін і ознак локальної запальної реакції в оболонах.

Дослідження стінок арахноїдальних кіст на ультраструктурному рівні виявили мозаїчні зміни в останніх, що може свідчити про порушення балансу процесів синтезу і резорбції ліквору у пацієнтів із вказаною патологією.

РОЗДІЛ 7

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ АРАХНОЇДАЛЬНИХ КІСТ СУПРАТЕНТОРІАЛЬНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

Хірургічне лікування арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації у дітей проводилося з урахуванням клінічної картини, розмірів та локалізації кіст, наявності ознак внутрішньочерепної гіпертензії, а також результатів нейровізуалізаційних методів діагностики. Оцінку результатів хірургічного лікування проводили у групі пацієнтів з арахноїдальними кістами супраселярної локалізації, з ЕВКС (Група 1) та ЕВКС (Група 2) та у пацієнтів з арахноїдальними кістами середньої черепної ямки, яким проведено КПШ (Група I), МККС (група II) та ЕКС (група III).

7.1. Методи оцінювання результатів хірургічного лікування арахноїдальний кіст супратенторіальної локалізації

Оцінювання найближчих та віддалених результатів хірургічного лікування здійснювалося на основі динаміки зменшення клінічних проявів синдрому внутрішньочерепної лікворної гіпертензії, вогнищевої неврологічної симптоматики, а також регресу ознак мас-ефекту за даними контрольних нейровізуалізаційних досліджень. Для післяопераційного моніторингу застосовувалися методи нейросонографії (НСГ), комп'ютерної (КТ) та магнітно-резонансної (МРТ) томографії.

Для оцінки результатів порівнювалися тривалість операції (хв) термін перебування пацієнта після операції в стаціонарі (дні).

В ранньому післяопераційному періоді оцінювалися наявність відсутність післяопераційних ускладнень.

Віддалені результати ми оцінювали за зникненням симптомів, інструментальним підтвердженням зменшення розміру кісти, рецидиву кісти, потребою в додаткових операціях (повторні ендоскопічні операції або ревізії шунтувальної системи) та загальною кількістю операцій проведених за час спостереження.

Оцінку розмірів кісти проводили за даними МРТ головного мозку, проведеної до операції та в післяопераційному періоді через 3 та 12 місяців та порівнювалися із доопераційними даними. Аналізували три розміри (довжина, висота, ширина), перераховані в умовний об'єм (см³).

Якість життя в до- та післяопераційному періоді оцінювалась за шкалою Lansky Performance Status. Рівень активності фіксувався до операції та через 3 і 12 місяців після втручання. Отримані дані використано для оцінки функціонального відновлення.

7.2. Найближчі результати хірургічного лікування арахноїдальних кіст середньої черепної ямки

Хірургічне лікування проведено в 37 спостереженнях: 8 - мікрохірургічна кістоцистерностомія (МКЦС), 10 – ендоскопічна кістоцистерностомія (ЕКЦС), 19 – кістоперитонеальне шунтування (КПШ).

Катамнез тривав від 12 місяців до 15 років в середньому $60,6 \pm 59,7$ міс. (95% ДІ: 47–74 міс.; $n=74$). Розподіл виразно асиметричний: медіана 24 міс. (IQR 12–120 міс.; мін–макс 12–180 міс.). Отже, більшість пацієнтів мали щонайменше один рік нагляду, а у значної частини — довготривале спостереження (до 15 років), що забезпечує надійну оцінку найближчих і віддалених результатів.

Скарги були відсутніми через 3 міс. після операції у 50% (5 з 10) пацієнтів ендоскопічної групи, у 50% (4 з 8) – мікрохірургічної, та у 36% (7 з 19) пацієнтів, яким імплантовано ЛШС.

При оцінці офтальмологічного статусу встановлено, що нормалізація очного дна через 3 місяці після операції відзначалася у 100,0% пацієнтів групи ЕКЦС, 87,5% — МКЦС та 89,5% — КПШ. Різниця між групами не досягла статистичної значущості ($\chi^2=1,24$; $p=0,538$).

Порівняння тривалості хірургічних втручань показало суттєві відмінності між трьома групами (Kruskal–Wallis $H=12,34$; $p=0,002$).

Найменша тривалість операції відмічена у групі шунтування — медіана 45,0 хв (IQR 35,0–60,0; $n=19$), що зумовлено відносною технічною простотою встановлення лікворошунтуючої системи.

Ендоскопічні втручання мали дещо більшу тривалість — медіана 50,0 хв (IQR 46,25–55,0; n=10), однак різниця з групою шунтування не була настільки вираженою.

Найдовше тривали мікрохірургічні операції — медіана 125,0 хв (IQR 75,0–152,5; n=8), що пояснюється більшою інвазивністю, потребою в широкому краніотомічному доступі та ретельній роботі з видаленням або фенестрацією стінок кісти.

Таким чином, ендоскопічний та шунтуючий методи мають перевагу за показником тривалості втручання, тоді як мікрохірургічні методики вимагають значно більшого часу, що потенційно може впливати на анестезіологічні ризики та післяопераційний перебіг (рис.44).

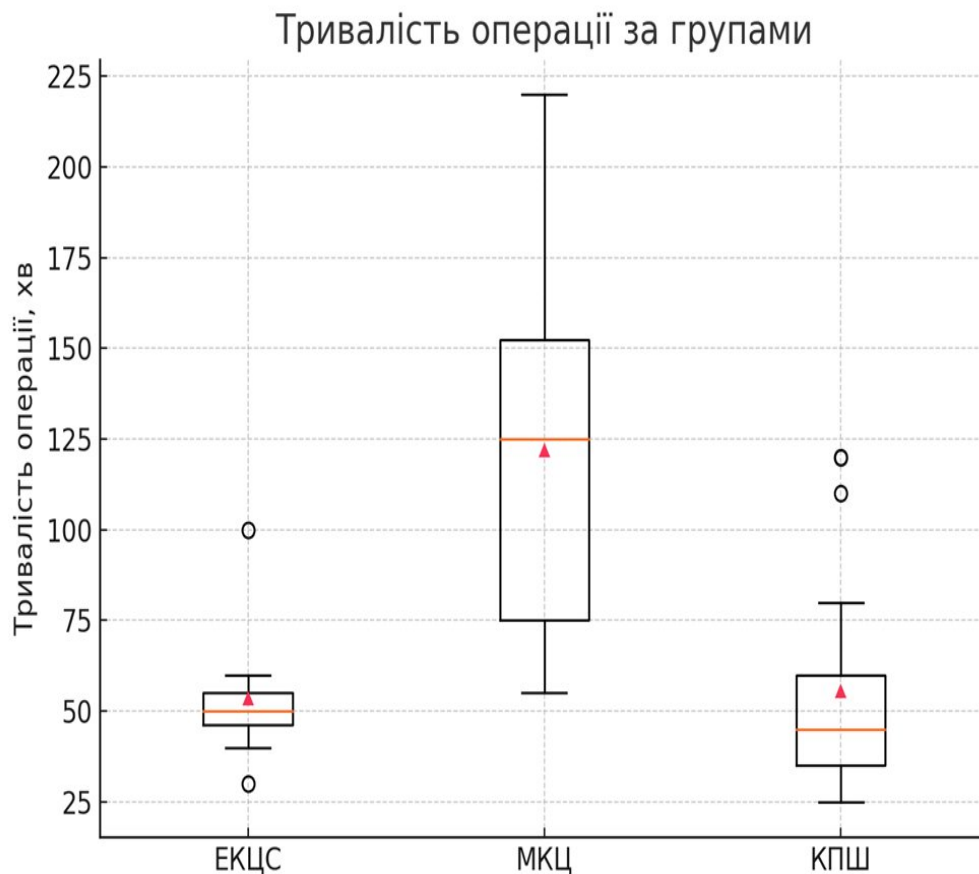


Рис. 44 Тривалість операції по групах.

Найменша тривалість перебування у стаціонарі відмічена у групі ЕКЦС — у середньому $9,2 \pm 2,25$ дні (95% ДІ: 7,8–10,6), медіана — 8,5 (IQR: 8,0–9,75).

У групі МКЦС середня тривалість становила $20,88 \pm 15,84$ днів (95% ДІ: 8,7–33,1), медіана — 19,5 (IQR: 9,5–25,75). Для групи КПШ цей показник склав $16,16 \pm 20,79$ днів (95% ДІ: 6,2–26,1), медіана — 9,0 (IQR: 8,0–16,0).

Отримані результати свідчать, що пацієнти після ЕКЦС потребували значно меншого часу перебування у стаціонарі порівняно з іншими методами лікування, тоді як найбільш тривалим післяопераційний період був у мікрохірургічній групі. (Kruskal–Wallis $H=2,93$; $p=0,232$) (рис. 45).

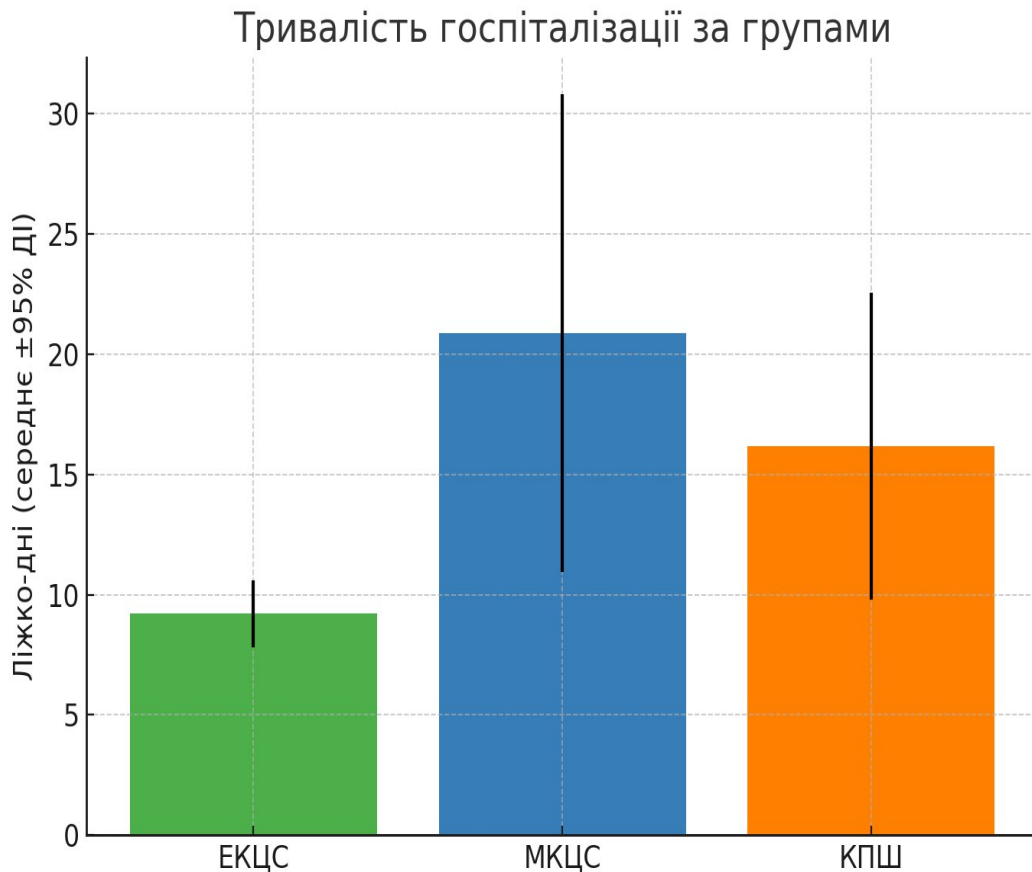


Рис. 45. Тривалість госпіталізації (ліжко-дні) після операції (медіана, IQR)

Частота післяопераційних ускладнень статистично значуще відрізнялася між трьома групами ($\chi^2=6,36$; $p=0,042$), що відображено на рис.46.

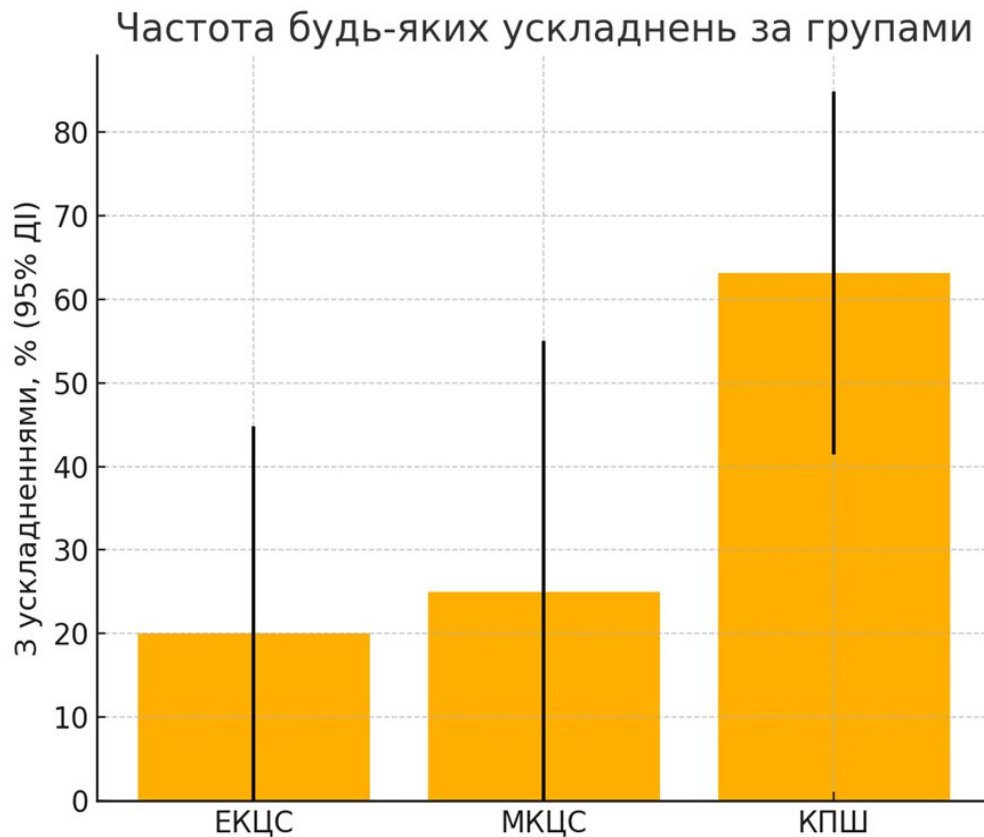


Рис.46 Частота ускладнень у трьох групах.

Найменший відсоток ускладнень спостерігався після ЕКЦС — 20,0% (95% ДІ: 3,6–51,2; 2 з 10 пацієнтів), дещо вищим він був у групі МКЦС — 25,0% (95% ДІ: 4,6–61,2; 2 з 8 пацієнтів). Найбільша частота ускладнень зафіксована у групі КПШ — 63,2% (95% ДІ: 38,4–83,7; 12 з 19 пацієнтів).

Структура ускладнень була різною між методами, але статистично значущих відмінностей не виявлено ($\chi^2=16,13$; $p=0,096$).

У ендоскопічній групі спостерігалось утворення субдуральної гідроми в 2 спостереженнях. У мікрохірургічній групі в 2 спостереженнях відмічалася ранова лікворея та в 1 випадку інтраопераційна кровотеча.

У пацієнтів, яким проведено КПШ, були характерні ускладнення, пов'язані з лікворошунтуючою системою: дисфункція ЛШС (в 6 спостереженнях), інфікування ЛШС – в 2 та утворення субдуральної гідроми в 3 спостереженнях, також відмічалось в 1 випадку утворення субдуральної гематоми та в 1 спостереженні ранова лікворея.

Отримані дані свідчать, що, хоча набір типових ускладнень у різних хірургічних підходах подібний, частота їх виникнення є найвищою при

шунтуванні, що може бути зумовлено як наявністю стороннього тіла в організмі, так і ризиком механічних або інфекційних ускладнень.

Через три місяці після оперативного втручання показник якості життя за шкалою Lansky був найвищим у пацієнтів, прооперованих ендоскопічним методом — медіана 95,0 (IQR 90,0–100,0). У групі мікрохірургічних втручань медіана становила 90,0 (IQR 87,5–90,0), а у пацієнтів після шунтування — 90,0 (IQR 85,0–90,0). Міжгрупові відмінності цього показника були статистично значущими (Kruskal–Wallis $H=6,02$; $p=0,049$), що вказує на перевагу ендоскопічного підходу в ранньому післяопераційному періоді (рис. 47).

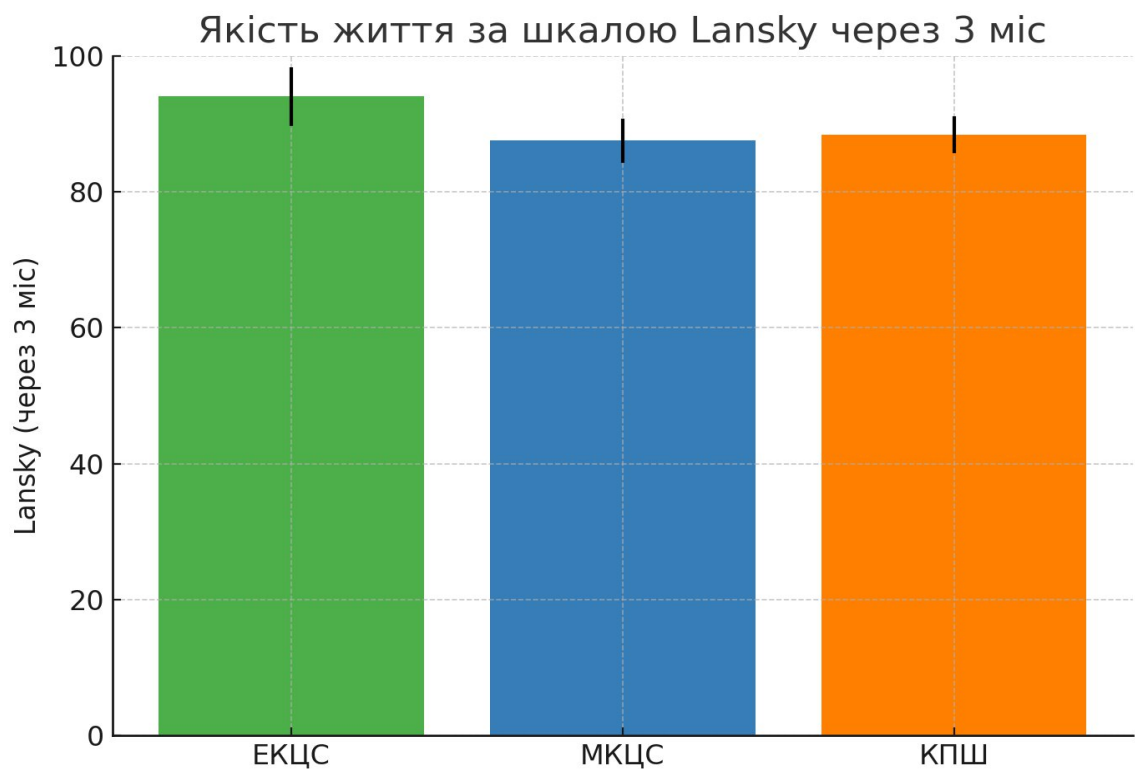


Рис. 47. Показник якості життя за шкалою Lansky через 3 міс після операції (медіана, IQR)

Через 3 місяці після операції повного відновлення функціональної активності (100 балів за шкалою Lansky) вдалося досягти у 5 із 10 пацієнтів після ЕКЦС, жодного випадку у групі МКЦС та у 2 із 19 пацієнтів після КПШ.

Виявлені відмінності були статистично значущими ($\chi^2 = 9.87$, $p = 0.007$), що свідчить про перевагу ендоскопічних методів у досягненні повного відновлення в ранньому післяопераційному періоді.

В усіх інших випадках спостерігалось часткове покращення функціонального стану ($Lansky < 100$), що також підтверджує позитивний ефект хірургічного лікування, але менш виражений, ніж у пацієнтів із повним відновленням.

Динаміка розмірів кісти у пацієнтів через 3 міс. представлена на рис. 48.

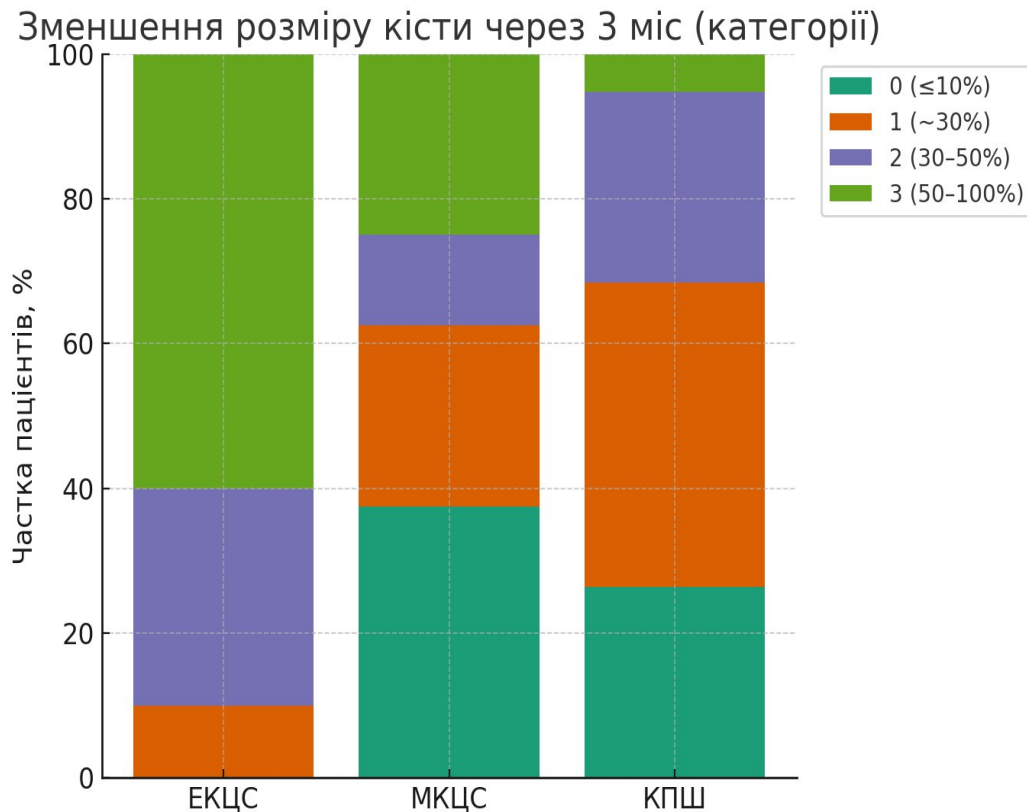


Рис. 48. Частка пацієнтів зі зменшенням об'єму арахноїдальної кісти СЧЯ $\geq 50\%$ через 3 міс (95% ДІ).

Аналіз динаміки розмірів кісти за даними МРТ показав, що частка пацієнтів із зменшенням розмірів кісти на $\geq 50\%$ становила 60,0% у групі ендоскопічних операцій, 25,0% у мікрохірургічній та лише 5,3% у групі шунтування. Ця різниця була статистично значущою ($\chi^2=10,67$; $p=0,005$), що свідчить про суттєво вищу ефективність ендоскопічної методики в досягненні значного зменшення розміру кісти в ранні строки після операції.

У трьохгруповому порівнянні (ЕКЦС, МКЦС, КПШ) ендоскопічні втручання (ЕКЦС) продемонстрували найкраще поєднання ранніх клініко-радіологічних ефектів і безпеки. Якість життя за Lansky через 3 міс була вищою

в ЕКЦС (Kruskal–Wallis $H=6,02$; $p=0,049$). Частка пацієнтів із зменшенням кісти $\geq 50\%$ була найбільшою саме в ЕКЦС, суттєво перевищуючи інші методи ($\chi^2=10,67$; $p=0,005$).

Загальна частота ускладнень істотно відрізнялася між групами ($\chi^2=6,36$; $p=0,042$) і була найвищою при КПШ, тоді як ЕКЦС та МКЦС мали нижчі значення; водночас структура ускладнень між групами істотно не відрізнялася ($\chi^2=16,13$; $p=0,096$).

За тривалістю операції спостерігалися виражені відмінності: МКЦС — найдовші, ЕКЦС і КПШ — коротші (Kruskal–Wallis $H=12,34$; $p=0,002$).

За тривалістю госпіталізації статистично значущих різниць не виявлено (Kruskal–Wallis $H=2,93$; $p=0,232$), хоча медіана ліжко-днів була найменшою у ЕКЦС. Динаміка скарг загалом свідчила про високий рівень клінічної ремісії до 3-го місяця; міжгрупових відмінностей за окремими скаргами не зафіксовано (за відповідними χ^2 , p).

Узагальнюючи отримані дані, слід засвідчити, що ЕКЦС забезпечує найкращу ранню функціональну динаміку та найбільшу частку значного зменшення кісти при прийнятному профілі ускладнень; МКЦС асоціюється з найдовшою тривалістю втручання, а КПШ — із найвищою частотою ускладнень у найближчому періоді. Ці дані підтримують переважний вибір ЕКЦС як методу першої лінії за наявності показань.

7.3. Віддалені результати хірургічного лікування арахноїдальних кіст середньої черепної ямки

На віддаленому етапі спостереження (катамнез від 12 місяців до 15 років) у більшості пацієнтів, незалежно від методу хірургічного втручання, відмічався виражений клінічний ефект. Частка пацієнтів без будь-яких скарг становила 80,0% у групі ЕКЦС, 62,5% у групі МКЦС та 84,2% у групі КПШ, різниця між групами статистично недостовірна ($\chi^2=1,59$; $p=0,452$).

При офтальмологічному обстеженні через рік після операції нормалізація очного дна (відсутність патологічних змін) спостерігалася у 100% пацієнтів після ЕКЦС, у 87,5% після МКЦС та у 89,5% після КПШ, що також не супроводжувалося значущими статистичними відмінностями ($\chi^2=1,24$; $p=0,538$).

МРТ-динаміка розміру АК у віддаленому післяопераційному періоді відображено на рис.49.

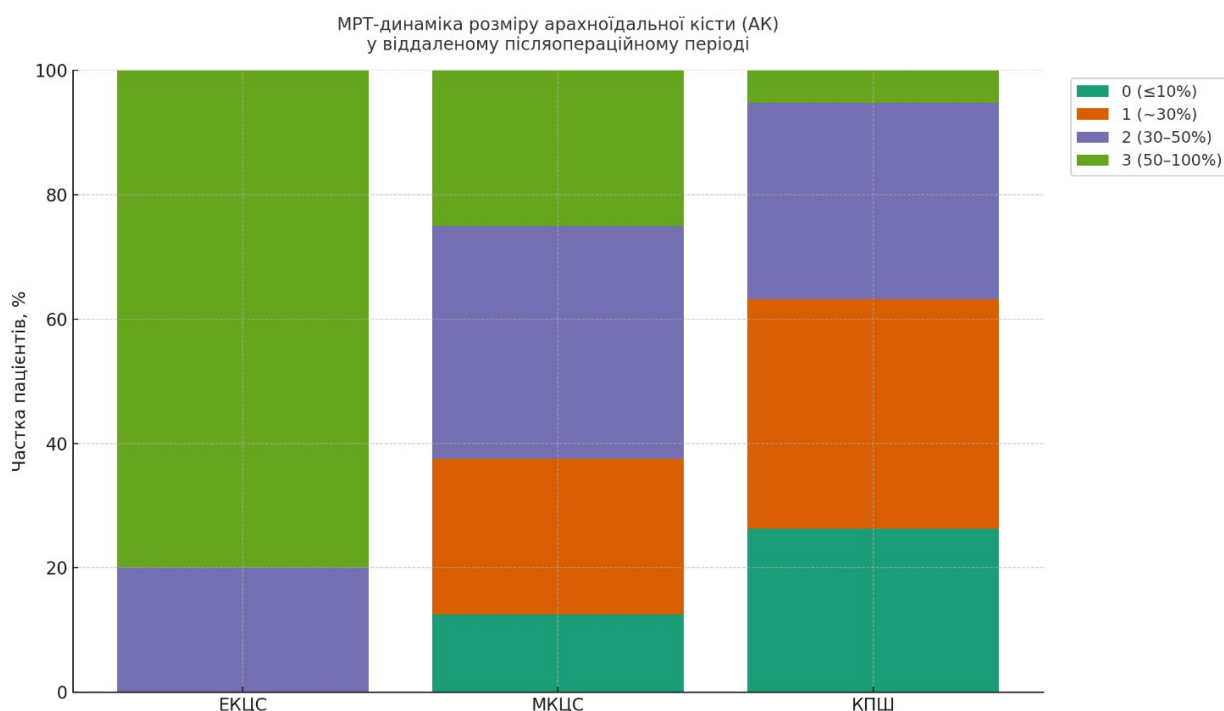


Рис. 49. МРТ – динаміка розмірів АК середньої черепної ямки у віддаленому післяопераційному періоді.

За результатами контрольної МРТ через 12 місяців, зменшення її об'єму на $\geq 50-100\%$ було досягнуто у 80,0% пацієнтів групи ЕКЦС, у 25,0% групи МКЦС та лише у 5,3% групи КПШ. Ці відмінності були статистично значущими ($\chi^2=17,63$; $p<0,001$), що свідчить про перевагу ендоскопічного методу щодо стійкості та вираженості морфологічного ефекту

Рецидив арахноїдальної кісти було зафіксовано у 10,0% пацієнтів групи ЕКЦС (1 випадок), 12,5% пацієнтів групи МКЦС та 47,4% пацієнтів групи КПШ. Виявлені відмінності між групами знаходилися на межі статистичної значущості ($\chi^2=5,83$; $p=0,054$), що свідчить про тенденцію до більшої частоти рецидивів при використанні шунтування порівняно з ендоскопічними та мікрохірургічними методами.

Потреба у повторних хірургічних втручаннях була найнижчою у групі ЕКЦС (10,0%), дещо вищою у групі МКЦС (25,0%) і найбільшою при КПШ (63,2%); різниця була статистично значущою ($\chi^2=8,70$; $p=0,013$).

Частота повторних втручань у пацієнтів з АК середньої черепної ямки відображено на рис.50.

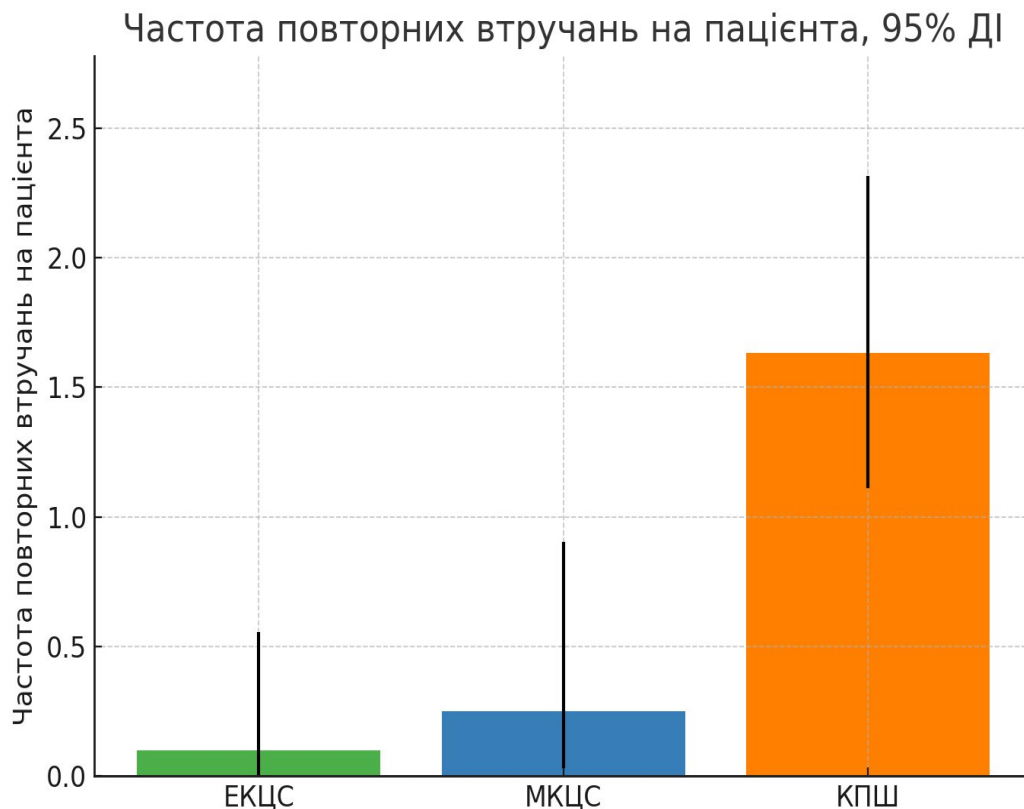


Рис. 50 Частота повторних втручань на пацієнта в трьох методиках хірургічного лікування АК середньої черепної ямки.

Сумарна частота повторних втручань була суттєво нижчою після ЕКЦС та МКЦС порівняно з КПШ (ЕКЦС: 0,10 на пацієнта, 95% ДІ 0,003–0,557; МКЦС: 0,25, 95% ДІ 0,03–0,903; КПШ: 1,63, 95% ДІ 1,11–2,32). Відносно КПШ частота-співвідношення (RR) становило 0,06 для ЕКЦС (95% ДІ 0,01–0,45; $p=0,006$) та 0,15 для МКЦС (95% ДІ 0,04–0,64; $p=0,010$), що вказує на істотно меншу потребу в повторних операціях при ендоскопічних і мікрохірургічних методиках.

Повне відновлення (100 балів за шкалою Lansky) через 12 місяців після операції було досягнуто у 80,0% пацієнтів групи ЕКЦС (8 з 10 спостережень), 50,0% пацієнтів групи МКЦС (4 з 8) та 68,4% пацієнтів групи КПШ (13 з 19). Міжгрупові відмінності не досягли статистичної значущості ($\chi^2=1,79$; $p=0,409$), проте простежується тенденція до вищої частки пацієнтів із повним відновленням після ендоскопічного втручання.

Отримані дані свідчать, що на віддаленому етапі спостереження ЕКЦС забезпечує високий рівень морфологічного та клінічного результату, низьку

частоту рецидивів та повторних операцій, тоді як КПШ супроводжується найвищими показниками потреб у повторних втручаннях.

7.4. Найближчі результати хірургічного лікування арахноїдальних кіст супраселярної локалізації

Дослідження охопило 30 дітей з арахноїдальними кістами супраселярної локалізації, яким було виконано хірургічне лікування ендоскопічними методиками. Пацієнти були розподілені на дві групи: у 20 випадках проведено ендоскопічну вентрикулокістостомію (ЕВКС), а у 10 — ендоскопічну вентрикулокістоцистерностомію (ЕВКЦС). Обидві методики були спрямовані на відновлення ліквороциркуляції та усунення компресії навколишніх структур, проте відрізнялися технікою виконання та ступенем втручання в базальні цистерни.

У динаміці клінічних проявів через три місяці після операції відзначено позитивну тенденцію в обох групах. Частка пацієнтів з арахноїдальними кістами супраселярної локалізації без скарг через 3 міс. після проведеного хірургічного лікування відображено на рис. 51.

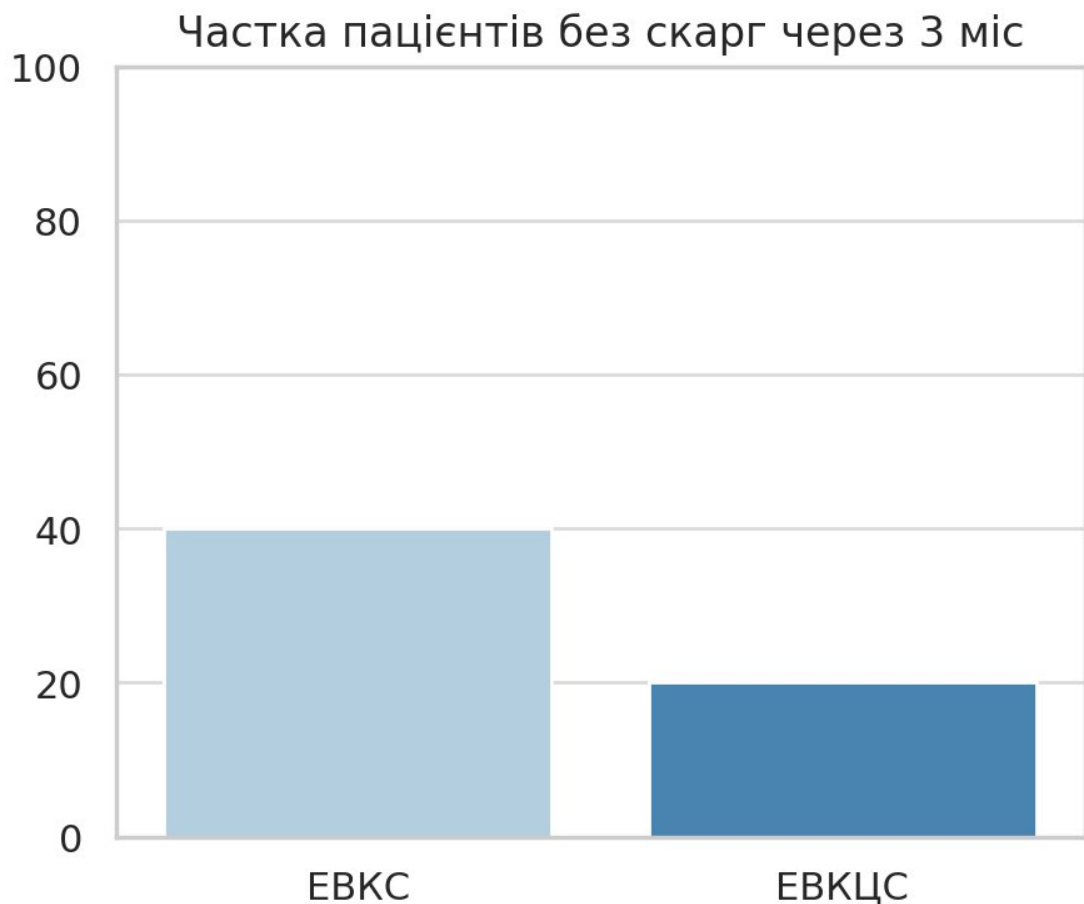


Рис. 51 Частка пацієнтів без симптомів в двох групах.

Повне зникнення скарг спостерігалось у 8 з 20 пацієнтів (40%) після ЕВКС та у 2 з 10 (20%) після ЕВКЦС. Хоча частка пацієнтів із повним регресом симптоматики була вищою після ЕВКС, статистично значущої різниці між групами не виявлено ($\chi^2=0,47$; $p=0,494$). У решти пацієнтів відмічалось часткове покращення зменшення вираженості клінічних проявів, що свідчить про ефективність обох методів у короткостроковій перспективі.

Частота змін на очному дні у пацієнтів з АК супраселярної локалізації до операції та в ранньому операційному періоді відображено на рис. 52.

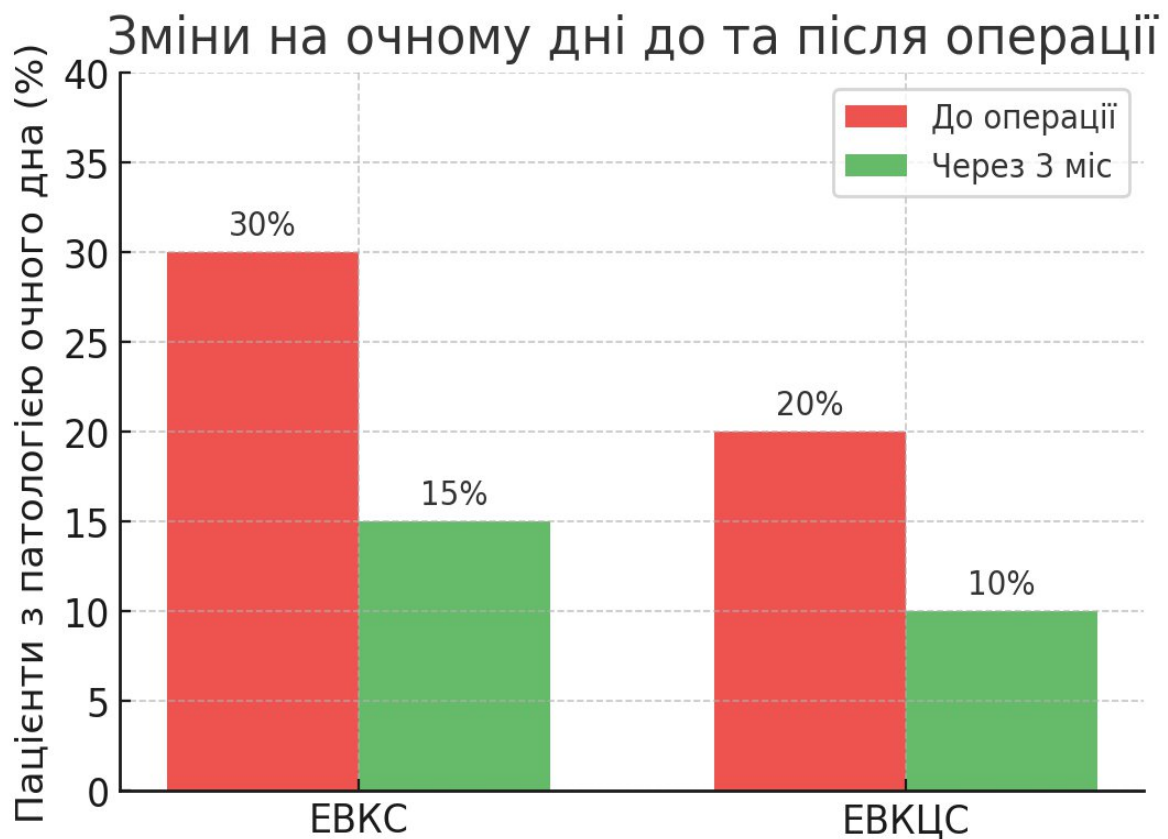


Рис.52 Динаміка змін на очному дні до операції та в ранньому післяопераційному періоді.

До операції патологічні зміни на очному дні виявлялися у 6 із 20 пацієнтів (30%) у групі ЕВКС та у 2 із 10 пацієнтів (20%) у групі ЕВКЦС. Через 3 місяці після хірургічного лікування у більшості випадків спостерігалась позитивна динаміка. Однак залишкові зміни зберігалися у 3 пацієнтів після ЕВКС (15%) та у одного пацієнта після ЕВКЦС (10%). В усіх цих випадках офтальмоскопічна картина була представлена ознаками атрофії зорового нерва. Між групами не

зафіксовано статистично значущої різниці ані в доопераційному періоді ($\chi^2=0,37$; $p=0,544$), ані через 3 місяці після операції ($\chi^2=0,14$; $p=0,705$).

Показники зменшення розмірів АК супраселярної локалізації в ранньому післяопераційному періоді представлено на рис. 53.

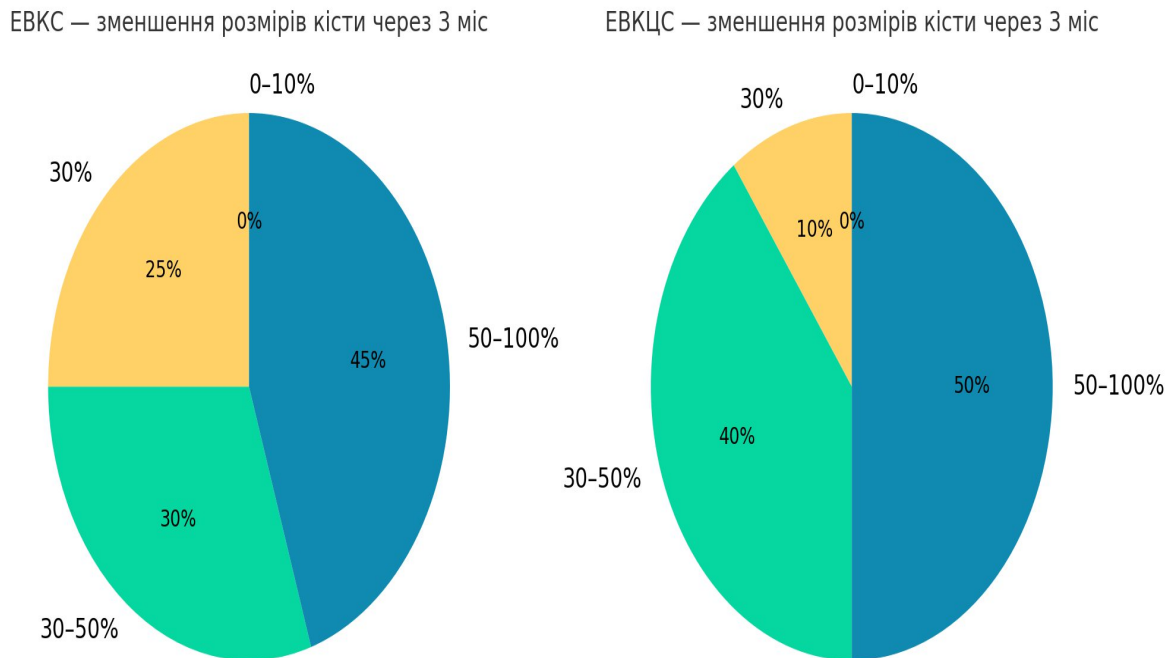


Рис. 53 Показники зменшення розмірів кісти в двох групах в ранньому післяопераційному періоді.

На кругових діаграмах наведено розподіл пацієнтів за ступенем зменшення розмірів супраселярної арахноїдальної кісти через 3 місяці після операції залежно від застосованої ендоскопічної методики.

У групі ендоскопічної вентрикулокістостомії (ЕВКС) зменшення об'єму кісти на 50–100% відзначена у 55% пацієнтів, зменшення на 30–50% — у 25%, на 30% — у 15%, а відсутність змін або зменшення в межах 10% — у 5% випадків.

У групі ендоскопічної вентрикулокістостерностомії (ЕВКЦС) частка пацієнтів із редукцією на 50–100% була вищою — 70%, на 30–50% — 20%, на 30% — 10%; випадків без змін не зафіксовано.

Статистичний аналіз виявив достовірну різницю між методиками за цим показником ($\chi^2=8,42$; $p=0,038$), що свідчить про більш виражене зменшення кісти у пацієнтів після ЕВКЦС у порівнянні з ЕВКС.

Середня тривалість операції при ендоскопічному лікуванні пацієнтів з АК супраселярної локалізації зображена на рис.54.

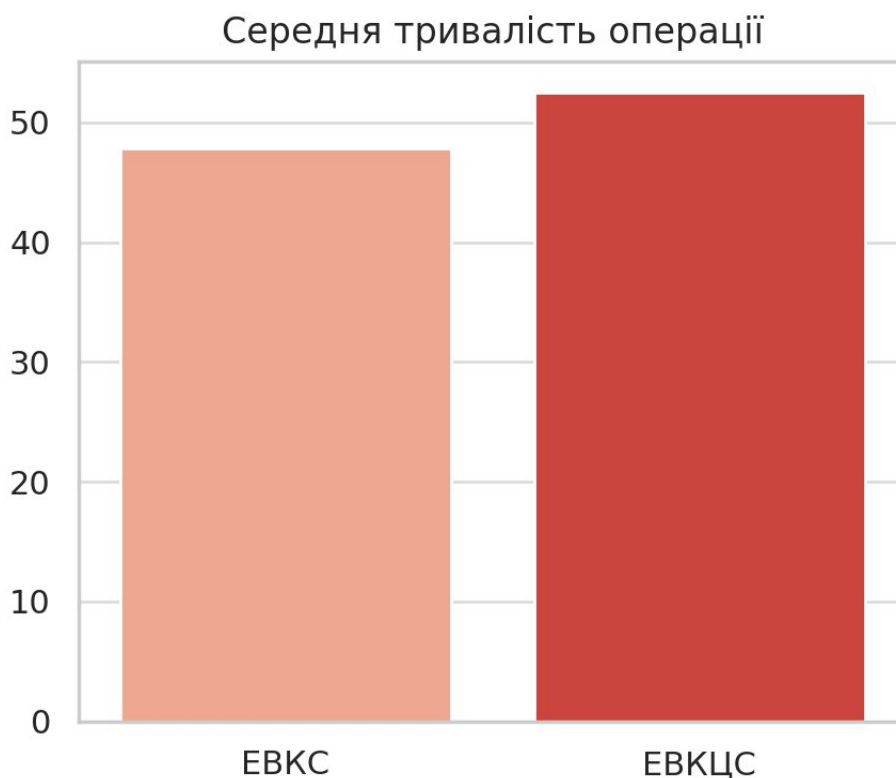


Рис. 54 Середня тривалість операції в двох групах.

Середня тривалість операції у групі ЕВКС становила $47,8 \pm 13,0$ хв (медіана 45; діапазон 25–70 хв), після ЕВКСЦ — $52,5 \pm 8,2$ хв (медіана 50; діапазон 45–70 хв); статистично значущих відмінностей між методами не виявлено ($p=0,282$).

Частка пацієнтів з післяопераційними ускладненнями у пацієнтів лікованих ендоскопічними методиками представлені на рис. 55.



Рис. 55 Післяопераційні ускладнення при ЕВКС та ЕВКЦС.

Післяопераційні ускладнення реєструвалися рідко: у групі ЕВКЦС вони спостерігалися у 20% пацієнтів (2 випадки — субдуральна гідрома та субдуральна гематома), тоді як у групі ЕВКС ускладнень не відмічено; однак ця різниця також не була статистично значущою ($\chi^2=1,67$; $p=0,196$).

Середня тривалість госпіталізації зображена на Рис. 56.

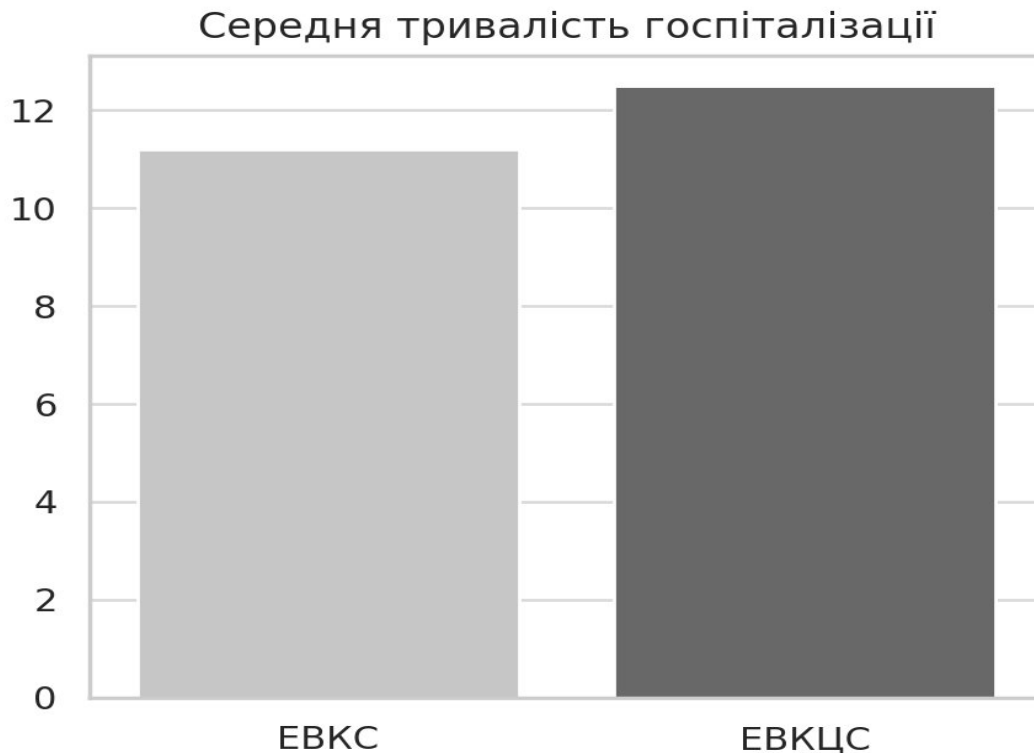


Рис.56 Тривалість госпіталізації після операції в обох групах

Аналіз тривалості госпіталізації показав, що середня кількість ліжко-днів після ЕВКС становила $11,2 \pm 4,5$ (медіана 10; діапазон 7–22), після ЕВКЦС — $12,5 \pm 3,8$ (медіана 12; діапазон 7–20), що свідчить про відсутність впливу обраної методики на швидкість післяопераційного відновлення та виписки. Відмінності між групами не були значущими, ($p=0,704$).

Функціональний стан дітей за Шкалою Lansky обох груп в ранньому післяопераційному періоді представлений на рис. 57.

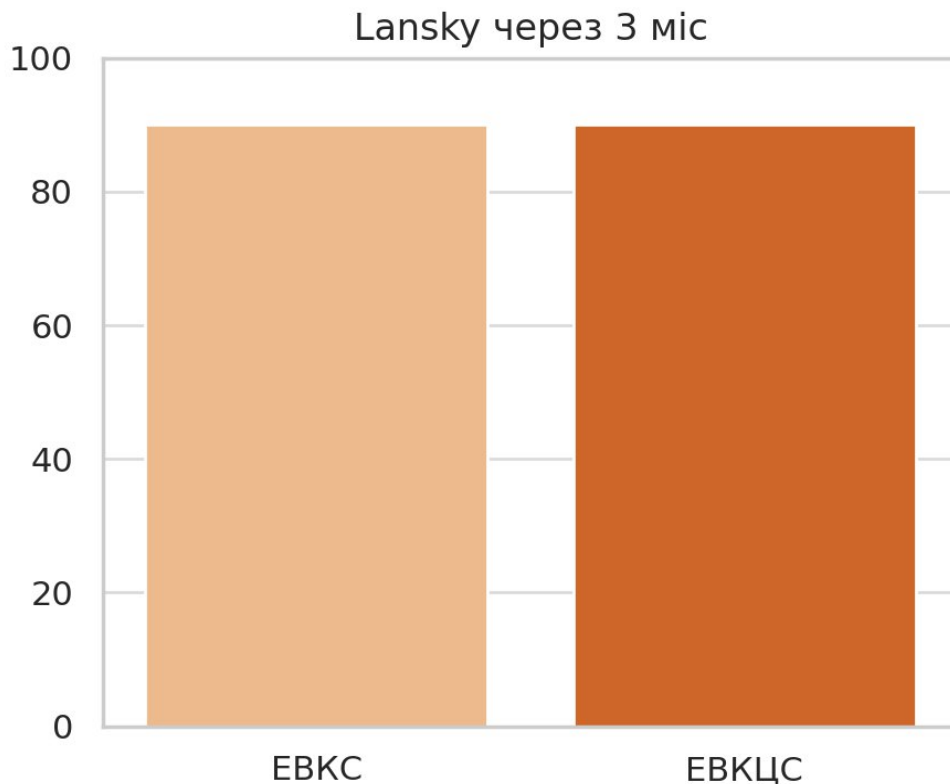


Рис. 57 Функціональний стан дітей за Шкалою Lansky в обох групах в ранньому післяопераційному періоді.

Функціональний стан дітей оцінювався за шкалою Lansky. До операції показники не мали статистично значущих відмінностей між групами ($p=0,945$), що підтверджує їхню початкову клінічну порівнюваність. Через 3 місяці після втручання медіана Lansky становила 90 балів у обох групах, відображаючи суттєве покращення якості життя пацієнтів порівняно з доопераційним рівнем. Відмінностей між методиками не зафіксовано ($p=0,853$), що свідчить про подібну ефективність обох технік у короткостроковому періоді.

Таким чином, обидві ендоскопічні методики забезпечували покращення клінічного стану пацієнтів, зменшення розмірів кісти та підвищення якості життя за шкалою Lansky.

При цьому, метод ЕВКЦС продемонстрував більш виражене зменшення розмірів кіст через 3 місяці, а також тенденцію до кращої динаміки офтальмологічних показників та вищого відсотка повного зникнення скарг. Середня тривалість операції в групі ЕВКЦС була дещо більшою, ніж при ЕВКС, однак не призводила до збільшення післяопераційного ліжкового періоду. Частота ускладнень у обох групах залишалася низькою.

Отримані результати свідчать, що обидва ендоскопічні методи є ефективними, проте ЕВКЦС може мати певні переваги щодо зменшення розмірів кісти та клінічного покращення у ранньому післяопераційному періоді.

7.5. Віддалені результати хірургічного лікування арахноїдальних кіст супраселярної локалізації

Через рік після операції більшість пацієнтів зберігали позитивну динаміку, досягнуту у найближчому післяопераційному періоді. Повна відсутність скарг спостерігалась у 13 із 20 (65,0%; 95% ДІ 43,3–81,9) дітей після ЕВКС та у 6 із 10 (60,0%; 95% ДІ 31,3–83,2) після ЕВКЦС. В обох групах у разі збереження симптоматики інтенсивність проявів була суттєво нижчою, ніж до операції. Статистично значущих міжгрупових відмінностей за цим показником не виявлено ($\chi^2=0,00$; $p=1,000$).

У більшості пацієнтів розміри кісти за даними МРТ головного мозку зменшилися на $\geq 50\%$, розподіл між методикою ЕВКС та ЕВКЦС представлено на рис 58.

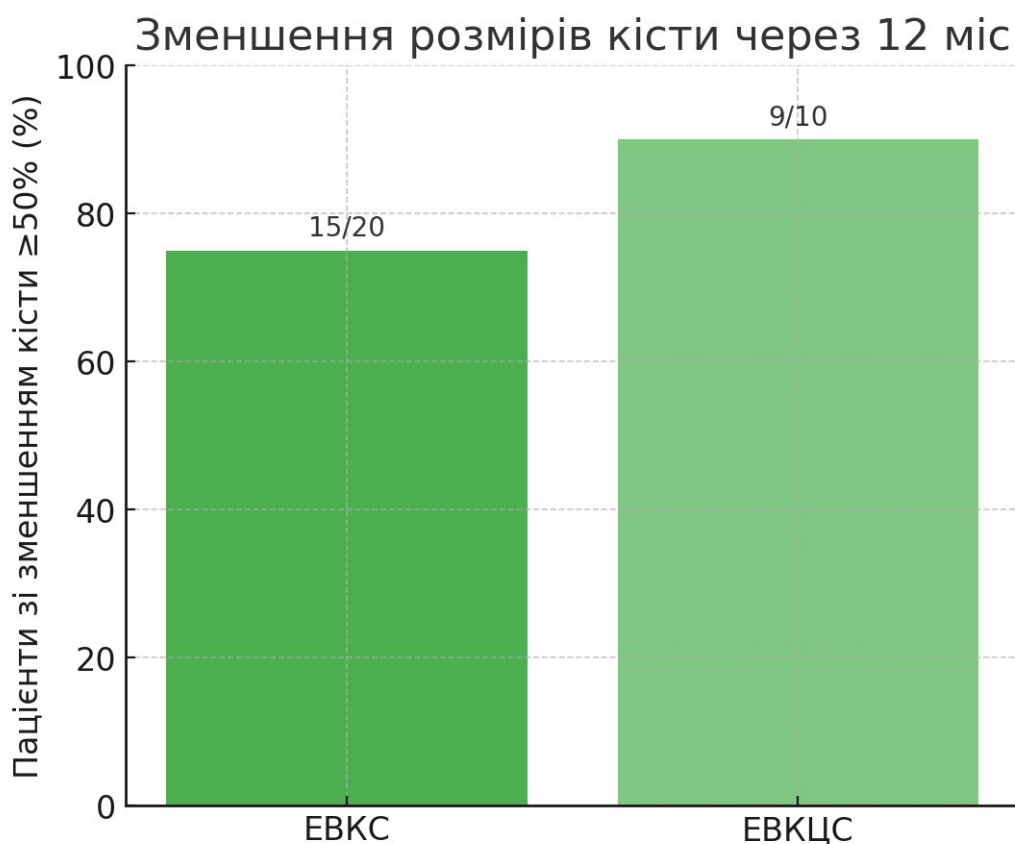


Рисунок 58. Частка пацієнтів зі зменшенням розмірів кісти $\geq 50\%$ через 12 міс. (МРТ).

За даними контрольної МРТ на 12-му місяці значне зменшення розмірів кістки ($\geq 50\%$) відзначено у 15 із 20 (75,0%; 95% ДІ 53,1–88,8) пацієнтів після ЕВКС та у 9 із 10 (90,0%; 95% ДІ 59,6–98,2) після ЕВКЦС. Хоча статистично достовірної різниці не виявлено ($\chi^2=0,23$; $p=0,628$), у групі ЕВКЦС простежується тенденція до вищої частки пацієнтів з вираженим морфологічним ефектом.

Повторні операції виконувалися у випадках прогресування клінічної симптоматики, недостатньої ефективності первинного втручання або розвитку післяопераційних ускладнень. Розподіл повторних оперативних втручань протягом 12 місяців після операції наведено на рисунку 59.

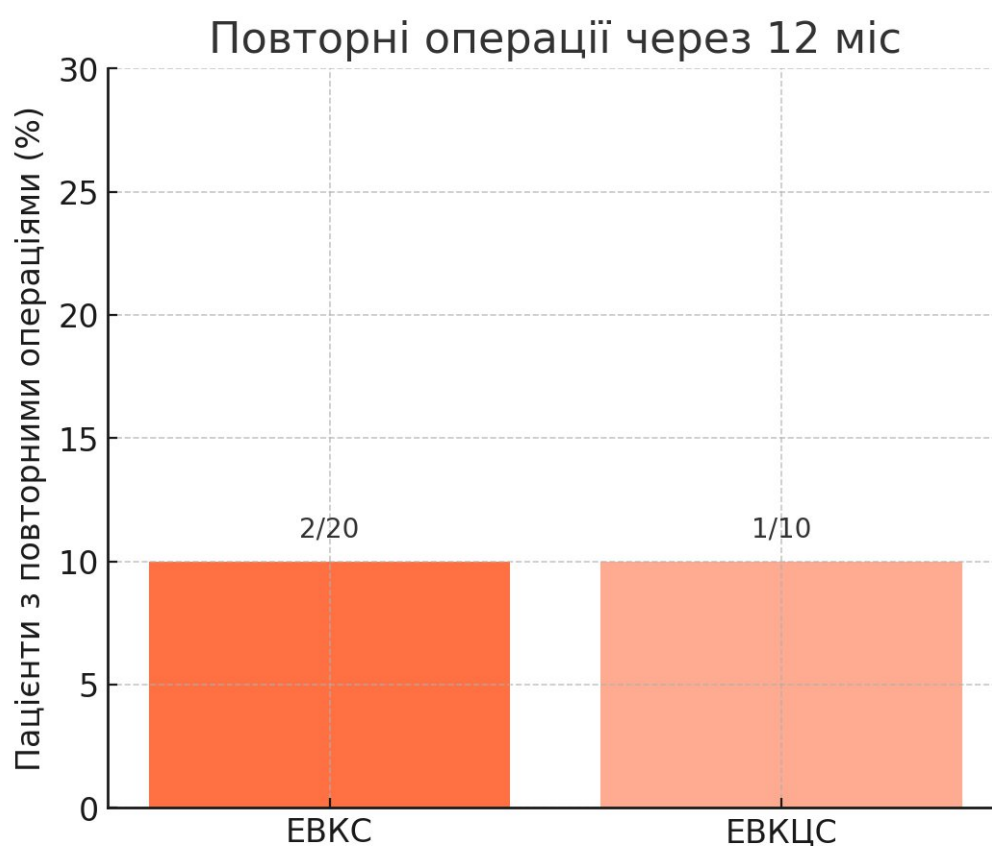


Рисунок 59. Повторні операції через 12 міс.

За рік рецидивів діагностовано у 2 пацієнтів після ЕВКС (10,0%), тоді як у групі ЕВКЦС подібних випадків не виявлено. Повторних хірургічних втручань потребували 2 пацієнти у групі ЕВКС (10,0%) та 1 пацієнт у групі ЕВКЦС (10,0%). Відмінності між групами не мали статистичної достовірності, що свідчить про низьку частоту ускладнень та відносну стабільність результатів у віддаленому періоді.

З метою оцінки ефективності проведеного хірургічного лікування було проаналізовано показники якості життя пацієнтів за шкалою Lansky Performance Status у доопераційному періоді та через 12 місяців після операції. Отримані результати представлені на рисунку 60.

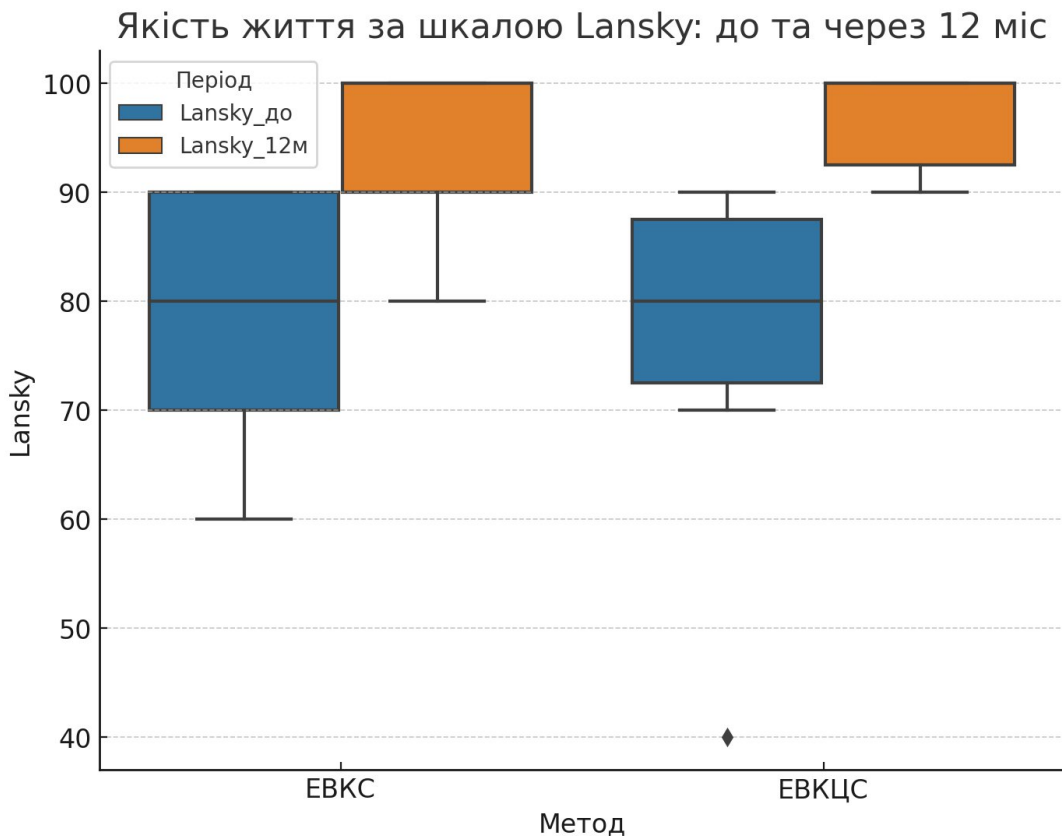


Рисунок 60. Якість життя за шкалою Lansky: до та через 12 міс.

До операції медіанний показник за шкалою Lansky був однаковим у двох групах і становив 80 балів (IQR 70–90 у ЕВКС, IQR 72,5–87,5 у ЕВКЦС). Через 12 місяців він зріс до 100 балів у обох групах (ЕВКС IQR 90–100; ЕВКЦС IQR 92,5–100). Міжгрупові відмінності не досягали статистичної значущості ($U=93,5$; $p=0,748$), але внутрішньогрупова динаміка була достовірно позитивною як у ЕВКС ($p=1,91 \times 10^{-6}$), так і у ЕВКЦС ($p=0,00195$) (рис. 60).

Через 12 місяців після ендоскопічного лікування супраселярних арахноїдальних кіст у дітей зафіксовано стійке клінічне та морфологічне покращення. Обидві методики (ЕВКС і ЕВКЦС) показали подібну ефективність, низьку частоту рецидивів та повторних втручань. Разом з тим у групі ЕВКЦС відзначається тенденція до більшої частки значного зменшення кісти. Якість життя у більшості дітей досягає 90–100 балів за Lansky, що свідчить про практично повне відновлення функціональної активності та соціальної адаптації.

ЗАКЛЮЧЕННЯ

Арахноїдальні кісти супратенторіальної локалізації є одними з найпоширеніших внутрішньочерепних кістозних утворень у дітей, які у значної частки пацієнтів проявляються клінічно.

Під нашою курацією було 96 дітей з симптоматичними АК супратенторіальної локалізації.

Найбільшу групу становлять кісти СЧЯ та супраселярної ділянки. Частота маніфестації патології є найвищою у віці до 5 років, що зумовлено анатомо-фізіологічними особливостями дитячого мозку, а також раннім виявленням у зв'язку з розвитком клінічних проявів — насамперед збільшення окружності голови, головного болю, вогнищевих симптомів, зорових та вестибулярних розладів.

Комплексна діагностика, заснована на нейровізуалізаційних методах, насамперед МРТ, дозволяє з високою точністю оцінити розміри, форму, локалізацію кісти, ступінь мас-ефекту та взаємозв'язок з лікворними просторами. МРТ продемонструвала найвищу чутливість (100%) та специфічність (93,4%) серед використовуваних методів, що робить її методом вибору при плануванні хірургічного втручання.

Показання до хірургічного лікування супратенторіальних АК у дітей визначалися на основі комплексної оцінки клінічних проявів і нейровізуалізаційних методів дослідження.

Хірургічне лікування проводилося в плановому порядку. Хірургічні втручання виконували з урахуванням клінічної картини, розмірів і локалізації кісти, наявності ознак внутрішньочерепної гіпертензії та результатів нейровізуалізації.

При арахноїдальних кістах супраселярної локалізації виконували порівняльний аналіз результатів ендоскопічної ЕВКС та е ЕВКЦС.

У пацієнтів з кістами середньої черепної ямки результати оцінювали у трьох групах: після КПШ, МКЦС та ЕКЦС.

Ефективність лікування оцінювали за динамікою клінічної симптоматики, змінами об'єму кісти за даними МРТ/МСКТ, наявністю або відсутністю

післяопераційних ускладнень, потребою у повторних втручаннях, а також показниками якості життя за шкалою Lansky. Катамнестичне спостереження становило від 12 місяців до 15 років; катамнез не менше 12 місяців було простежено у 96 (100%) пацієнтів.

Проведений аналіз найближчих та віддалених результатів хірургічного лікування АК супратенторіальної локалізації у дітей продемонстрував ефективність усіх застосованих методів, однак результати суттєво відрізнялися залежно від локалізації кісти та типу хірургічного лікування.

У найближчому післяопераційному періоді у більшості пацієнтів з арахноїдальними кістами СЧЯ та супраселярної локалізації спостерігався регрес клінічної симптоматики у вигляді зменшення проявів внутрішньочерепної гіпертензії, загальномошкової симптоматики, покращення неврологічного статусу та загального самопочуття дітей. Позитивна клінічна динаміка супроводжувалася зменшенням об'єму кістозної порожнини за даними контрольних нейровізуалізаційних досліджень.

У пацієнтів з арахноїдальними кістами СЧЯ порівняльний аналіз результатів КПШ, МКЦС та ЕКЦС показав переваги ендоскопічного методу. Після ЕКЦС частота зменшення розмірів кісти понад 50% через 3 місяці була достовірно вищою порівняно з іншими методами лікування ($\chi^2=10,67$; $p=0,005$). Крім того, у цій групі відзначалися кращі показники якості життя за шкалою Lansky через 3 місяці після операції (Kruskal–Wallis $H=6,02$; $p=0,049$), менша тривалість госпіталізації та нижча частота післяопераційних ускладнень.

Мікрохірургічна кістоцистерностомія при арахноїдальних СЧЯ також забезпечувала позитивні клінічні результати та ефективну декомпресію кістозної порожнини, однак характеризувалася більшою тривалістю хірургічного втручання (Kruskal–Wallis $H=12,34$; $p=0,002$), більшою інвазивністю та вищою частотою післяопераційних ускладнень порівняно з ендоскопічним методом.

КПШ у пацієнтів з арахноїдальними кістами СЧЯ було ефективним щодо усунення проявів внутрішньочерепної гіпертензії, проте супроводжувалося найвищою частотою післяопераційних ускладнень та повторних оперативних втручань. Ускладнення після КПШ виникли у 63,2% пацієнтів, що було

пов'язано переважно з дисфункцією шунтуючих систем, розвитком шунт-залежності та необхідністю ревізій шунта.

У пацієнтів з АК супраселярної локалізації проведено порівняльний аналіз результатів ЕВКС та ЕВКЦС. Обидві методики продемонстрували високу клінічну ефективність, однак ЕВКЦС забезпечувала більш стійке відновлення ліквороциркуляції та кращі віддалені результати. Через 12 місяців після ЕВКС у 75% пацієнтів, а після ЕВКЦС — у 90% пацієнтів відмічалось зменшення розмірів кісти $\geq 50\%$.

Віддалені результати лікування підтвердили переваги ендоскопічних методик як при арахноїдальних кістах СЧЯ, так і при супраселярних АК. У більшості пацієнтів відзначалося стійке покращення неврологічного статусу та якості життя за шкалою Lansky із досягненням медіанного показника 100 балів через 12 місяців після операції. Частота повторних оперативних втручань у групах ендоскопічного лікування залишалася найнижчою порівняно з іншими методами хірургічного лікування.

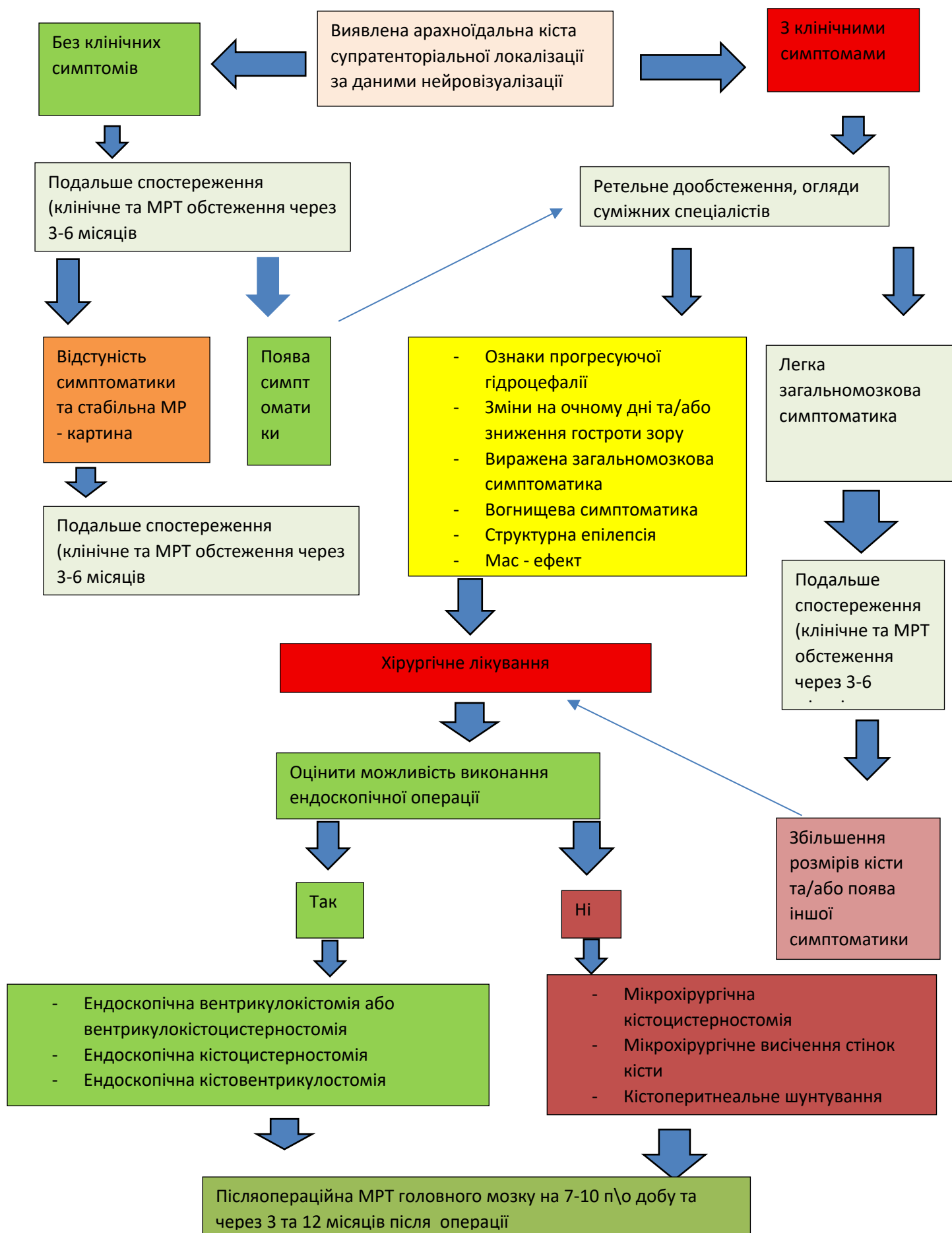
Розроблена та апробована клініко-діагностична схема дозволяє обґрунтовано визначати показання до операції, вибирати оптимальний метод хірургічного втручання та знижувати ризик ускладнень. Її впровадження у практику дитячих нейрохірургічних відділень підвищує ефективність лікування, скорочує терміни госпіталізації та покращує якість життя пацієнтів.

Таким чином, застосування ендоскопічної кістоцистерностомії є методом вибору при лікуванні більшості АК супратенторіальної локалізації у дітей. КПШ розглядається як резервний метод хірургічного лікування. Основними показаннями є неможливість або неефективність ендоскопічного чи мікрохірургічного втручання, зокрема при складних анатомічних умовах, відсутності безпечного ендоскопічного доступу або при рецидиві після попередніх операцій. Мікрохірургічні методи залишаються ефективним варіантом у складних та нетипових випадках. МКЦС застосовувалась у складних випадках — при відсутності безпечного ендоскопічного доступу, складній анатомії, щільних стінках кісти або необхідності ширшої візуалізації та контролю судинно-нервових структур.

Водночас при визначенні оптимальної хірургічної тактики необхідно враховувати і досвід хірурга. У наукових дослідженнях показано, що ефективність оперативного лікування, тривалість хірургічного втручання та частота післяопераційних ускладнень значною мірою залежать від професійної підготовки та практичного досвіду нейрохірурга [210].

Таким чином, вибір методу хірургічного лікування АК супратенторіальної локалізації у дітей визначається сукупністю клінічних симптомів та даних нейровізуалізаційні. Провідне значення мають локалізація кісти, її взаємозв'язок із лікворними просторами, вираженість клінічної симптоматики, наявність ознак внутрішньочерепної гіпертензії та можливість відновлення фізіологічної ліквороциркуляції. Остаточний вибір хірургічного втручання повинен базуватися на комплексній оцінці результатів нейровізуалізаційних методів дослідження та індивідуальних анатомічних особливостей пацієнта.

Схема дій при діагностиці арахноїдальної кісти супратенторіальної локалізації у дітей



ВИСНОВКИ

1. Арахноїдальні кісти супратенторіальної локалізації у дітей проявляються синдромом внутрішньочерепної гіпертензії, офтальмологічними змінами та неврологічними розладами. Хірургічне лікування показане при прогресуванні симптомів та компресії мозкових структур.
2. В досліджуваній когорті дітей з арахноїдальними кістами супратенторіальної локалізації переважали пацієнти раннього віку (середній вік $3,94 \pm 0,62$ року), а за статтю переважання хлопчиків - 66% спостережень, проти 34% дівчаток. Статеве співвідношення становило 2:1 ($\chi^2 = 10,7$; $p = 0,001$), що підтверджує статистично значуще переважання хлопчиків серед дітей із даною патологією.
3. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є найбільш інформативним методом діагностики арахноїдальних кіст у дітей. У нашій когорті чутливість МРТ становила 100%, оскільки всі виявлені кістозні утворення були підтверджені інтраопераційно або під час спостереження, специфічність — 93,4%. МРТ дозволила достовірно визначати взаємозв'язок кісти зі шлуночковою системою та субарахноїдальними просторами порівняно з КТ ($p < 0,01$). Нейросонографія (НСГ) залишалася ефективною у дітей до одного року (чутливість $\approx 88\%$), що робить її методом вибору для первинного скринінгу в цьому віці, проте для остаточної діагностики обов'язковим є проведення МРТ.
4. Ендоскопічні методики продемонстрували найкращі результати у найближчому періоді: коротше перебування у стаціонарі ($9,2 \pm 2,3$ днів проти $20,9 \pm 14,3$ днів у МКЦС та $16,2 \pm 14,2$ днів у КПШ; $N=2,93$; $p=0,231$), більша кількість пацієнтів із значним зменшення розмірів кісти ($>50\%$) та покращення за шкалою Lansky. У віддаленому періоді (12 міс.) у 75 % спостережень після ЕВКС та 90% після ЕВКЦС зберігалось зменшення розмірів кісти $\geq 50\%$ ($p=0,628$).
5. Мікрохірургічна кістоцистерностомія ефективна у пацієнтів, однак потребувала довшого перебування пацієнтів у стаціонарі та характеризується вищою частотою ускладнень.

6. Кістоперитонеальне шунтування ефективно знімало симптоми гіпертензії, але мало найвищу частоту повторних втручань у найближчому періоді, пов'язаних з дисфункцією шунта ($\chi^2 = 4,12$; $p = 0,042$). У віддаленій перспективі цей метод супроводжувався ризиком шунт-залежності та інфекційними ускладненнями.
7. Порівняльний аналіз результатів застосованих методів хірургічного лікування (ендоскопія, мікрохірургія, шунтування) показав, що всі вони призводять до регресу симптомів і зменшення розмірів кісти. Результативність хірургічного лікування визначена за шкалою Lansky через 3 місяці після операції: ЕКЦС – 90 балів (IQR 80–90), МКЦС – 80 (IQR 70–85), КПШ – 80 балів (IQR 70–90), різниця достовірна між ЕКЦС і КПШ ($p=0,049$). Повне функціональне відновлення (100 балів за шкалою Lansky) досягнуте у 50% пацієнтів після ЕКЦС, 0% – після МКЦС, 10,5% – після КПШ ($\chi^2=9,87$; $p=0,007$).)
8. Порівняння двох ендоскопічних методів (ЕВКС і ЕВКЦС) при супраселяних арахноїдальних кістах показало схожі показники покращення якості життя за Шкалою Lansky (медіана Lansky 100 у обох групах через 12 міс., $U = 93,5$; $p=0,748$). Попри тенденцію до вищої частки значного зменшення розмірів кісти у групі ЕВКЦС (90% порівняно з 75% у групі ЕВКС), отримана різниця не досягла статистичної значущості ($\chi^2=0,23$; $p=0,628$).
9. Якість життя за критеріями шкали Lansky зросла у всіх групах. За 12 місяців більшість пацієнтів досягли 90–100 балів за шкалою Lansky (ЕВКС $p=1,91 \times 10^{-6}$; ЕВКЦС $p=0,00195$), що відповідає практично повному відновленню функціонального стану.
10. Розроблена схему діагностики та лікування арахноїдальних кіст у дітей дозволяє оптимізувати критерії відбору пацієнтів на хірургічне лікування та обґрунтовано визначати показання до вибору конкретної методики. Її використання знижує частоту рецидивів (з 47,4% до 10,0%; $p = 0,054$) та повторних операцій (з 63,2% до 10,%; $p = 0,013$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Рання діагностика.

У дітей з клінічними ознаками внутрішньочерепної гіпертензії, затримки розвитку, судомного синдрому або зорових порушень необхідно виключати наявність арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації. Для первинного обстеження дітей першого року життя рекомендовано нейросонографію як ефективний скринінговий метод.

2. Нейровізуалізація.

МРТ головного мозку є методом вибору для верифікації арахноїдальної кісти, визначення її розмірів, анатомічних меж, взаємозв'язку з лікворними просторами та оцінки мас-ефекту. КТ доцільна як допоміжний метод у випадках ускладнених крововиливом або для уточнення розташування елементів шунтуючої системи.

3. Показання до оперативного втручання.

Показаннями є прогресування клінічних симптомів (головний біль, блювання, зорові порушення, судоми, відставання у розвитку). Ознаки компресії структур головного мозку або порушення ліквородинаміки. Збільшення розмірів кісти за даними динамічних нейровізуалізаційних досліджень в поєднанні із погіршення загального стану. Безсимптомні кісти спостерігають із динамічним контролем, втручання показане при появі симптомів та/або збільшенні розмірів кісти.

4. Вибір хірургічної тактики та методики хірургічного лікування.

Ендоскопічні методики є методом вибору при лікуванні більшості арахноїдальних кіст супратенторіальної локалізації, особливо супраселярної та середньої черепної ямки. Перевагу слід надавати ендоскопічним методикам завдяки їх високій ефективності, мінімальній інвазивності та нижчій частоті післяопераційних ускладнень. Шунтувальні операції використовуються лише за відсутності технічної можливості виконати ендоскопічну фенестрацію або при стійких порушеннях ліквородинаміки, що не усуваються іншим шляхом. Пацієнти з лікворошунтуючими системами потребують тривалого спостереження через ризик дисфункції та інфекційних ускладнень. Мікрохірургічні втручання застосовуються у вибірових випадках — при

складній анатомії кісти, невдалих попередніх втручаннях або технічних протипоказаннях до ендоскопії.

Надання допомоги дітям з арахноїдальними кістами супратенторіальної локалізації повинно проводитись у спеціалізованих лікувальних закладах, які мають підготовлені кадри за спеціальностями: нейрохірургія дитячого віку, анестезіологія та реанімація дитячого віку, нейрорентгенологія з можливістю проведення НСГ, КТ, МРТ головного мозку, а також з можливістю проведення інтракраніальних ендоскопічних операцій.

5. Післяопераційний моніторинг.

Клінічне обстеження та нейровізуалізаційний контроль рекомендовано проводити через 3 та 12 місяців після операції, а надалі — індивідуально. У дітей зі шунтуючими системами — регулярний контроль функціонування шунта та оцінка можливих ускладнень.

6. Організація медичної допомоги.

Діти з арахноїдальними кістами повинні спостерігатися у дитячого нейрохірурга або невролога з досвідом ведення таких пацієнтів.

При формуванні показань до втручання доцільне обговорення випадку мультидисциплінарною командою (нейрохірург, невролог, радіолог, анестезіолог).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Güzin Y, Dağdaş SM, Gençpınar P, Baydan F, Alataş Ö, Belet Ü, et al. Examination of intracranial arachnoid cysts in children, symptomatic or asymptomatic. *Curr J Neurol*. 2024 Jul 5;23(3):159-164. doi: 10.18502/cjn.v23i3.17546. PMID: 40231042.
2. Muhlestein WE, Maher CO. Incidental Intracranial Cysts in Children. *Pediatr Clin North Am*. 2021 Aug;68(4):775-782. doi: 10.1016/j.pcl.2021.04.005. PMID: 34247708.
3. Шаверский АВ, Марущенко ЛЛ. Опыт применения нейросонографии при хирургическом лечении супраселлярной арахноидальной кисты у ребенка грудного возраста. *Український нейрохірургічний журнал*. 2001;(1):58-62. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2001_1_10
4. Van Burken MMG, Sarioglu AÇ, O'Donnel HD. Supratentorial arachnoidal cyst with intracystic and subdural hematoma. *Neurochirurgia (Stuttg)*. 1992 Nov;35(6):199-203. doi: 10.1055/s-2008-1052278. PMID: 1494414.
5. Talamonti G, D'Aliberti G, Picano M, Debernardi A, Collice M. Intracranial cysts containing cerebrospinal fluid-like fluid: results of endoscopic neurosurgery in a series of 64 consecutive cases. *Neurosurgery*. 2011 Mar;68(3):788-803; discussion 803. doi: 10.1227/NEU.0b013e318207ac91. PMID: 21311305.
6. Mondal T, Kumar KJ, Anand R, Dubey NK, Sharma D. Large arachnoid cyst. *Indian Pediatrics*. 1995 Aug; 32(8):927-929. <https://www.indianpediatrics.net>
7. Martínez-Lage JF, Almagro MJ, Ros de San Pedro J, Ruiz-Espejo A, Felipe-Murcia M. Regression of syringomyelia and tonsillar herniation after posterior fossa arachnoid cyst excision. Case report and literature review. *Neurocirugia (Astur)*. 2007 Jun;18(3):227-31. [https://doi.org/10.1016/S1130-1473\(07\)70286-5](https://doi.org/10.1016/S1130-1473(07)70286-5). PMID: 17622461.
8. Орлов ЮА, Шаверский АВ, Зинкевич ЯП, Плавский ПН. Лечение супраселлярной арахноидальной кисты у детей (анализ данных литературы и собственных наблюдений). *Український нейрохірургічний журнал*. 2005;(4):77-80. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2005_4_14

9. Sandvik U, Adolfsson T, Jacobson DN, Tedroff K. Cognition in Children with Arachnoid Cysts. *J Clin Med*. 2020 Mar 20;9(3):850. doi: 10.3390/jcm9030850. PMID: 32244990.
10. Gong W, Wang XD, Liu YT, Sun Z, Deng YG, Wu SM, et al. Intracranial drainage versus extracranial shunt in the treatment of intracranial arachnoid cysts: a meta-analysis. *Childs Nerv Syst*. 2022 Oct;38(10):1955-1963. doi: 10.1007/s00381-022-05585-6. PMID: 35723726.
11. Kandogan T, Olgun L, Gültekin G, Aydar L, Sezgin O. A suprasellar arachnoid cyst destructing sphenoid sinus: an unusual cause of headache in an elderly female. *Swiss Med Wkly*. 2004 Jan;134(1-2):28-9. doi: 10.4414/smw.2004.10456. PMID: 14745665.
12. Vega-Sosa A, de Obieta-Cruz E, Hernández-Rojas MA. Intracranial arachnoid cyst. *Cir Cir*. 2010 Nov-Dec;78(6):551-6. PMID: 21214995. English, Spanish.
13. Sprung C, Armbruster B, Koeppen D, Cabraja M. Arachnoid cysts of the middle cranial fossa accompanied by subdural effusions--experience with 60 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2011 Jan;153(1):75-84; discussion 84. doi: 10.1007/s00701-010-0820-5. PMID: 20931240.
14. Helland CA, Wester K. A population based study of intracranial arachnoid cysts: clinical and neuroimaging outcomes following surgical cyst decompression in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Oct;78(10):1129-35. doi: 10.1136/jnnp.2006.107995. PMID: 17299015; PMCID: PMC2117571.
15. Pillai P, Menon SK, Manjooran RP, Kariyattil R, Pillai AB, Panikar D. Temporal fossa arachnoid cyst presenting with bilateral subdural hematoma following trauma: two case reports. *J Med Case Rep*. 2009 Feb;3:53. doi: 10.1186/1752-1947-3-53. PMID: 19203370; PMCID: PMC2646743.
16. Beltagy MAE, Enayet AER. Surgical indications in pediatric arachnoid cysts. *Childs Nerv Syst*. 2023 Jan;39(1):87-92. doi: 10.1007/s00381-022-05709-y. PMID: 36284010.
17. Sinha S, Brown JJ. Familial posterior fossa arachnoid cyst. *Childs Nerv Syst*. 2004 Feb;20(2):100-3. doi: 10.1007/s00381-003-0808-z. PMID: 14556029.

18. Goswami P, Medhi N, Sarma PK, Sarmah BJ. Case report: Middle cranial fossa arachnoid cyst in association with subdural hygroma. *Indian J Radiol Imaging*. 2008 Aug;18(3):222-3. doi: 10.4103/0971-3026.41831. PMID: 19774161; PMCID: PMC2747445.
19. Ahmed AK, Cohen AR. Intracranial arachnoid cysts. *Childs Nerv Syst*. 2023 Oct;39(10):2771-2778. doi: 10.1007/s00381-023-06066-0. PMID: 37466684.
20. Wester K, ed. *Arachnoid cysts : epidemiology, biology, and neuroimaging*. 1st edition. London: Academic Press; 2017. 238 p. ISBN: 978-0128099322.
21. Rabiei K, Jaraj D, Marlow T, Jensen C, Skoog I, Wikkelsø C. Prevalence and symptoms of intracranial arachnoid cysts: a population-based study. *J Neurol*. 2016 Apr;263(4):689-94. doi: 10.1007/s00415-016-8035-1. PMID: 26860092.
22. Schulz M, Kimura T, Akiyama O, Shimoji K, Spors B, Miyajima M, Thomale UW. Endoscopic and Microsurgical Treatment of Sylvian Fissure Arachnoid Cysts- Clinical and Radiological Outcome. *World Neurosurg*. 2015 Aug;84(2):327-36. doi: 10.1016/j.wneu.2015.03.026. PMID: 25818148.
23. White ML, Das JM. Arachnoid Cysts. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. 2024 Feb 2. Affiliations +expand. PMID: 33085419. Bookshelf ID: NBK563272.
24. Kayhan S, Doğan A. Different Surgical Options for the Management of Intracranial Arachnoid Cysts. *SN Compr Clin Med*. 2022 Jun;4(108). <https://doi.org/10.1007/s42399-022-01191-4>.
25. Osborn AG, Blaser SI, Salzman K.L. *Osborn's Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy*. 2nd ed. Elsevier; 2016.
26. Encarnacion D, Scalia G, Bozkurt I, Wellington J, Kirilin I, Chaurasia B, et al. Incidence and Surgical Outcomes of Intracranial Arachnoid Cysts: A Systematic Review Comparing Endoscopic Fenestration, Open Craniotomy and Cystoperitoneal Shunt Approaches. *J Cerebrovasc Sciences*. 2023 Jul-Dec;11(2):81-88. DOI: 10.4103/jcvs.jcvs_2_24
27. Al-Holou WN, Yew AY, Boomsaad ZE, Garton HJ, Muraszko KM, Maher CO. Prevalence and natural history of arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatr*. 2010 Jun;5(6):578-85. doi: 10.3171/2010.2.PEDS09464. PMID: 20515330.

28. Osborn AG, Preece MT. Intracranial cysts: Radiologic-pathologic correlation and imaging approach. *Radiology*. 2006 Jun;239(3):650-64. doi: 10.1148/radiol.2393050823. PMID: 16714456.
29. Lancon JA, Haines DE, Lewis AI, Parent AD. Endoscopic treatment of symptomatic septum pellucidum cysts: with some preliminary observations on the ultrastructure of the cyst wall: two technical case reports. *Neurosurgery*. 1999 Nov;45(5):1251-7. doi: 10.1097/00006123-199911000-00055. PMID: 10549947.
30. Gui SB, Wang XS, Zong XY, Zhang YZ, Li CZ. Suprasellar Cysts: Clinical Presentation, Surgical Indications, and Optimal Surgical Treatment. *BMC Neurol*. 2011 May;11:52. DOI: 10.1186/1471-2377-11-52.
31. Barlow A. Supracellar arachnoid cyst. *Arch Ophthalmol*. 1935 Jul;14(1):53-60. doi:10.1001/archopht.1935.00840070065003
32. Bernard R, Vigouroux R, Mariani R, Pinsard N, Pierron H. [Cystic arachnoiditis with disorders of cortical vascularization]. *Pediatric (Lyon)*. 1965 Dec;20(8):989-92. PMID: 5863037. French.
33. Larkin VI, Savchenko AY, Larkin DV. [Volumetric characteristics of the mass effect of intracranial cysts and the results of their surgical treatment]. *Neurosurgery*. 2007;(2):14-18. Russian.
34. Cakir E, Kayhankuzeyli, Sayin OC, Peksoylu B, Karaarslan G. Arachnoid cyst rupture with subdural hygroma: case report and literature review. *Neurocirugia (Astur)*. 2004 Feb;15(1):72-5. doi: 10.1016/s1130-1473(04)70504-7. PMID: 15039852.
35. Medina LS, Kuntz KM, Pomeroy S. Children with headache suspected of having a brain tumor: a cost-effectiveness analysis of diagnostic strategies. *Pediatrics*. 2001 Aug;108(2):255-63. doi: 10.1542/peds.108.2.255. PMID: 11483785.
36. Mazurkiewicz-Bełdzińska M, Dilling-Ostrowska E. Presentation of intracranial arachnoid cysts in children: correlation between localization and clinical symptoms. *Med Sci Monit*. 2002 Jun;8(6):CR462-5. PMID: 12070441.
37. Wester K. Peculiarities of intracranial arachnoid cysts: location, sidedness, and sex distribution in 126 consecutive patients. *Neurosurgery*. 1999 Oct;45(4):775-9. doi: 10.1097/00006123-199910000-00008. PMID: 10515470.

38. Spansdahl T, Solheim O. Quality of life in adult patients with primary intracranial arachnoid cysts. *Acta Neurochir (Wien)*. 2007 Oct;149(10):1025-32; discussion 1032. doi: 10.1007/s00701-007-1272-4. PMID: 17728995.
39. Gosalakal JA. Intracranial arachnoid cysts in children: a review of pathogenesis, clinical features, and management. *Pediatr Neurol*. 2002 Feb;26(2):93-8. doi: 10.1016/s0887-8994(01)00329-0. PMID: 11897472.
40. Fadul KY, Ali M, Abdelrahman A, I Ahmed SM, Fadul A, Ali H, et al. Arachnoid Cyst: A Sudden Deterioration. *Cureus*. 2023 Mar 22;15(3):e36552. doi: 10.7759/cureus.36552. PMID: 37102020; PMCID: PMC10123226.
41. Nasr MJ, Zohrevand AH, Alizadeh Khatir A. Late onset epilepsia partialis continua in a middle-aged patient with huge arachnoid cyst. *Caspian J Intern Med*. 2021;12(Suppl 2):S464-S466. doi: 10.22088/cjim.12.0.464. PMID: 34760106; PMCID: PMC8559657.
42. Vasquez CA, Casey M, Folzenlogen Z, Ormond DR, Lillehei K, Youssef AS. Third Ventricular Cerebrospinal Fluid Cysts of Thalamic Origin: Review of Embryologic Origin, Presentation, and Management Strategies with a Case Series. *World Neurosurg*. 2017 Jul;103:210-219. doi: 10.1016/j.wneu.2017.03.138.
43. Boutarbouch M, El Ouahabi A, Rifi L, Arkha Y, Derraz S, El Khamlichi A. Management of intracranial arachnoid cysts: institutional experience with initial 32 cases and review of the literature. *Clin Neurol Neurosurg*. 2008 Jan;110(1):1-7. doi: 10.1016/j.clineuro.2007.08.009. PMID: 17889994.
44. Hugelshofer M, Koechlin N, Marcus HJ, Kockro RA, Reisch R. Endoscopic fenestration of intraventricular cerebrospinal fluid cysts: the contralateral approach. *J Neurosurg*. 2016 Apr;124(4):1047-52. doi:10.3171/2015.4.JNS142157.
45. Sufianov RA, Abdumazhitova MM, Rustamov RR, Sufianov AA. [Endoscopic treatment of arachnoid cysts of the middle cranial fossa in children]. *Avicenna Bulletin*. 2020;22(3):390-7. doi: 10.25005/2074-0581-2020-22-3-390-397.
46. Letyagin GV, Djafarov VM, Danilin VE, Kim SA, Amelin ME, Sisoeva AA. [Results of surgical treatment of symptomatic cysts of lateral fissure in children]. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*. 2016;20(3):90-97. DOI: 10.21688-1681-3472-2016-3-90-97.

47. Albright AL, Pollack IF, Adelson DP. Principles and Practice of Pediatric Neurosurgery. 3rd ed. Thieme; 2015. 1111 p.
http://136.175.10.10:8082/ebook/pdf/Principles_and_Practice_of_Pediatric_Neurosurgery_3rd_Edition.pdf
48. Данчин АА. Эндоскопическая хирургия арахноидальных кист [Электронный ресурс]. Український нейрохірургічний журнал. 2007;(3):43-44. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2007_3_84
49. Galassi E, Tognetti F, Gaist G, Fagioli L, Frank F, Frank G. CT scan and metrizamide CT cisternography in arachnoid cysts of the middle cranial fossa: classification and pathophysiological aspects. Surg Neurol. 1982 May;17(5):363-9. doi: 10.1016/0090-3019(82)90315-9. PMID: 7089853.
50. Fulkerson DH, Vogel TD, Baker AA, Patel NB, Ackerman LL, Smith JL et al. Cyst-ventricle stent as primary or salvage treatment for posterior fossa arachnoid cysts. J Neurosurg Pediatr. 2011 May;7(5):549-56. doi: 10.3171/2011.2.PEDS10457. PMID: 21529198.
51. Barkovich AJ, ed. Diagnostic Imaging: Pediatric Neuroradiology. 2nd Edition. Elsevier; 2014. 1465 p. <https://j.twirpx.link/file/2357564/>
52. Yildiz H, Erdogan C, Yalcin R, Yazici Z, Hakyemez B, Parlak M, et al. Evaluation of communication between intracranial arachnoid cysts and cisterns with phase-contrast cine MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol. 2005 Jan;26(1):145-51. PMID: 15661716; PMCID: PMC7975052.
53. Ивакина НИ, Симерницкий ВП, Ростоцкая ВИ. Шунтирующие операции при интракраниальных арахноидальных кистах у детей. В: Гидроцефалия: диагностика и лечение. Рабочее совещание; 1987 декабрь 15-16, Рига. Рига; 1987, 24-25.
54. Jamjoom ZA. Intracranial Arachnoid Cysts: Treatment Alternatives and Outcome in a Series of 25 Patients. Ann Saudi Med. 1997;17(3):288-92. DOI: 10.5144/0256-4947.1997.288.
55. Данчин АА, Данчин АГ, Лурия ИА. Эндоскопическая микрохирургическая анатомия арахноидальных кист средней черепной ямки и прилежащих базальных цистерн - эндоскопический атлас. К.: Поліграфкнига; 2009. 80 с.

56. Cavalleiro S, da Costa MDS, Valsechi LC, Suzuki FS, Leite AL, Dastoli PA, et al. Endoscopic Laser Fenestration to Treat a Bobble-Head Doll Syndrome Caused by Suprasellar Cyst. *World Neurosurg.* 2021 Jun;150:17. doi: 10.1016/j.wneu.2021.03.037. PMID: 33741543.
57. Anik I, Ceylan S, Koc K. Endoscopic third ventriculostomy in adult hydrocephalus: evaluation of third ventricle floor and arachnoid membranes. In: *EANS 2011: 14th European Congress of Neurosurgery*; 2011 Oct. 9-14; Rome; 2011, p. 1191.
58. Kestle JR, Drake JM, Cochrane DD, Milner R, Walker ML, Abbott R 3rd, Boop FA; Endoscopic Shunt Insertion Trial participants. Endoscopic shunt insertion trial participants. Lack of benefit of endoscopic ventriculoperitoneal shunt insertion: a multicenter randomized trial. *J Neurosurg.* 2003 Feb;98(2):284-90. doi: 10.3171/jns.2003.98.2.0284. PMID: 12593612.
59. Dahamou M, Khoualali M, Oulali N, Moufid F. Bobble head doll syndrome (BHDS): Case report. *Radiol Case Rep.* 2023 May;18(7):2498-2502. doi: 10.1016/j.radcr.2023.04.008. PMID: 37214320; PMCID: PMC10196909.
60. Lourie H, Berne AS. Radiological and clinical features of an arachnoid cyst of the quadrigeminal cistern. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1961 Nov;24(4):374-8. doi: 10.1136/jnnp.24.4.374. PMID: 14466831.
61. Gazioglu N, Kafadar AM, Tanriover N, Abuzayed B, Biceroglu H, Ciplak N. Endoscopic management of posterior fossa arachnoid cyst in an adult: Case report and technical note. *Turk Neurosurg.* 2010 Oct;20(4):512-8. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.2493-09.1. PMID: 20963702.
62. Marquardt G, Setzer M, Lang J, Seifert V. Delayed hydrocephalus after resection of supratentorial malignant gliomas. *Acta Neurochir (Wien).* 2002 Mar;144(3):227-31; discussion 231. doi: 10.1007/s007010200030. PMID: 11956935.
63. Cinalli G, Spennato P, Columbano L, Ruggiero C, Aliberti F, Trischitta V, et al. Neuroendoscopic treatment of arachnoid cysts of the quadrigeminal cistern: a series of 14 cases. *J Neurosurg Pediatr.* 2010 Nov;6(5):489-97. doi: 10.3171/2010.8.PEDS08491. PMID: 21039175.
64. Rengachry SS. Parasagittal arachnoid cyst: case report. *Neurosurgery.* 1981 Jul;9(1):70-5. doi: 10.1227/00006123-198107000-00013. PMID: 7279177.

65. Орлов ЮА, Михалюк ВС. Арахноидальные кисты средней линии головного мозга у детей: эндоскопические методы хирургического лечения. Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. 2009;18(1):185-189.
66. Tamburrini G, D'Angelo L, Paternoster G, Massimi L, Caldarelli M, Di Rocco C. Endoscopic management of intra and paraventricular CSF cysts. *Childs Nerv Syst.* 2007 Jun;23(6):645-51. doi: 10.1007/s00381-007-0327-4. PMID: 17415572.
67. Тухтаєв Н.Х. Ендоскопічна хірургія арахноїдальних кіст головного мозку. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2009;13(4):25-28.
68. Onal H, Adal E, Ersen A, Işık O, Onal Z, Arslan G. Arachnoid cysts in childhood with endocrinological outcomes. *Turk J Pediatr.* 2011 May-Jun;53(3):295-300. PMID: 21980811.
69. Greenfield JP, Souweidane MM. Endoscopic management of intracranial cysts. *Neurosurg Focus.* 2005 Dec;19(6):E7. doi: 10.3171/foc.2005.19.6.8. PMID: 16398484.
70. Gelabert-González M, Serramito-García R, García-Allut A. Resolución espontánea de quiste aracnoideo intracraneal asintomático. *Neurocirugía.* 2008;19(4):361-364. [https://doi.org/10.1016/S1130-1473\(08\)70224-0](https://doi.org/10.1016/S1130-1473(08)70224-0).
71. Moon KS, Lee JK, Kim JH, Kim SH. Spontaneous disappearance of a suprasellar arachnoid cyst: case report and review of the literature. *Childs Nerv Syst.* 2007 Jan;23(1):99-104. doi: 10.1007/s00381-006-0161-0. PMID: 16944178.
72. Prasad S, Avery RA, de Alba Campomanes A, Sutton LN, Liu GT. Symptomatic increased intracranial pressure due to arachnoid cysts. *Pediatr Neurol.* 2011 May;44(5):377-80. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2010.11.019. PMID: 21481748.
73. Schroeder HW, Oertel J, Gaab MR. Endoscopic treatment of cerebrospinal fluid pathway obstructions. *Neurosurgery.* 2007 Feb;60(2 Suppl 1):ONS44-51; discussion ONS51-2. doi: 10.1227/01.NEU.0000249242.17805.E3. PMID: 17297364.
74. Орлов ЮО, Михалюк ВС, Гавриш РВ. Медіанні арахноїдальні кісти головного мозку у дітей (відновлення ліквороциркуляції без імплантації

лікворошунтуючої систем. Український нейрохірургічний журнал. 2010;(3):42.

75. Oi S, Hidaka M, Honda Y, Togo K, Shinoda M, Shimoda M, et al. Neuroendoscopic surgery for specific forms of hydrocephalus. *Childs Nerv Syst.* 1999 Jan;15(1):56-68. doi: 10.1007/s003810050330. PMID: 10066021.
76. Lee M, Leahu D, Weiner HL, Abbott R, Wisoff JH, Epstein FJ. Complications of fourth-ventricular shunts. *Pediatr Neurosurg.* 1995;22(6):309-13; discussion 314. doi: 10.1159/000120921. PMID: 7577665.
77. Fitz CR, Harwood-Nash DC, Chuang S, Resjo IM. Metrizamide ventriculography and computed tomography in infants and children. *Neuroradiology.* 1978;16:6-9. doi: 10.1007/BF00395186. PMID: 310984.
78. Kuiper EJ, Vandertop WP. Trapped third ventricle. *Acta Neurochir (Wien).* 2001 Nov;143(11):1169-72. doi: 10.1007/s007010100009. PMID: 11731869.
79. Decq P, Schroeder HW, Fritsch M, Cappabianca P. A history of ventricular neuroendoscopy. *World Neurosurg.* 2013 Feb;79(2 Suppl):S14.e1-6. doi: 10.1016/j.wneu.2012.02.034. PMID: 22381829.
80. Fatykhova EF, Danilov VI, Pikuza OI, Ivanov VS. [Disorders of liquor circulation in infants with fetal infection]. *Neurological Bulletin.* 2010;XLII(2):23-28. <https://doi.org/10.17816/nb13609>. Russian.
81. Asadullaev U. The ETV as first stage at brain tumor complicated with obstructive hydrocephalus. In: *EANS 2011: 14th European Congress of Neurosurgery*; 2011 Oct. 9-14; Rome; 2011, p. 319.
82. Mirsadykov DA, Minozhov AM, Usmanhanov OA. [Contrast of the cerebrospinal fluid system in hydrocephalus in children]. *Neurosurgery and Neurology of Children.* 2010;(3-4):53-66. Russian.
83. Орлов ЮА, Михалюк ВС. Паравентрикулярные арахноидальные кисты головного мозга у детей. Возможности восстановления ликвороциркуляции без применения имплантов. *Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика.* 2012;21(1):170-176.

84. Cao H, Guo G. Massive traumatic epidural hematoma in a child with suprasellar arachnoid cyst and hydrocephalus. *Brain Inj.* 2024 Nov;38(13):1152-1155. doi: 10.1080/02699052.2024.2378839. PMID: 39003759.
85. Jafrani R, Raskin JS, Kaufman A, Lam S. Intracranial arachnoid cysts: Pediatric neurosurgery update. *Surg Neurol Int.* 2019 Feb;10:15. doi: 10.4103/sni.sni_320_18. PMID: 30815323; PMCID: PMC6383341.
86. Chun HJ, Lee Y, Park HK, Kim YS. Neuroendoscopic fenestration of the foramen of Monro without septostomy for unilateral hydrocephalus following neonatal intraventricular hemorrhage. *Childs Nerv Syst.* 2011 Mar;27(3):473-8. doi: 10.1007/s00381-010-1272-1. PMID: 20811897.
87. Grotenhuis A. Manual of endoscopic procedures in neurosurgery. The Netherlands: Machaon; 1995. p. 86-87.
88. Eder HG, Leber KA, Gruber W. Complications after shunting isolated IV ventricles. *Childs Nerv Syst.* 1997 Jan;13(1):13-6. doi: 10.1007/s003810050031. PMID: 9083696.
89. Di Rocco C, Turgut M, Jallo G, Martinez-Lage JF, editors. Complications of CSF Shunting in Hydrocephalus - Prevention, Identification, and Management. Springer International Publishing; 2015. 322 p. doi: 10.1007/978-3-319-09961-3.
90. Paladino J, Rotim K, Štimac D, Pirker N, Štimac A. Endoscopic Third Ventriculostomy with Ultrasonic Contact Microprobe. *Minim Invasive Neurosurg.* 2000 Sep;43(3):132-134. doi: 10.1055/s-2000-14508. PMID: 11108111.
91. Barashnev Yu.I. Perinatal Neurology. Moscow: Triada-X; 2011. 672 c. ISBN 978-5-8249-0042-6. Russian.
92. Grotenhuis JA, Vandertop WP. Indications, Techniques and Results of Pediatric Neuroendoscopy. In: Bax NMA, et al. (eds). Endoscopic Surgery in Children. Berlin: Springer Verlag; 1999. Chapter 49; p.443-462. https://doi.org/10.1007/978-3-642-59873-9_49.
93. Aschoff A, Kremer P, Hashemi B, Kunze S. The scientific history of hydrocephalus and its treatment. *Neurosurg Rev.* 1999 Oct;22(2-3):67-93; discussion 94-5. doi: 10.1007/s101430050035. PMID: 10547004.

94. Hong S, Pae J, Ko HS. Fetal arachnoid cyst: characteristics, management in pregnancy, and neurodevelopmental outcomes. *Obstet Gynecol Sci.* 2023 Mar;66(2):49-57. doi: 10.5468/ogs.22113. PMID: 36718495; PMCID: PMC10025868.
95. Yalçın AD, Oncel C, Kaymaz A, Kuloğlu N, Forta H. Evidence against association between arachnoid cysts and epilepsy. *Epilepsy Res.* 2002 May;49(3):255-60. doi: 10.1016/s0920-1211(02)00050-5. PMID: 12076847.
96. Кардаш АМ, Кузнєцов СН, Бондар ВА. Можливість застосування нейронавігації при лікворошунтуючих операціях. В: Конференція нейрохірургів України, 2011 вересня 14–16; Київ: Експрес Поліграф; 2011, с.19.
97. Choi JU, Kim DS, Huh R. Endoscopic approach to arachnoid cyst. *Childs Nerv Syst.* 1999 Jul;15(6-7):285-91. doi: 10.1007/s003810050396. PMID: 10461776.
98. Kurschel S, Eder HG, Schleef J. CSF shunts in children: endoscopically-assisted placement of the distal catheter. *Child's Nerv Syst.* 2005 Jan;21(1):52-5. doi: 10.1007/s00381-004-0995-2. PMID: 15365745.
99. Кардаш АМ, Гюдєрьянц ВА, Кузнєцов СН, та ін. Досвід застосування вентрикулосубгалеального дрєнування у доношених дітей с гідроцефалією. В: Конференція нейрохірургів України, 2011 вересня 14–16; Київ: Експрес Поліграф; 2011, с. 18.
100. Хачатрян ВА, Орлов ЮА, Ким АВ. Осложнения клапанных ликворошунтирующих операций. СПб.; 2013. 440 с.
101. O'Brien DF, Thoresen M, Williams MA. CSF shunt complications and management. In: Winn HR, editor. *Youmans and Winn Neurological Surgery.* 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.
102. Nida TY, Haines SJ. Multiloculated hydrocephalus: craniotomy and fenestration of intraventricular septations. *J Neurosurg.* 1993 Jan;78(1):70-6. doi: 10.3171/jns.1993.78.1.0070. PMID: 8416245.
103. Reddy GK, Bollam P, Caldito G. Long-term outcomes of ventriculoperitoneal shunt surgery in patients with hydrocephalus. *World Neurosurg.* 2014 Feb;81(2):404-10. doi: 10.1016/j.wneu.2013.01.096. PMID: 23380280.

104. Cohen AR. Ventriculoscopic surgery. Clin Neurosurg. 1994;41:546-62. PMID: 7842623.
105. Данчин А.О. Хірургічна тактика в лікуванні арахноїдальних кіст середнього мозку, які викликають оклюзію лікворних шляхів. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2010;14(4): 4-10.
106. Lopez JA, Reich DJ. Choroid plexus cysts. J Am Board Fam Med. 2006 Jul-Aug;19(4):422-5. doi: 10.3122/jabfm.19.4.422. PMID: 16809660.
107. Pradilla G, Jallo G. Arachnoid cysts: case series and review of the literature. Neurosurg Focus. 2007 Feb;22(2):E7. doi: 10.3171/foc.2007.22.2.7. PMID: 17608350.
108. Kondziolka D. Intracavitary irradiation with colloidal phosphorus-32 for treatment of an arachnoid cyst: a new approach. Minim Invasive Neurosurg. 1997 Jun;40(2):55-8. doi: 10.1055/s-2008-1053416. PMID: 9228338.
109. Rhoton AL Jr, Gomez MR. Conversion of multilocular hydrocephalus to unilocular. Case report. J Neurosurg. 1972 Mar;36(3):348-50. doi: 10.3171/jns.1972.36.3.0348. PMID: 4551115.
110. Lawton MT, Golfinos JG, Spetzler RF. The contralateral transcallosal approach: experience with 32 patients. Neurosurgery. 1996 Oct;39(4):729-34; discussion 734-5. doi: 10.1097/00006123-199610000-00016. PMID: 8880765.
111. Rhoton AL Jr. Operative techniques and instrumentation for neurosurgery. Neurosurgery. 2003 Oct;53(4):907-34; discussion 934. DOI: 10.1227/01.neu.0000086737.96693.0f. PMID: 14519224.
112. Dandy WE. Ventriculography following the injection of air into the cerebral Ventricles. Ann Surg. 1918 Jul;68(1):5-11. doi: 10.1097/00000658-191807000-00002. PMID: 17863946.
113. Duffner F, Freudenstein D, Wacker A, Straub-Duffner S, Grote EH. [75 years after Dandy, Fay and Mixer—looking back on the history of neuroendoscopy]. Zentralbl Neurochir. 1998;59(2):121-8. PMID: 9674102. German.
114. Mixer WJ. Ventriculoscopy and puncture of the floor of the third ventricle. Boston Med Surg J. 1923;188:277-278. <https://doi.org/10.1056/NEJM192303011880909>.

115. Cappabianca P, Jane JA Jr., Souweidane M. Endoscopy in Neurosurgery. *J Neurosurg*. 2011 Apr; 30(4). DOI link: <https://doi.org/10.3171/2011.4.FOCUS.Intro>
116. Talreja R, Fonseca LD, Chikkannaiah M, Kumar G. Intracranial Arachnoid Cyst in Children: Clinical Presentation and Risk Factors for Surgical Intervention. *Pediatr Neurosurg*. 2024;59(2-3):55-65. doi: 10.1159/000536284. PMID: 38228110.
117. Nulsen FE, Spitz EB. Treatment of hydrocephalus by direct shunt from ventricle to jugular vein. *Surg Forum*. 1951;2:399-403. PMID: 14931257.
118. Sarwar S, Rocker J. Arachnoid cysts in paediatrics. *Curr Opin Pediatr*. 2023 Apr 1;35(2):288-295. doi: 10.1097/MOP.0000000000001219. PMID: 36692001.
119. Oi S, Abbott R. Loculated ventricles and isolated compartments in hydrocephalus: their pathophysiology and the efficacy of neuroendoscopic surgery. *Neurosurg Clin N Am*. 2004 Jan;15(1):77-87. doi: 10.1016/S1042-3680(03)00072-X. PMID: 15062406.
120. Guiot J, Rougerie J, Fourestier M, Fournier A, Comoy C, Vulmiere J, et al. [Intracranial endoscopic explorations]. *Presse Med* (1893). 1963 May;71:1225-8. PMID: 13963492. French.
121. Griffith HB. Technique of fontanelle and persutural ventriculotomy and endoscopic ventricular surgery in infants. *Childs Brain*. 1975;1(6):359-63. doi: 10.1159/000119587. PMID: 1204379.
122. Fukushima T, Ishijima B, Hirakawa K, Nakamura N, Sano K. Ventriculofiberscope: a new technique for endoscopic diagnosis and operation. Technical note. *J Neurosurg*. 1973 Feb;38(2):251-6. doi: 10.3171/jns.1973.38.2.0251. PMID: 4694225.
123. Turhan T, Erşahin Y, Akıntürk N, Mutluer S. Fenestration methods for Sylvian arachnoid cyst – endoscopy or microsurgery. *Childs Nerv Syst*. 2012 Feb;28(2):229-35. doi: 10.1007/s00381-011-1487-9. PMID: 21590298.
124. Eghwudjakpor PO, Allison AB. Evolution of surgical interventions for hydrocephalus: patient preferences and the need for proper information. *Internet Journal of Medical Update - EJOURNAL*. 2010;(2):55-62. doi: 10.4314/jimu.v5i2.56164.

125. Güzel A, Trippel M, Ostertage CB. Suprasellar arachnoid cyst: A 20-year follow-up after stereotactic internal drainage: Case report and review of the literature. *Turk Neurosurg.* 2007 Jul;17(3):211-8. PMID: 17939110.
126. Güzin Y, Dağdaş SM, Gençpınar P, Baydan F, Alataş Ö, Belet Ü, Uzan GS, Dündar NO. Examination of intracranial arachnoid cysts in children, symptomatic or asymptomatic. *Curr J Neurol.* 2024 Jul 5;23(3):159-164. doi: 10.18502/cjn.v23i3.17546. PMID: 40231042; PMCID: PMC11994059.
127. Kelly KA, Sherburn MM, Sellyn GE, Ahluwalia R, Foster J, Shannon CN, Bonfield CM. Management of Suprasellar Arachnoid Cysts in Children: A Systematic Literature Review Highlighting Modern Endoscopic Approaches. *World Neurosurg.* 2020 Sep;141:e316-e323. doi: 10.1016/j.wneu.2020.05.122. PMID: 32445899.
128. Zhao H, Cao L, Zhao Y, Wang B, Tian S, Ma J. Clinical value of classification in the treatment of children with suprasellar arachnoid cysts. *Childs Nerv Syst.* 2023 Mar;39(3):767-773. doi: 10.1007/s00381-022-05656-8. PMID: 36065031.
129. Heilman CB, Cohen AR. Endoscopic ventricular fenestration using a "saline torch". *J Neurosurg.* 1991 Feb;74(2):224-9. doi: 10.3171/jns.1991.74.2.0224. PMID: 1988592.
130. Rhoten RL. Rhoten RL, Luciano MG, Barnett GH. Computer-assisted endoscopy for neurosurgical procedures: technical note. *Neurosurgery.* 1997 Mar;40(3):632-7; discussion 638. doi: 10.1097/00006123-199703000-00042. PMID: 9055308.
131. Strowitzki M, Moringlane JR, Steudel W. Ultrasound-based navigation during intracranial burr hole procedures: experience in a series of 100 cases. *Surg Neurol.* 2000 Aug;54(2):134-44. doi: 10.1016/s0090-3019(00)00267-6. PMID: 11077095.
132. Данчин А.А. Хирургическое лечение кист прозрачной перегородки – эндоскопическая вентрикулокистостомия. *Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.* 2010;14(3): 3-8.
133. Kahilogullari G. Sylvian arachnoid cysts in children: "is all quiet on the western front?". *Childs Nerv Syst.* 2023 Jan;39(1):65. doi: 10.1007/s00381-022-05707-0. PMID: 36258050.
134. Данчин А.А. Эндоскопическая кистоцистерностомия в области заднего рога бокового желудочка как методика хирургического лечения гигантских

арахноидальных кист теменно-затылочной локализации. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2011;15(1): 4-10.

135. Данчин А.А. Эндоскопическое соединение арахноидальных кист задней черепной ямки с прилежающими цистернами базальной локализации – новая методика двухстороннего дренирования. Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. 2012;16(3): 5-7.
136. Chen CC, Kasper E, Warnke P. Palliative stereotactic-endoscopic third ventriculostomy for the treatment of obstructive hydrocephalus from cerebral metastasis. Surg Neurol Int. 2011;2:76. doi: 10.4103/2152-7806.82083. PMID: 21748029.
137. Kumar R, Singhal N. Suprasellar Arachnoid Cyst with Delayed Puberty. Indian Pediatr. 2007 Nov;44(11):858-60. PMID: 18057486.
138. Peraud A, Ibel R. Controversies in the Treatment of Arachnoid Cysts with Special Emphasis on Temporal Arachnoid Cysts. Adv Tech Stand Neurosurg. 2023;46:175-192. doi: 10.1007/978-3-031-28202-7_9. PMID: 37318575.
139. Хачатрян ВА, Самочерных КА, Иванов ИВ. Особенности хирургической тактики при арахноидальных кистах больших размеров. Український нейрохірургічний журнал. 2010;(3):62.
140. Lee EJ, Ra YS. Clinical and neuroimaging outcomes of surgically treated intracranial cysts in 110 children. J Korean Neurosurg Soc. 2012 Oct;52(4):325-33. doi: 10.3340/jkns.2012.52.4.325. PMID: 23133720.
141. Kim SK, Cho BK, Chung YN, Kim HS, Wang KC. Shunt dependency in shunted arachnoid cyst: a reason to avoid shunting. Pediatr Neurosurg. 2002 Oct;37(4):178-85. doi: 10.1159/000065393. PMID: 12372910.
142. D'Angelo V, Gorgoglione L, Catapano G. Treatment of symptomatic intracranial arachnoid cysts by stereotactic cyst-ventricular shunting. Stereotact Funct Neurosurg. 1999;72(1):62-9. doi: 10.1159/000029672. PMID: 10640921.
143. Linares Torres J, Ros López B, Iglesias Moroño S, Ibáñez Botella G, Ros Sanjuán Á, Arráez Sánchez MÁ. Neuroendoscopic treatment of arachnoid cysts in the paediatric population. Series results for 20 patients. Neurocirugia (Engl Ed). 2020

Jul-Aug;31(4):165-172. doi: 10.1016/j.neucir.2019.11.001. PMID: 31883710.
English, Spanish.

144. Copley P, Kirkman MA, Thompson D, James G, Aquilina K. Endoscopic surgery for intraventricular arachnoid cysts in children: clinical presentation, radiological features, management, and outcomes over a 12-year period. *Childs Nerv Syst.* 2018 Feb;34(2):257-266. doi: 10.1007/s00381-017-3524-9. PMID: 28717832.
145. Merola J, Manivannan S, Ooi S, Li Chia W, Makwana M, Lang J, et al. The efficacy of cystoperitoneal shunting for the surgical management of intracranial arachnoid cysts in the elderly: A systematic review of the literature. *Surg Neurol Int.* 2021 Dec 20;12:624. doi: 10.25259/SNI_463_2021. PMID: 34992940; PMCID: PMC8720472.
146. Samochernich KA, Khachatryan VA, Kim AV, Ivanov IV. [Specifics of the surgical practice in children with large arachnoidal cysts]. *Creative Surgery and Oncology.* 2011;(1):77-81. Russian.
147. Kang JK, Lee KS, Lee IW, Jeun SS, Son BC, Jung CK, et al. Shunt-independent surgical treatment of middle cranial fossa arachnoid cysts in children. *Childs Nerv Syst.* 2000 Feb;16(2):111-6. doi: 10.1007/s003810050024. PMID: 10663819.
148. Kim MH, Jho HD. Endoscopic management of cranial arachnoid cysts using extra-channel method. *J Korean Neurosurg Soc.* 2010 Jun;47(6):433-6. doi: 10.3340/jkns.2010.47.6.433. PMID: 20617088; PMCID: PMC2899030.
149. McDonald PJ, Rutka JT. Middle cranial fossa arachnoid cysts that come and go. Report of two cases and review of the literature. *Pediatr Neurosurg.* 1997 Jan;26(1):48-52. doi: 10.1159/000121161. PMID: 9361118.
150. Sommer IE, Smit LM. Congenital supratentorial arachnoidal and giant cysts in children: a clinical study with arguments for a conservative approach. *Childs Nerv Syst.* 1997 Jan;13(1):8-12. doi: 10.1007/s003810050030. PMID: 9083695.
151. Zhang B, Zhang Y, Ma Z. Long-term results of cystoperitoneal shunt placement for the treatment of arachnoid cysts in children. *J Neurosurg Pediatr.* 2012 Oct;10(4):302-5. doi: 10.3171/2012.7.PEDS11540. PMID: 22900484.
152. Germanò A, Caruso G, Caffo M, Baldari S, Calisto A, Meli F, Tomasello F. The treatment of large supratentorial arachnoid cysts in infants with cyst-peritoneal

- shunting and Hakim programmable valve. *Childs Nerv Syst.* 2003 Mar;19(3):166-73. doi: 10.1007/s00381-002-0702-0. PMID: 12644868.
153. Arai H, Sato K, Wachi A, Okuda O, Takeda N. Arachnoid cysts of the middle cranial fossa: experience with 77 patients who were treated with cystoperitoneal shunting. *Neurosurgery.* 1996 Dec;39(6):1108-12; discussion 1112-3. doi: 10.1097/00006123-199612000-00007. PMID: 8938764.
 154. Fewel ME, Levy ML, McComb JG. Surgical treatment of 95 children with 102 intracranial arachnoid cysts. *Pediatr Neurosurg.* 1996 Oct;25(4):165-73. doi: 10.1159/000121119. PMID: 9293543.
 155. Wester K. Arachnoid cysts in adults: experience with internal shunts to the subdural compartment. *Surg Neurol.* 1996 Jan;45(1):15-24. doi: 10.1016/0090-3019(95)00383-5. PMID: 9190692.
 156. Schulz M, Oezkan Y, Schaumann A, Sieg M, Tietze A, Thomale UW. Surgical management of intracranial arachnoid cysts in pediatric patients: radiological and clinical outcome. *J Neurosurg Pediatr.* 2021 Apr 30;28(1):102-112. doi: 10.3171/2020.10.PEDS20839. PMID: 33930866.
 157. Guil-Ibáñez JJ, Parrón-Carreño T, Narro-Donate JM, Castelló-Ruiz MJ, Masegosa-González J. Microsurgical Fenestration of Middle Fossa Arachnoid Cyst in a Pediatric Patient Through a Keyhole Approach with Endoscopic Inspection. 2-Dimensional Operative Video. *World Neurosurg.* 2024 Apr;184:137. doi: 10.1016/j.wneu.2023.11.038. PMID: 37972918.
 158. Sood S, Schuhmann MU, Cakan N, Ham SD. Endoscopic fenestration and coagulation shrinkage of suprasellar arachnoid cysts. Technical note. *J Neurosurg.* 2005 Jan;102(1 Suppl):127-33. doi: 10.3171/ped.2005.102.1.0127. PMID: 16206748.
 159. Karabatsou K, Hayhurst C, Buxton N, O'Brien DF, Mallucci CL. Endoscopic management of arachnoid cysts: an advancing technique. *J Neurosurg.* 2007 Jun;106(6 Suppl):455-62. doi: 10.3171/ped.2007.106.6.455. PMID: 17566402.
 160. Akutagawa K, Tamura G, Tsurubuchi T, Ishikawa E, Matsumura A, Inagaki T. Quadrigeminal arachnoid cyst with perinatal encephalocele. *Childs Nerv Syst.* 2020

- Jul;36(7):1393-1397. doi: 10.1007/s00381-020-04626-2. PMID: 32328704; PMCID: PMC7300100.
161. Levy ML, Wang M, Aryan HE, Yoo K, Meltzer H. Microsurgical keyhole approach for middle fossa arachnoid cyst fenestration. *Neurosurgery*. 2003 Nov;53(5):1138-44; discussion 1144-5. doi: 10.1227/01.neu.0000089060.65702.03. PMID: 14580280.
 162. Schroeder HW, Gaab MR, Niendorf WR. Neuroendoscopic approach to arachnoid cysts. *J Neurosurg*. 1996 Aug;85(2):293-8. doi: 10.3171/jns.1996.85.2.0293. PMID: 8755759.
 163. Tirakotai W, Schulte DM, Bauer BL, Bertalanffy H, Hellwig D. Neuroendoscopic surgery of intracranial cysts in adults. *Childs Nerv Syst*. 2004 Nov;20(11-12):842-51. doi: 10.1007/s00381-004-0941-3. PMID: 15197568
 164. Chan JL, Tan ALJ, Ng LP, Low DCY, Wan Tew S, Low SY. Paediatric arachnoid cysts: Surgical outcomes from a Singapore children's hospital. *J Clin Neurosci*. 2021 Mar;85:122-131. doi: 10.1016/j.jocn.2020.12.030. PMID: 33581782.
 165. Charalampaki P, Filippi R, Welschehold S, Conrad J. Endoscopic and endoscope-assisted neurosurgical treatment of suprasellar arachnoidal cysts (Mickey Mouse cysts). *Minim Invasive Neurosurg*. 2005 Oct;48(5):283-8. doi: 10.1055/s-2005-870953. PMID: 16320190.
 166. Oertel JM, Wagner W, Mondorf Y, Baldauf J, Schroeder HW, Gaab MR. Endoscopic treatment of arachnoid cysts: a detailed account of surgical techniques and results. *Neurosurgery*. 2010 Sep;67(3):824-36. doi: 10.1227/01.NEU.0000377852.75544.E4. PMID: 20683213.
 167. Hopf NJ, Perneczky A. Endoscopic neurosurgery and endoscope-assisted microneurosurgery for the treatment of intracranial cysts. *Neurosurgery*. 1998 Dec;43(6):1330-6; discussion 1336-7. doi: 10.1097/00006123-199812000-00037. PMID: 9848846.
 168. Campero A, Tróccoli G, Martins C, Fernandez-Miranda JC, Yasuda A, Rhoton AL Jr. Microsurgical approaches to the medial temporal region: an anatomical study. *Neurosurgery*. 2006 Oct;59(4 Suppl 2):ONS279-307; discussion ONS307-8. doi: 10.1227/01.NEU.0000223509.21474.2E. PMID: 17041498.

169. Меликян АГ, Арутюнов НВ, Мельников АВ, Кушель ЮВ, Колычева МВ. Эндоскопическая фенестрация супраселлярных арахноидальных кист. Український нейрохірургічний журнал. 2001;(4):99-103. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Unkhj_2001_4_16
170. Gaidar BV et al., eds. Practical Neurosurgery: A Guide for Doctors. St. Petersburg: Hippocrates; 2002. 648 p. Russian.
171. Mustansir F, Bashir S, Darbar A. Management of Arachnoid Cysts: A Comprehensive Review. Cureus. 2018 Apr;10(4):e2458. doi: 10.7759/cureus.2458. PMID: 29888162; PMCID: PMC5991924.
172. Elmesallamy WAEA, Elbana M, Abaza H, Fahmy M, Taha MM. Surgical management options for childhood intracranial arachnoid cysts: a comparative study. Egypt J Neurosurg. 2025 Jan;40(1):8. DOI:10.1186/s41984-025-00357-1.
173. Zhao H, Xie W, Cao L, Ni Z, Wang B, Ma J. Predictors for the clinical prognosis of sylvian arachnoid cysts in children. Front Pediatr. 2023 Mar 1;11:1075087. doi: 10.3389/fped.2023.1075087. PMID: 36937976; PMCID: PMC10014871.
174. Lansky LL, List MA, Lansky SB, Cohen ME, Sinks LF. Toward the development of a play performance scale for children (PPSC). Cancer. 1985 Oct;56(7 Suppl):1837-40. doi: 10.1002/1097-0142(19851001)56:7+<1837::aid-cncr2820561324>3.0.co;2-z. PMID: 4027922.
175. Grossman TB, Uribe-Cardenas R, Radwanski RE, Souweidane MM, Hoffman CE. Arachnoid cysts: using prenatal imaging and need for pediatric neurosurgical intervention to better understand their natural history and prognosis. J Matern Fetal Neonatal Med. 2022 Dec;35(24):4728-33. doi: 10.1080/14767058.2020.1863361. PMID: 33397177.
176. Wang JY, Hadi H, Arshad M, Whitney E. A Comprehensive Review of Arachnoid Cysts. Cureus. 2025 May;17(5):e83894. doi: 10.7759/cureus.83894. PMID: 40497173; PMCID: PMC12151136.
177. Patel AP, Oliverio PJ, Kurtom KH, Roberti F. Spontaneous subdural hematoma and intracystic hemorrhage in an arachnoid cyst. Radiol Case Rep. 2015 Dec;4(3):298. doi: 10.2484/rcr.v4i3.298. PMID: 27307821.

178. Westermaier T, Schweitzer T, Ernestus RI. Arachnoid cysts. *Adv Exp Med Biol.* 2012;724:37-50. doi: 10.1007/978-1-4614-0653-2_3. PMID: 22411232.
179. Chen CP. Prenatal diagnosis of arachnoid cysts. *Taiwan J Obstet Gynecol.* 2007 Sep;46(3):187-98. doi: 10.1016/S1028-4559(08)60020-0. PMID: 17962096.
180. Deopujari CE, Shaikh ST, Karmarkar VS, Sudke AY, Mohanty CB, Biyani NK. Experience with Management of Intracranial Arachnoid Cysts. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg.* 2021 Jan;82(1):43-52. doi: 10.1055/s-0040-1718522. PMID: 33157563.
181. Di Rocco C, Tamburrini G. Shunt dependency in shunted arachnoid cyst: a reason to avoid shunting. *Pediatr Neurosurg.* 2003 Mar;38(3):164. doi: 10.1159/000068817.
182. Li C, Yin L, Jiang T, Ma Z, Jia G. Shunt dependency syndrome after cystoperitoneal shunting of arachnoid cysts. *Childs Nerv Syst.* 2014 Mar;30(3):471-6. doi: 10.1007/s00381-013-2248-8. PMID: 23989427.
183. Shim KW, Lee YH, Park EK, Park YS, Choi JU, Kim DS. Treatment option for arachnoid cysts. *Childs Nerv Syst.* 2009 Nov;25(11):1459-66. doi: 10.1007/s00381-009-0930-7. PMID: 19536550.
184. Kuzucu P, Kale A, Türkmen T, Görür E, Börcek AÖ. Outcomes of neuroendoscopy for suprasellar arachnoid cysts: a single center experiences. *BMC Pediatrics.* 2024 Dec 5;24(1). doi: 10.1186/s12887-024-05273-1.
185. Azab WA, Almanabri M, Yosef W. Endoscopic treatment of middle fossa arachnoid cysts. *Acta Neurochir (Wien).* 2017 Dec;159(12):2313-2317. doi: 10.1007/s00701-017-3320-z. Epub 2017 Sep 13. PMID: 28905234.
186. Smirnov LI. Krovoizliianie v mozg [Hemorrhage into the brain]. *Feldsher Akush.* 1990 Dec;55(12):47-9. PMID: 2090501.
187. Smirnov LI. Sovremennye zadachi morfologicheskogo issledovaniia v fiziologii i patologii tsentral'noi i perifericheskoi nervnoi sistemy [Present problems of morphologic investigations in physiology and pathology of the central and peripheral nervous system]. *Vopr Neurokhir.* 1951 Jul-Aug;15(4):3-16. Undetermined Language. PMID: 14893746.

188. García-Conde M, Martín-Viota L. Quistes aracnoideos: embriología y anatomía patológica [Arachnoid cysts: Embriology and pathology]. *Neurocirugia (Astur)*. 2015 May-Jun;26(3):137-42. doi: 10.1016/j.neucir.2015.02.003. PMID: 25866380. Spanish.
189. Baron MA, Mayorova NA. Functional stereomorphology of the meninges: Atlas. Moscow: Meditsina; 1982. 352 c. Russian.
190. Alksne JF, Lovings ET. The role of the arachnoid villus in the removal of red blood cells from the subarachnoid space. An electron microscope study in the dog. *J Neurosurg*. 1972 Feb;36(2):192-200. doi: 10.3171/jns.1972.36.2.0192. PMID: 5008733.
191. Giudicelli G, Hassoun J, Choux M, Tonon C. Supratentorial "arachnoid" cysts. *J Neuroradiol*. 1982;9(2):179-201. English, French. PMID: 7108591.
192. Öcal E. Understanding intracranial arachnoid cysts: a review of etiology, pathogenesis, and epidemiology. *Childs Nerv Syst*. 2023 Jan;39(1):73-78. doi: 10.1007/s00381-023-05860-0. PMID: 36732378.
193. Peleg D, Yankowitz J. Choroid plexus cysts and aneuploidy. *J Med Genet*. 1998 Jul;35(7):554-7. doi: 10.1136/jmg.35.7.554. PMID: 9678699; PMCID: PMC1051365.
194. Ronsin E, Grosskopf D, Perre J. Morphology and immunohistochemistry of a symptomatic septum pellucidum cavum Vergae cyst in man. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997;139(4):366-71; discussion 372. doi: 10.1007/BF01808836. PMID: 9202780.
195. Dobrovol'sky GF. [About the role of the ultrastructure of the arachnoid mater of the human brain in the process of removing erythrocytes of subarachnoid hemorrhage]. *Burdenko's J of Neurosurgery*. 1974;(2):32-37. Russian.
196. Robinson RG. Intracranial collections of fluid with local bulging of the skull. *J Neurosurg*. 1955 Jul;12(4):345-53. doi: 10.3171/jns.1955.12.4.0345. PMID: 14392487.
197. Robinson RG. The temporal lobe agenesis syndrome. *Brain*. 1964 Mar;87:87-106. doi: 10.1093/brain/87.1.87. PMID: 14152215.

198. Starkman SP, Brown TC, Linell EA. Cerebral arachnoid cysts. *J Neuropathol Exp Neurol.* 1958 Jul;17(3):484-500. doi: 10.1097/00005072-195807000-00009. PMID: 13564260.
199. Brackett GE, Rengachary SS. Arachnoid cysts. In: Youmans JR, ed. *Neurological Surgery.* Philadelphia; 1982, p.1436-1446.
200. Fox JL, Al-Mefty O. Suprasellar arachnoid cysts: an extension of the membrane of Liliquist. *Neurosurgery.* 1980 Dec;7(6):615-8. doi: 10.1227/00006123-198012000-00016. PMID: 6970903.
201. Pierre-Kahn A, Hanlo P, Sonigo P, Parisot D, McConnell RS. The contribution of prenatal diagnosis to the understanding of malformative intracranial cysts: state of the art. *Childs Nerv Syst.* 2000 Nov;16(10-11):619-26. doi: 10.1007/s003810000316. PMID: 11151710
202. Dyck P, Gruskin P. Supratentorial arachnoid cysts in adults. A discussion of two cases from a pathophysiologic and surgical perspective. *Arch Neurol.* 1977 May;34(5):276-9. doi: 10.1001/archneur.1977.00500170030004. PMID: 856125.
203. Lewis AJ. Infantile hydrocephalus caused, by arachnoid cyst. Case report. *J Neurosurg.* 1962 May;19(5):431-4. doi: 10.3171/jns.1962.19.5.0431. PMID: 14464837.
204. Rosich-Pla A, Smith BH, Sil R. Congenital arachnoid cyst with unusual clinical, radiological and pathological findings. *Ann Neurol.* 1977 Nov;2(5):443-6. doi: 10.1002/ana.410020519. PMID: 617584.
205. Jelsma F, Ross PJ. Traumatic intracranial arachnoid cyst Involving the Gasserian ganglion. Case' report. *J Neurosurg.* 1967 Apr;26(4):439-41. doi: 10.3171/jns.1967.26.4.0439. PMID: 6021350.
206. Williams B, Guthkelch AN. Why do central arachnoid pouches expand? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1974 Oct;37(10):1085-92. doi: 10.1136/jnnp.37.10.1085. PMID: 4548436.
207. Miyajima M, Arai H, Okuda O, Hishii M, Nakanishi H, Sato K. Possible origin of suprasellar arachnoid cysts: neuroimaging and neurosurgical observations in nine cases. *J Neurosurg.* 2000 Jul;93(1):62-7. doi: 10.3171/jns.2000.93.1.0062. PMID: 10883906.

208. Binitie O, Williams B, Case CP. A suprasellar subarachnoid pouch; aetiological considerations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984 Oct;47(10):1066-74. doi: 10.1136/jnnp.47.10.1066. PMID: 6502163.
209. Melnikov AV. Endoscopic method in the treatment of intracranial midline-located cerebrospinal fluid cysts [dissertation]. Moscow; 2002. 19 p. Russian.
210. Hall S, Smedley A, Sparrow O, Mathad N, Waters R, Chakraborty A, Tsitouras V. Natural History of Intracranial Arachnoid Cysts. *World Neurosurg*. 2019 Jun;126:e1315-e1320. doi: 10.1016/j.wneu.2019.03.087. PMID: 30898748.

ДОДАТОК А

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Публікації, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Молодецький О.М. (2023). Хірургічне лікування арахноїдальних кіст середньої черепної ямки в дітей. *Хірургія дитячого віку (Україна)*. 3(80): 27-34; doi: 10.15574/PS.2023.80.27.

(Особистий внесок здобувача полягає у визначенні дизайну дослідження, участі у проведенні хірургічних втручань, вилученні матеріалу для патоморфологічного дослідження, узагальненні результатів, редагуванні тексту)

2. Молодецький О.М. (2025). Порівняльний аналіз результатів хірургічного лікування арахноїдальних кіст середньої черепної ямки в дітей // Українська Інтервенційна Нейрорадіологія та Хірургія (Україна). 2 (52); ISSN 2786-4855; DOI: 10.26683/2786-4855-2025-1(51)-51-58

(Особистий внесок здобувача полягає у визначенні дизайну дослідження, участі у проведенні хірургічних втручань, вилученні матеріалу для патоморфологічного дослідження, узагальненні результатів, редагуванні тексту)

3. Molodetskyi O.M. Diagnosis and endoscopic treatment of suprasellar arachnoid cysts in pediatric patients: A case series and analysis of clinical observations// *Ukrainian Neurosurgical Journal*. 2025;31(2):86-92 doi: 10.25305/unj.326745

(Особистий внесок здобувача полягає у визначенні дизайну дослідження, участі у проведенні хірургічних втручань, вилученні матеріалу для патоморфологічного дослідження, узагальненні результатів, редагуванні тексту)

Публікації, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

4. Результати хірургічного лікування арахноїдальних кіст латеральної щілини у дітей / [Вербова Л.М., Марущенко Л.Л., Молодецький О.М., Проценко І.П., Плавський М.В., Свист А.О.] // Матеріали щорічна наукова конференція

Української асоціації нейрохірургів з міжнародною участю
ІНТЕРАКТИВНА НЕЙРОХІРУРГІЯ В УМОВАХ ВІЙНИ 12–14 вересня
2024 р.: тези доповідей. - Тернопіль, 2024. - С.9

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

5. Comparative results of endoscopic treatment of suprasellar cysts in children / L. Verbova, O. Molodetskyi, I. Protsenko, L. Marushchenko, M. Plavskyi // Матеріали науково-практичної конференції «Х Щорічна науково-міжнародна конференція Української Асоціації Нейрохірургів», 20–22 лютого 2025р.: тези доповідей. - Буковель, - 2025. - С.6.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

6. Clinical outcomes of surgery for middle cranial fossa arachnoid cysts in children / L. Verbova, I. Protsenko, O. Molodetskyi, L. Marushchenko, M. Plavskyi // Матеріали науково-практичної конференції «Х Щорічна науково-міжнародна конференція Української Асоціації Нейрохірургів», 20–22 лютого 2025р.: тези доповідей. - Буковель, - 2025. - С.47.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

7. Найближчі результати хірургічного лікування арахноїдальних кіст середньої черепної ямки у дітей / Л.Вербова, О.Молодецький, І.Проценко, Л.Марущенко, М.Плавський // Матеріали науково-практичної конференції «VIII З'їзд Української асоціації нейрохірургів», 09–12 вересня 2025р.: тези доповідей. - Київ, - 2025. - С. 40.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

8. Results of surgical treatment of arachnoid cysts of the middle cranial fossa in children. Child's Nervous System / I.Protsenko, O. Molodetskyi, L.Verbova, L.Marushchenko // Матеріали науково-практичної конференції «50-а Щорічна Конференція Міжнародного Товариства з дитячої нейрохірургії (ISPN)» 13-17 жовтня 2024р. Oral Poster Presentation – Toronto, 2025. 40:3367–3469, p.3454

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, їх узагальненні та інтерпретації, формуванні ілюстративного матеріалу, редагуванні тексту)

Публікації, які додатково відображають наукові результати дисертації:

1. Патент - Михалюк В. С., Вербова Л. М., Волощук О. С., Кеворков Г. А., Марущенко Л. Л., Молодецький О. М., Плавський М. В., Проценко І. П., Свист А. О. Пристрій для формування стоми та отримання фрагментів тканин (біопсії) при інтракраніальних ендоскопічних операціях. Патент на корисну модель № 152527. МПК А61В 17/22 (2006.01). Заявка № u202107828. Заявл. 30.12.2021. Опубл. 08.03.2023. Бюл. №10.

(Особистий внесок здобувача полягає у вивченні та узагальненні літературних даних за проблемою, участі у проведенні хірургічних втручань, отриманні результатів дослідження, редагуванні тексту)

Список пацієнтів із арахноїдальними кістами супратенторіальної локалізації (тематичних).

№	ПІП	№ IX	Діагноз
1	К-ак Д.М.	152633	АК Супраселярної локалізації
2	М-ко О. В.	150307	АК Супраселярної локалізації
3	Д-ук К. Є.	153748	АК Супраселярної локалізації
4	К-ик Д. П.	152273	АК Супраселярної локалізації
5	Д-ук В. Р.	181244	АК Супраселярної локалізації
6	Ш-ва А. Ю.	163991	АК Супраселярної локалізації
7	Я-єв К. С.	166136	АК Супраселярної локалізації
8	Л-ун І. О.	165938	АК Супраселярної локалізації
9	П-ру К. Р.	161876	АК Супраселярної локалізації
10	Г-ко О. С.	173980	АК Супраселярної локалізації
11	Б-ар Д. М.	170569	АК Супраселярної локалізації
12	Д-ко М. С.	171472	АК Супраселярної локалізації
13	Г-ва А.С.	176236	АК Супраселярної локалізації

14	В-жа М. Є.	174935	АК Супраселярної локалізації
15	Н-ий М. Є.	171965	АК Супраселярної локалізації
16	К-ук О. А.	174160	АК Супраселярної локалізації
17	Б-ін Г. О.	176114	АК Супраселярної локалізації
18	О-ук К. В.	173769	АК Супраселярної локалізації
19	С-ко М. О.	171657	АК Супраселярної локалізації
20	Д-ук В. Р.	181244	АК Супраселярної локалізації
21	Д-ць І. С.	181327	АК Супраселярної локалізації
22	Х-ць М.П.	180173	АК Супраселярної локалізації
23	П-ус К. О.	184048	АК Супраселярної локалізації
24	І-ар С.З.	190080	АК Супраселярної локалізації
25	Б-ик Т. М.	201374	АК Супраселярної локалізації
26	В-ін О. І.	210914	АК Супраселярної локалізації
27	А-ов Д. Р.	217661	АК Супраселярної локалізації
28	К-ко Т. А.	6000/21	АК Супраселярної локалізації
29	А-ян П. В.	39922/22	АК

			Супраселярної локалізації
30	М-ик З. Д.	155579	АК Супраселярної локалізації
31	К-ур А. Ю.	193062	АК Супраселярної локалізації
32	Л-ко Д. Д.	193906	АК Супраселярної локалізації
33	Д-ич К. Ю.	365	АК 4-горбкової цистерни
34	П-ін Д. В.	173797	АК 4-горбкової цистерни
35	М-ан М. Д.	166089	АК 4-горбкової цистерни
36	Ш-ва А. С.	160320	АК 4-горбкової цистерни
37	Г-ун Н. В.	144151	АК 4-горбкової цистерни
38	П-сь М. О.	203259	АК конвексимальної локалізації
39	Х-ка В. С.	183356	АК конвексимальної локалізації
40	В-юк А. М.	2602/21	АК Супраселярної локалізації
41	Ф-ан Р. О.	1707	АК конвексимальної локалізації
42	Т-ко Н. О.	152814	АК СЧЯ
43	П-ов О. О.	155345	АК СЧЯ
44	З-ий Ш. В.	153417	АК СЧЯ
45	А-ян М. А.	156222	АК СЧЯ
46	К-ич М. С.	155182	АК СЧЯ
47	М-ва К. Є.	152330	АК СЧЯ
48	С-ак Н. В.	173692/18	АК СЧЯ
49	С-ар А. В.	174841	АК СЧЯ
50	В-ич Д. О.	183932	АК СЧЯ
51	М-ов А. С.	185372	АК СЧЯ
52	Л-ій М. В.	180743	АК СЧЯ
53	О-ко А.С.	182712	АК СЧЯ
54	О-ко А. М.	192843	АК СЧЯ

55	Р-ик М. В.	201316	АК СЧЯ
56	М-ко І. О.	3881/21	АК СЧЯ
57	С-та Д. М.	3950/21	АК СЧЯ
58	Ч-ий А. В.	3822/21	АК СЧЯ
59	Ш-ла М. Д.	211472	АК СЧЯ
60	Д-ко Є. І.	3188/21	АК СЧЯ
61	М-ик О. О.	140957	АК СЧЯ
62	Я-ук М. А.	6355	АК СЧЯ
63	П-ий В. А.	1179	АК СЧЯ
64	Б-ий В. Ю.	224	АК СЧЯ
65	Б-ов Т. М.	124610	АК СЧЯ
66	Г-яс В. В.	153680	АК МЩ
67	К-ич А. С.	133992	АК МЩ
68	Н-юк А. О.	175731	АК МЩ
69	Л-ий Д. В.	175035	АК МЩ
70	Л-ов С. О.	191277	АК МЩ
71	О-ік М. В.	121027	АК МЩ
72	О-ак М. І.	211	АК 4-горбкової цистерни
73	Є-ик А. В.	115775	АК СЧЯ
74	Г-ів В. А.	123491	АК СЧЯ
75	С-ка А. В.	131314	АК Супраселярної локалізації
76	К-ко Д. В.	7582	АК СЧЯ
77	Р-ий М. Г.	112570	АК СЧЯ
78	С-юк М. І.	4132	АК Супраселярної локалізації
79	П-ик М. В.	768	АК 4-горбкової цистерни
80	Х-ко С. А.	7371	АК СЧЯ
81	Ш-га О. О.	6727	АК МЩ
82	Т-ук М. С.	5523	АК СЧЯ
83	А-ва А.В.	1816	АК Супраселярної локалізації
84	Ч-ха С. О.	5075	АК СЧЯ
85	Б-ан С. Р.	2367	АК СЧЯ
86	Г-ко М. О.	2175	АК СЧЯ
87	С-ко А. О.	1475	АК СЧЯ
88	М-юк А. О.	2433	АК Супраселярної локалізації

89	Л-ик М. Я.	3170	АК Супраселярної локалізації
90	М-ко Д. О.	5075	АК СЧЯ
91	М-ук В. О.	7431	АК Супраселярної локалізації
92	Л-дь С. В.	6852	АК СЧЯ
93	Г-ий Б. О.	153	АК Супраселярної локалізації
94	М-юк А. О.	839	АК СЧЯ
95	П-ов В. С.	1919	АК МЩ
96	К-ль В. В.	5583	АК Супраселярної локалізації

ДОДАТОК В

“ЗАТВЕРДЖУЮ”

Проректор з наукової роботи

**Національного університету охорони
здоров'я ім. П.Л.Шупика**

Д-р мед. наук, професор, заслужений діяч
науки і техніки України

Наталія САВИЧУК

“-----” -----2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. 1. Найменування пропозиції для впровадження: “Метод ендоскопічної кістоцистерностомії у пацієнтів дитячого віку із арахноїдальними кістами головного мозку супратенторіальної локалізації”
2. 2. Установа, що пропонує впровадження: ДУ “Інститут нейрохірургії імен. акад. А.П. Ромоданова НАМН України”, м.Київ, вул.П.Майбороди, 32.
3. 3. Джерела інформації:
Molodetskyi, O. M. (2025). Diagnosis and endoscopic treatment of suprasellar arachnoid cysts in pediatric patients: A case series and analysis of clinical observations. Ukrainian Neurosurgical Journal, 31(2), 86–92.
<https://doi.org/10.25305/unj.326745>
Molodetskyi, O. (2025). Comparative analysis of the results of surgical treatment of arachnoid cysts of the middle cranial fossa in children. Ukrainian Interventional Neuroradiology and Surgery, 52(2), 44–53.
[https://doi.org/10.26683/2786-4855-2025-2\(52\)-44-53](https://doi.org/10.26683/2786-4855-2025-2(52)-44-53)
Molodetskyi O.M. (2023). Surgical treatment of arachnoid cysts in the middle cranial fossa in children. Paediatric Surgery (Ukraine). 3(80): 27–34;
<https://doi.org/10.15574/PS.2023.80.27>
4. 4. Впроваджено в :Кафедра нейрохірургії НУОЗ ім. П.Л.Шупика
5. 5. Термін впровадження: з 2025 по 2026
6. 6. Загальна кількість спостережень 15
7. 7. Зауваження, пропозиції: запропоноване впровадження дає змогу зменшення терміну перебування пацієнтів дитячого віку із арахноїдальними кістами головного мозку супратенторіальної локалізації в стаціонарі, зменшення кількості післяопераційних ускладнень, що значно покращує якість життя пацієнтів дитячого віку.

19.03.2026р.

Відповідальний за впровадження

Завідувач кафедри нейрохірургії та нейробіології

НУОЗ ім. П.Л.Шупика,

член-кореспондент НАМН України

д-р мед.наук, професор

Микола ПОЛЩУК