

БЮЛЕТЕНЬ
Української Асоціації
Нейрохірургів

Випуск 4

Київ, 1998

Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів

1998 № 4

Науково-практичний журнал. Заснований в грудні 1995 року
з благодійною метою для безкоштовного розповсюдження.
Засновник та видавник — *Українська Асоціація Нейрохірургів*

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

Редакційна колегія:

Головний редактор:

Зозуля Ю.П.

*Заступник головного
редактора:*

Цимбалюк В.І.

Відповідальний секретар:

Сапон М.А.

Бродський Ю.С.

Лісяний М.І.

Орлов Ю.О.

Пацко Я.В.

Педаченко Є.Г.

Ромоданов С.А.

Поліщук М.Є.

Мосійчук М.М.

Сіпітий В.І.

Редакційна рада:

Кардаш А.М. (Донецьк)

Король О.П. (Одеса)

Лапоногов О.О. (Київ)

Потапов О.І. (Ів.-Франківськ)

Розуменко В.Д. (Київ)

Трош Р.М. (Київ)

Цімейко О.А. (Київ)

Черненко В.Г. (Харків)

Шевага В.М. (Львів)

Щеглов В.І. (Київ)

Секретаріат:

Літературна редакція: **Г.К.Петренко**

Макет та дизайн: **А.М.Никифорова**

Верстка: **С.В.Красников**

Електронна версія: **А.Г.Садницький**

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

Адреса редакції:

254050, Київ-50, вул.Мануїльського, 32

Тел. (044) 213-91-98

Факс (044) 213-95-73

E-mail: brain@neuro.kiev.ua

Електронну версію створено НВП “Інтермаг”

E-mail: official@intermag.kiev.ua

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

Зміст

Юрій Панасович Зозуля (до 70-річчя з дня народження)	5
<i>В.І.Цимбалюк, І.Б.Третьак, М.А.Сапон.</i> Напрямки хірургічного лікування хворих із травматичними ушкодженнями плечового сплетення, ускладненого хронічним больовим синдромом (огляд літератури)	8
<i>Р.М.Трош, А.Н.Лисяний.</i> К вопросу о хирургическом лечении эпидермоидных опухолей задней черепной ямы (обзор литературы)	14
<i>В.Н.Дышиловой, В.П.Дедович, К.В.Семкин.</i> Стабилизация позвоночника кольцами при шейных позвоночно-спинномозговых повреждениях	20
<i>В.Г.Климовицкий, В.А.Бабоша, Б.Ф.Хоменко, Г.В.Лобанов, И.Г.Гохфельд, С.А.Стегний.</i> Организация оказания помощи пострадавшим с травмой позвоночника в Донецком травматологическом центре	22
<i>Г.В.Лобанов, С.А.Стегний.</i> Использование внеочагового остеосинтеза в комплексном лечении спинальной травмы пояснично-крестцового отдела позвоночника	25
<i>С.Н.Нехлопочин.</i> Алгоритм оказания специализированной помощи больным с острыми травматическими повреждениями шейного отдела позвоночника и спинного мозга	27
<i>Е.Г.Педаченко, М.В.Хижняк, Т.И.Макеева, А.Ф.Танасейчук, О.В.Толстихин.</i> Пункционная лазерная дискэктомия: показания, результаты лечения	31
<i>Е.И.Слынько, В.С.Михайловский, А.Е.Косинов, А.И.Пастушин, М.Е.Цымбал, В.А.Крамаренко.</i> Хирургические вмешательства при фораминальных и экстрафораминальных грыжах поясничных дисков	35
<i>А.Т.Сташкевич.</i> Медична реабілітація хворих із застарілими ускладненими ушкодженнями хребта	41
<i>В.И.Цымбалюк, А.Б.Грязов.</i> МР-томографическая дифференциальная диагностика опухолей мостомозжечкового угла	44
<i>В.Д.Розуменко.</i> Применение высокоэнергетических лазеров в нейроонкологии	47
<i>Л.Н.Вербова.</i> Краниофарингиомы III желудочка	51
<i>А.Я.Главацкий, В.М.Семенова, Г.М.Олейник, Г.В.Хмельницкий.</i> Клинико-морфологическая оценка чувствительности глиобластом к антибластической операции	55
<i>О.М. Возняк.</i> Варіанти розвитку клінічної картини аденом гіпофіза у хворих похилого віку	58
<i>А.С.Сон.</i> Хірургічне лікування, показання до нього і причини летальності в гострий період розриву артеріальних аневризм головного мозку	60
<i>Л.М.Яковенко, О.А.Цімейко, М.Р.Костюк, А.Г.Луговський.</i> Оптимізація хірургічного втручання на початкових відділах хребтових артерій при порушеннях мозкового кровообігу	64
<i>Г.В.Міхаль, О.А.Цімейко.</i> Оцінка мозкового кровообігу у хворих з оклюзивно-стенотичними ураженнями сонних артерій в динаміці хірургічного лікування	66
<i>С.С.Макеев, В.М.Семенова, О.Я.Главацкий.</i> Можливості радіоізотопної ангіографії у виявленні судинної мережі гліом головного мозку	69
<i>А.Я.Теленгатор.</i> Катамнез так называемой легкой закрытой черепно-мозговой травмы у лиц с артериальной гипертензией, дисциркуляторной энцефалопатией, хроническими заболеваниями пищеварительного канала	73

<i>Л.Л.Чеботарьова.</i> Параневральна стимуляція та реєстрація викликаних потенціалів як метод контролю за відновленням функції периферичних нервів в динаміці хірургічного лікування	76
<i>В.І.Цимбалюк, П.С.Гудак.</i> Діагностика та хірургічна тактика в гострий період відкритого пошкодження плечового сплетення	81
<i>С.С.Страфун.</i> Особливості відновлювального лікування травми периферичних нервів верхньої кінцівки, ускладненої ішемічним ушкодженням м'язів передпліччя та кисті ..	84
<i>В.І.Цимбалюк, Л.Л.Чеботарьова, С.С.Страфун, М.А.Сапон.</i> Електроміографічні критерії ефективності ренервації після хірургічного лікування хворих з травмою плечового сплетення	87
<i>А.П.Черченко.</i> Роль метаболічних зрушень у розвитку "пізньої" травматичної епілепсії та шляхи їх корекції	92
<i>В.Г.Антоненко, О.А.Лапоногов, В.И.Цымбалюк, Ю.М.Медведев, К.Р.Костюк.</i> Метод трансплантации эмбриональной нервной ткани в лечении эпилепсии	97
<i>Ю.А.Орлов.</i> Миниатюрные шунтирующие системы и малоинвазивные методики их применения	101
<i>Ю.А.Орлов, Л.Н.Вербова, Н.В.Плавский, И.А.Борисова, И.П.Проценко, А.В.Шаверский, Л.А.Вишневская.</i> Оптимизация технологии ликворошунтирующих операций в детской нейроонкологии	104
<i>Е.В.Сергиени.</i> Принципы оптимизации организации и управления службой медико-социальной экспертизы в Украине	107
<i>И.П.Ткачик.</i> Рациональная антибиотикотерапия госпитальных инфекций в нейрохирургии	110
Діяльність Української Асоціації Нейрохірургів (УАН)	115
<i>О.Ю.Чувашова</i> Характеристика перифокального отека при глиомах полушарий головного мозга различной степени анаплазии по данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии	117
Умови публікації в Бюлетені Української Асоціації Нейрохірургів	120

Юрій Панасович Зозуля

(до 70-річчя з дня народження)



Виповнилося 70 років з дня народження Президента Української Асоціації Нейрохірургів, директора Інституту нейрохірургії АМН України, віце-президента АМН України, члена-кореспондента НАН, академіка АМН України, доктора медичних наук, професора Юрія Панасовича Зозулі.

Юрій Панасович народився 23 грудня 1927 р. в місті Вінниця, де пройшли його дитячі роки.

Батько Юрія Панасовича — Панас Софронів — інженер-будівельник дорожніх мостів — був репресований в 1938 р. і додому вже не повернувся. Мати — Зінаїда Олексіївна закінчила Вінницький медичний інститут, працювала фармацевтом.

У 1945 р. Юрій Панасович закінчив середню школу і разом зі своєю майбутньою дружиною Людмилою Миколаївною вступив до Вінницького медінституту, який вони разом закінчили в 1950 р.,

і в тому ж році були прийняті на роботу в щойно заснований Олександром Івановичем Арутюновим на базі Психоневрологічного інституту Київський НДІ нейрохірургії.

З цього часу життя та діяльність Юрія Панасовича повністю присвячені нейрохірургії.

Юрій Панасович з самого початку своєї трудової діяльності показав свою хірургічну майстерність і неабиякий хист до наукової роботи. Він швидко став одним з провідних нейрохірургів інституту. У 1954 р. захищає кандидатську дисертацію на актуальну на той час тему — туберкульоз головного мозку. В подальшому ця робота лягла в основу першої монографії Юрія Панасовича, яка вийшла в світ у 1959 р.

З 1957 по 1964 рр. він на посаді головного лікаря Інституту нейрохірургії, водночас продовжує відточувати філігранну майстерність, виконуючи найскладніші нейрохірургічні втручання — видалення пухлин задньої черепної ямки, основи черепа, зони турецького сидла. В цей же час розпочинається і продовжується робота над докторською дисертацією “Кровообіг пухлин головного мозку і зміни мозкового кровообігу”, яку Юрій Панасович успішно захищає в 1966 р. Виконання цієї теми дало можливість Юрію Панасовичу досконало вивчити дві кардинальні проблеми нейрохірургії — нейроонкологію та нейроангіологію, які стали в подальшому домінуючими в його практичній та науковій діяльності.

У 1964 р. перший директор інституту нейрохірургії Олександр Іванович Арутюнов був запрошений в Москву, де він очолив Московський НДІ нейрохірургії.

Директором Київського інституту нейрохірургії стає Андрій Петрович Ромоданов, заступником по науковій роботі — Юрій Панасович Зозуля. На цих посадах два найбільш визначні нейрохірурги України співпрацювали до 1993 р., коли помер А.П.Ромоданов.

Очоливши Інститут у складний період докорінної зміни суспільно-політичної та економічної формації, Юрій Панасович зумів вивести колектив Інституту та й всю нейрохірургічну галузь на новий етап розвитку майже без втрат. За час його керівництва Інститут став академічним, поліпшився рівень його оснащення сучасним устаткуванням.

У 1996 р. за велику організаційну роботу і цикл праць по впровадженню нових методів діагностики та мікрохірургічного лікування ушкоджень периферичної нервової системи Ю.П.Зозуля був

удостоєний Державної премії України в галузі науки і техніки.

Ю.П.Зозуля — автор понад 350 наукових публікацій, в тому числі 9 монографій та 21 винаходу. Він створив і продовжує рости свою нейрохірургічну школу, а свій багатий науковий і практичний досвід щедро передає своїм учням. Під керівництвом Юрія Панасовича уже виконано 7 докторських та 20 кандидатських дисертацій і виконується 6 докторських та 10 кандидатських дисертацій.

Юрія Панасовича відрізняє новаторський підхід та вміння знаходити і впроваджувати все найновіше, що є в світі. Це стосується і наукових розробок, і нових практичних технологій. Він керує дослідженнями, у яких вивчаються роль глії, генетичні механізми росту пухлин і можливості генної терапії. Завдяки Юрію Панасовичу в наш скрутний час в інституті з'явилося таке устаткування, як “Соматом” і найсучасніший ангиографічний комплекс “Нейростар”, розв’язана проблема магнітно-резонансної томографії, відкрито відділення ендоскопічної нейрохірургії.

Характеристика Юрія Панасовича була б неповною, якби пропустити один із суттєвих розділів діяльності академіка Зозулі — постійну державну і суспільну роботу.

Він є віце-президентом АМН України, головою Наукової Ради з клінічної медицини АМН України, членом Національної Ради з науки і технологій при Президенті України, членом науково-технічної ради Міністерства України з питань надзвичайних ситуацій, членом Вищої експертної ради міністерства науки, інновацій і технологій, а також головою Координаційної ради цього ж міністерства по програмі “Здоров’я людини”, Президентом Української Асоціації Нейрохірургів, членом Всесвітньої та Європейської Асоціації Нейрохірургів, членом редколегій наукових журналів.

Окремою сторінкою в діяльності Юрія Панасовича є створення Української Асоціації Нейрохірургів — суспільної організації, яка об’єднує майже всіх нейрохірургів України та багатьох представників споріднених галузей. За відносно короткий час свого існування УАН увійшла до Європейської та Всесвітньої спільноти нейрохірургів. Почав регулярно виходити фаховий журнал українських нейрохірургів — “Бюлетень УАН”, який, до речі, включений до переліку наукових видань, затверджених ВАКом України. Регулярними стали щорічні наукові конференції, на яких обговорюються актуальні проблеми нейрохірургії.

Розпочата активна робота по підготовці до проведення Другого Національного Конгресу нейрохірургів, який пройде в Одесі 14—18 вересня 1998 р.

Своє 70-річчя Юрій Панасович Зозуля зустрічає в повному розквіті творчих сил.

Українські нейрохірурги, співробітники Інституту нейрохірургії ім. А.П.Ромоданова Академії медичних наук України, Українська Асоціація Нейрохірургів, учні та друзі гаряче вітають Вас, дорогий Юрію Панасовичу, з ювілеєм, бажають Вам міцного здоров'я, довгих років активної творчої праці.

УДК 616.833.34-001-089:616.8-009.62

Напрямки хірургічного лікування хворих із травматичними ушкодженнями плечового сплетення, ускладненого хронічним больовим синдромом (огляд літератури)

В.І.Цимбалюк, І.Б.Третяк, М.А.Сапон

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

Ключові слова: плечове сплетення, больовий синдром, протибольові оперативні втручання.

Закриті ушкодження плечового сплетення досить часто супроводжуються больовим синдромом. У літературних джерелах зазначено, що больовий синдром наявний у кожного другого хворого з ушкодженням плечового сплетення, проте лише у 10—20 % таких хворих не вдається добитися стабільного протибольового ефекту [4,5,7,8,13,14,38,61] традиційними хірургічними та медикаментозними засобами. Вираженість останнього коливається від терпимого болю до постійного нестерпного больового відчуття. Істотної залежності від форми ушкодження (тотальне, часткове) не виявлено, проте встановлено, що больовий синдром розвивається здебільшого при прегангліонарних ушкодженнях і дуже рідко проявляється при ушкодженні плечового сплетення з переважним ураженням верхнього пучка (за типом Дюшена—Ерба). Нестерпний хронічний біль в ураженій кінцівці є причиною постійних страждань та інвалідизації хворого. Певного успіху у зменшенні вираженості невгамовного болю при ушкодженнях плечового сплетення досягнуто при застосуванні нових протибольових препаратів, зокрема з групи карбамазепіну в поєднанні з трициклічними антидепресантами, проте ефект медикаментозного лікування переважно неповний, короточасний. Саме відсутність на цей час ефективних методів терапевтичного впливу змушує вдаватися до хірургічних методів лікування.

Механізм виникнення болю, проведення та сприйняття больового відчуття до останнього часу трактувався фахівцями з позицій теорії специфічності, відповідно застосовувалися переважно такі методи, які передбачали перерізування так званого больового шляху. Досить часто ці втручання були малоефективними, а досягнуті обнадійливі позитивні результати в ранній післяопераційний період різко погіршувалися з плином часу [33,61]. Тому такі поширені методи лікування невгамовного больового синдрому при ушкоджен-

нях периферичної нервової системи, як невротомія, пересічення задніх корінців, периартеріальна, пост- та прегангліонарна симпатектомія, вентрокаудальна таламотомія, цингулотомія [12,19,21,34,43] у зв'язку з їх низькою ефективністю в сучасній нейрохірургії у їх традиційном виконанні використовують досить обмежено. Операції на рівні спинного мозку — хордотомію, у тому числі і перкутанну хордотомію, здебільшого застосовують у хворих з невгамовним болем, що виник як наслідок інкурабельного онкологічного процесу. Нарешті деструктивні протибольові церебральні операції — вентролатеральна таламотомія та цингулотомія, які на початку розвитку стереотаксичної нейрохірургії виконували досить часто, при больових синдромах периферичного генезу в наш час як ізольовані операції не знаходять широкого застосування. Низька результативність боротьби з невгамовним болем із застосуванням суто деструктивних методів, що теоретично ґрунтувалися на теорії специфічності, спонукає до пошуку інших підходів для розв'язання цієї актуальної проблеми.

Хірургічне лікування хронічного болю набуло нового змісту та якісно нових шляхів після впровадження “ворітної теорії” болю, запропонованої в 1965 р. канадським психологом Рональдом Мелзаком [6,36]. “Ворітна теорія” болю ґрунтується на положеннях, котрі враховують специфічність рецепторів, фізіологічні механізми конвергенції, сумації, полегшення та гальмування імпульсів, вплив висхідних та нисхідних систем головного та спинного мозку. Доповнює теорію “вхідного контролю” та розвиває широку концептуальну основу для розробки різноманітних аспектів проблеми теорія “генераторних механізмів центральних больових синдромів” [3]. На основі сучасних понять про механізми фізіологічного болю та патологічних больових синдромів, використовуючи потужну електронну базу та комп'ютерну техні-

ку в останні десятиріччя швидко розвивається електромедицина. Одним із її значних розділів є використання з протибольовою метою ритмічних електричних подразнень [9,10,26,31,32,40].

З позицій “ворітної теорії” під іншим кутом зору розглядають і пояснюють успішні результати після невротізу плечового сплетення чи невротизації дистальних структур обірваного плечового сплетення збереженими нервами-донорами (міжреберними, шийними, додатковим чи короткими гілками плечового сплетення) [8, 11]. Зміна потоку аферентних імпульсів до задніх рогів спинного мозку призводить до змін функціонального стану нейронів, що “зачиняє ворота” для больової афферентації з периферії і зумовлює виникнення відповідних змін у сприйнятті характеру та інтенсивності больового синдрому.

Ідея зміни модуляції “спінального ворітного механізму” шляхом тривалої стимуляції задніх стовпів спинного мозку (ЗССМ) з метою зменшення вираженості больового синдрому була запропонована С.Н. Shealy в 1967 р. [59] і в подальшому успішно впроваджена в нейрохірургічну практику [1,4,15,16,22,40,39,44,45,48,49,56]. На початку семидесятих років імплантацію електродів на задню поверхню спинного мозку здійснювали відкритим методом. Із вдосконаленням стимулюючих систем та набуттям досвіду хронічної електростимуляції ЗССМ більшість нейрохірургів поступово почали використовувати перкутанну методику епідуральної імплантації електродів [23,24,46,50,58,62]. Остання методика має ряд переваг, оскільки відпадає необхідність в проведенні наркозу, значно зменшується травматизація тканин, з’являється можливість детального тестування ефекту стимуляції під час імплантації електродів. Перкутанне введення електродів здійснюють під флюороскопічним контролем, хоча необхідність проведення останнього виникає не в кожному випадку [58].

Існує два основних види систем для стимуляції ЗССМ — частково імплантовані в організм із зовнішнім модулюючим пристроєм і джерелом живлення та повністю імплантовані системи з автономним джерелом живлення.

Частково імплантовані системи для стимуляції ЗССМ складаються з високочастотного передавача, антени, приймача та стимулюючих електродів. В організмі людини розміщують лише стимулюючі електроди та радіоприймач. Невеликий передавач забезпечує генерацію та регулювання параметрів струму в межах 0,8—8 мА, частотою в межах 1—120 Гц, тривалість імпульсів від 0,1

до 1 мс. Антена у вигляді пластикового кільця, з’єднаного з передавачем, розміщується на шкірі над центром імплантованого підшкірно високочастотного приймача. Стимулюючим електродом є ізольований провідник з оголеним на протязі 3—4 мм кінцем. Форма та конструкція електродів можуть бути найрізноманітнішими. Конструкція електрода попереджує його зміщення в епідуральному просторі, котре призводить до зниження ефекту стимуляції. Найбільш відомою частково імплантованою системою для стимуляції ЗССМ є набір PISCES фірми “Medtronic” [35].

Із удосконаленням базових електронних елементів були створені повністю імплантовані стимулюючі системи. Однією із них є система Stimucord фірми “Cordis”. Стимулятор вагою 50—70 г із автономним джерелом живлення розміщують підшкірно. Корекцію 4 параметрів стимулюючих імпульсів здійснюють окремим 4-програмним пристроєм, керованим змінним магнітним полем, що створює зовнішній генератор. При розміщенні над поверхнею шкіри постійного магніту поблизу стимулятора його робота припиняється.

Крім боротьби із болем при травмах плечового сплетення, стимуляцію ЗССМ застосовують також для зменшення вираженості больових синдромів найрізноманітнішої етіології — після травм та операцій на спинному мозку, при арахноїдах, травмах та захворюваннях периферичних нервів, каузалгії, фантомному болю, невралгії трійчастого нерва, болю, спричиненому зловідними пухлинами, артритом [17,27,37,48,49,52,53,54,55,58].

Протипоказаннями до ЗССМ є біль при істерії та психоневрозах, біль невідомої етіології, центральні больові синдроми (таламічний больовий синдром, *anaesthesia dolorosa*), біль в ногах при повному розриві спинного мозку, тривале застосування наркотичних препаратів [4,16,58].

Рівень стимуляції вибирають залежно від локалізації болю. При болі у ногах електроди розміщують переважно на середньогрудному рівні, у руках та грудній клітці — на шийному чи верхньогрудному. Після введення та фіксації електродів проводять тестову стимуляцію. Найбільший знеболювальний ефект отримують при появі парестетичного відчуття в больовій зоні, що досягається адекватним розміщенням електродів в епідуральному просторі. Тестові стимуляції проводять протягом 1—2 тиж. для підбору оптимальних параметрів стимулюючих імпульсів [4, 58]. Після тестування ефективності стимуляції ЗССМ електроди приєднують до розміщеного підшкірно порта-

тивного радіоприймача. Після попередньої консультації у лікаря пацієнт може проводити сеанси електростимуляції самостійно, підбираючи величину найбільш оптимальної комбінації параметрів струму.

Електростимуляція ЗССМ є ефективним та досить безпечним методом лікування тяжких больових синдромів. За даними різних авторів, позитивних результатів при лікуванні невгамовних больових синдромів досягнуто в 40—50% випадків [5,22,25,37,39]. Більшість авторів повідомляють, що протибольова ефективність стимуляції знижується через певний час після операції [22,25,39,47,49], що пов'язано здебільшого з реакцією тканин на електроди чи зміщенням електродів. Ускладнення стимуляції після перкутанної методики ЗССМ практично не спостерігаються. Вони зумовлені, як правило, зміщенням електродів і виникненням больового відчуття у проєкційних зонах подразнення [18,49].

Оскільки віддалені результати стимуляції ЗССМ значно гірші, ніж результати раннього післяопераційного періоду, пошук надійних методів усунення болю при травматичних ушкодженнях плечового сплетення продовжується. У 1976 р. з цією метою було запропоновано нову операцію — деструкцію входних зон задніх корінців (ВЗЗК) [41,42]. Після ламінектомії C_5 — C_7 , а в разі потреби і D_1 , розсікають тверду мозкову та арахноїдальну оболонки, проводять частковий мієлорадикулотомію та пересічення зубоподібних зв'язок, виявляють задню бокову борозну — зону входу задніх корінців у спинний мозок. Деструкцію здійснюють шляхом термокоагуляції біполярним мікроелектродом, ультразвуковим електродом чи дією лазерного пучка [28,29,30,61], суворо дотримуючись бокової борозни на глибину до 1—2 мм. Діаметр вогнищ деструкції не повинен перевищувати 2 мм, кількість зон деструкції залежить від кількості обірваних корінців [5,42]. Вважається, що під час оперативного втручання руйнуються структури желатинозної субстанції та тракт Ліссауєра. Використання лазерної техніки дозволяє досягти більш точного та візуально контрольованого локального впливу на тканини спинного мозку [2,30] порівняно з термо- та радіочастотною деструкцією. За даними літератури [5,14,57], ефективність такого лікування тяжкого больового синдрому сягає 75% і більше. Після деструкції ВЗЗК можливі такі ускладнення, як порушення координації рухів у гомолатеральній нижній кінцівці при незначному зниженні сили у ній, виникнення болю у протилежній верхній кінцівці, відчуття розпирання у половині

грудної клітки на стороні деструкції. Проте згодом вираженість цих явищ поступово зменшується.

Інколи деструкцію ВЗЗК поєднують із задньою селективною ризидіотомією збережених корінців, розміщених вище та нижче місця відриву [60], або з наступною імплантацією в ділянці задніх рогів спинного мозку двох — трьох фрагментів ембріонального спинного мозку, взятих із задньої поверхні потовщення шийного відділу 9—10-тижневих людських ембріонів [7]. На думку авторів, імплантація фрагментів спинного мозку запобігає утворенню гліального рубця, сприяє регенерації ушкоджених провідників за рахунок нейротрофічного впливу, припиняє потік патологічних ноціцептивних імпульсів з периферії при відновленні морфологічного субстрату заднього рогу спинного мозку.

У 1994 р. A.S. Dubuisson, D.G. Klain, S.S. Weinschel опублікували цікаві дані про високу протибольову ефективність запропонованого ними заднього підходу до корінців та спінальних нервів плечового сплетення [20]. Із запропонованого доступу значно краще здійснювати невротомію, особливо C_8 і D_1 спінальних нервів та їх корінців, можлива декомпресія корінців у міжхребцевому отворі, чого неможливо досягти традиційним передньо-боковим доступом.

Таким чином, на сьогодні не існує єдиного підходу до розв'язання проблеми невгамовного больового синдрому при травматичних ушкодженнях плечового сплетення. Практично кожен із запропонованих методів має свої обмеження у застосуванні та не завжди буває ефективним, що спонукає до подальшого вивчення та технічного вдосконалення запропонованих методів лікування болю та розробки нових.

Список літератури

1. Древаль О.Н., Оглезнев К.Я., Кандель Э.И. Деструкция входной зоны задних корешков в сочетании с селективной ризотомией при болевых синдромах, обусловленных поражением плечевого сплетения // *Вопр. нейрохирургии*. — 1990. — №1, С. 9—22.
2. Зозуля Ю.А., Ромоданов С.А., Розуменко В.Д. Лазерная нейрохирургия. — К.: Здоров'я, 1992. — 167 с.
3. *Исследование болевого синдрома спинального происхождения (к концепции генераторного механизма болевого синдрома)* / Г.Н.Крыжановский, В.Н.Графова, Е.И.Данилова,

- С.И.Игонькина //Бюл.эксперим.биологии и. медицины.— 1974. №7.—С.15.
4. Кандель Э.И. Лечение болевых синдромов методом хронической электростимуляции задних столбов спинного мозга //Вопр.нейрохирургии.—1986.—№2.—С. 41—47.
 5. Кандель Э.И., Оглезнев К.Я., Древаль О.Н. Деструкция входной зоны задних корешков как метод лечения хронической боли при травматических повреждениях плечового сплетения // Вопр. нейрохирургии —1987.— №6.—С.20—27.
 6. Р.Мелзак. Загадка боли —М.: Медицина, 1981.—232 с.
 7. Применение противоболевых операций на спинальном уровне при травматических повреждениях плечового сплетения /В.И.Цымбалюк, Н.Н.Сулий, Л.А.Ломако, И.Б.Третьак //Первая конф. нейрохирургов Республики Крым (5—6 июня 1995 г.): Тез. докл.— Керчь, 1995.— С. 64—65.
 8. Хірургічне лікування больового синдрому, як наслідок ушкодження плечового сплетіння. Актуальні проблеми неврології і нейрохірургії/ В.І.Цимбалюк, М.М.Сулій, Л.О.Ломако, І.Б.Третьак //Зб. наук. практ. робіт, присвячених 10—річчю організації кафедри неврології і нейрохірургії факультету удосконалення лікарів і провізорів.—Львів: Львів.держ.мед.ін—т, 1996.— С. 133.
 9. Andersson et al. Effects of conditioning electrical stimulation in the perception of pain. ACTA Orth. Scand. —1976. — V.47.— P.149—162.
 10. Bauer W. Electrical treatment of severe head and neck cancer pain. Archives of Otolaryngology.— 1983.—V.109.—P. 382—383.
 11. Barbera J., Albert—Pamplo R. Centro—central anastomosis of the proximal nerve stump in the treatment of painful amputation neuromas of major nerves // J. of Neurosurgery.— 1993.—V.73, №3.—P. 331—334.
 12. Barnes R. The role of sympathectomy in the treatment of causalgia. J. bone, joint surg.— 1953.—V.35b.— P. 172.
 13. Bonney G. Prognosis in traction lesions of the brachial plexus //J. Bone Joint Surg. —1959. — V.41B.—P. 4.
 14. Bruxelle J., Travers V., Thiebaut J.B. Occurrence and treatment of pain after brachial plexus injury // Clinical orthopaedics and related research.—1988.—№237. —P. 87—95.
 15. Burton C.V. Implanted Devices for Augmentation of Nervous System Function //Medical Instrumentation.—1975.—№9.—P.221—223.
 16. Burton C.V. Dorsal Column Stimulation: Optimization of Application //Surgical Neurology.— 1975.—№4. —P. 171—179.
 17. Demirel T., Braun W., Reimers C.D. Results of spinal cord stimulation in patients suffering from chronic pain after a two year observation period, Neurochirurgia —1984.—V. 27.—P.47—50.
 18. Devulder J., Vermeulen H., DeColvenaer L., Rolly G., Calliauw L., Caemaert J. Spinal cord stimulation in chronic pain: evaluation of results, complications and technical considerations in 69 patients //Clin. J. of Pain.— 1991.—V.7.— P.21—28.
 19. Drake C.G., McKenzie K.G. Mesencephalic tractotomy for pain //J.Neurosurg.— 1953.— V.10.—P.457.
 20. Dubuissou A.S., Klain, D.G., Weinshel S.S. Posterior subscapular approach to the brachial plexus. Report of 102 patients //J. of Neurosurgery. —1993.—V.73, №3. — P.319—330.
 21. Foltz E.L., White L.E. Pain “relief” by frontal cingulumotomy //J. Neurosurg. —1962.—V.19.— P.89.
 22. Fox J.L. Dorsal column stimulation for relief of intractable pain: Problems encountered with neuropacemakers //Surg. Neurology. —1974. — N.2. — P.59—64.
 23. Gallo C., Levy W.J., Watts C. Comparison of laser and radiofrequency dorsal root entry zone lesion in cats //8th Int. Congr. Neurol. Surg. Toronto, July 7—13, 1985.— Toronto.—1985.—P.118.
 24. Hosobuchi Y., Adams J.E., Weinstein P.R. Preliminary percutaneous dorsal column stimulation prior to permanent implantation. Technical note // J. Neurosurg. —1972. —N.37. —P.242—245.
 25. Krainick J.U., Thoden V., Riechert T. Pain reduction in amputees by long—term spinal cord stimulation: Long—term follow—up study over 5 years //J. Neurosurg.—1980.—V.52.— P.346—350.
 26. Kirsch W.M. et al. Experiment with Electrical Stimulation Devices for Control of Chronic Pain. Medical Instrumentation. —1975.— N.9. — P.217—220.
 27. Kumar K, Nath R, Wyant G.M. Treatment of chronic pain by epidural spinal cord stimulation: A 10—year experience //J. Neurosurg. —1991.— V.75.— P.402—407.
 28. Levy W.J., Nutkiewicz A., Ditmore Q.M., Watts C. Laser—induced dorsal root entry zone lesion

- for pain control. Report of three cases //J. Neurosurg.—1983.—V.59, N5.—P.884—886.
29. *Levy W.J., Watts C.* Dorsal root entry zone lesion for pain made using a CO₂ laser //Neurosurg.—1984.—V.14, N4.—P.513—514.
 30. *Levy W.J., Gallo C., Watts C.* Comparison of laser and radiofrequency dorsal root entry zone lesion in cats //Neurosurg.—1985.—V.16, N3.—P.327—330.
 31. *Loeser, J.D., Ward A.A.* Same effects of deafferentation on neurons of the cat spinal cord // Arch.Neurol.—1967.—V.17.—P.629—636.
 32. *Loeser, J.D., Ward A.A., White L.E.* Chronic deafferentation of human spinal cord neurons //J. Neurosurg.—1968.—V.29.—P.48—50.
 33. *Loeser, J.D., Black, R.G., Christman, A.J.* Relief of pain by transcutaneous stimulation //J. Neurosurg.—1975.—V.42.—P.308—314.
 34. *Mark V.H., Ervin F.R., Yakovlev P.I.* Stereotactic thalamotomy //Arch. Neurol.—1963.—V.8.—P.528.
 35. *Medtronic, Inc.* Guidelines for Medtronic Dorsal Cord and Peripheral Nerve Stimulation. — April, 1976. —24p.
 36. *Melzack R., Wall P.D.* Pain Mechanisms: A new theory //Science.—1965.—V.150.—P.971—979.
 37. *Meglio M., Cioni B., Rossi G.F.* Spinal cord stimulation in management of chronic pain: A 9—year experience //J. Neurosurg.—1989.—V.70.—P.519—524.
 38. *Narakas A.* The effects on pain of reconstructive neurosurgery in 160 patients with traction and or crush injury to the brachial plexus // In Siegfried, J., Zimmerman, M. Phantom and stump pain. — Berlin: Springer Verlag, 1981. — 126 p.
 39. *Nashold B.S., Friedman H.* Dorsal column stimulation for control of pain //J. Neurosurg.—1972.—V.36.—P.590—597.
 40. *Nashold B.S.* Electrical stimulation of the skin, peripheral nerves, or dorsal column for pain relief //Morley T.B. Current Controversies in neurosurgery.— Philadelphia: W.B. Saunders, 1976.—P.502—509.
 41. *Nashold B.S., Urban B., Zorub D.S.* Advances in pain research and therapy.— New York, 1976.—V.1.—P.959—963.
 42. *Nashold B.S., Ostdahe R.H.* Dorsal root entry zone lesion for pain relief //J. Neurosurg.—1979.—V.51.—P.59—69.
 43. *Nathan P.W.* Results of antero—lateral chordotomy for pain in cancer //J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.—1963.—V.26.—P.353.
 44. *Nielson K.D. et al.* Phantom Limbs Pain Treatment with Dorsal Column Stimulation // J.Neurosurg. —1975.—V.42.—P.301—307.
 45. *Nielson K.D. et al.* Experience with Dorsal Column Stimulation for Relief of Chronic Intractable Pain 1968—1973 //Surgical Neurology.—1975.—N4.—P.148—152.
 46. *North R.D. et al.* Chronic Stimulation via Percutaneously Inserted Epidural Electrodes // Neurosurg.—1977.—N1.—P.215—218.
 47. *North R.B., Kidd D.H., James C., Long D.M.* Spinal cord stimulation for chronic intractable pain: experience over two decades //Neurosurgery.—1993.—V.32.—P.384—395.
 48. *Pineda A.* Dorsal column stimulation and its prospects // Surgical Neurology.—1975.—N4.—P.157—163.
 49. *Pineda A.* Complication of dorsal column stimulation //J. Neurosurg.—1978.—V.48.—P.64—68.
 50. *Racz G.B., McCarron R.F., Talboys P.* Percutaneous dorsal column stimulator for chronic pain control. Spine, 1989.—V.14(1).—P.1—4.
 51. *Shealy C.N., Mortimer J.T., Reswick J.B.* Electrical stimulation of pain by stimulation of the dorsal column: Preliminary clinical reports // Anesth.Analg.—1967.—N45.—P.489—491.
 52. *Shealy C.N., Mortimer J.T., Hagfors N.R.* Dorsal column electroanalgesia //J. Neurosurg.—1970.—V.32.—P.560—564.
 53. *Simpson. B.A.* Spinal cord stimulation in 60 cases of intractable pain //J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.—1991.—V.54.—P.196—199.
 54. *Spiegelmann. R., Friedman. W.A.* Spinal cord stimulation: A contemporary series //Neurosurgery.—1991.—V.28.—P.65—71.
 55. *Sweet W.H., Wepsic J.G.* Stimulation of the posterior columns of the spinal cord for pain control: indications, technique and results //Clin. Neurosurg.—1974.—V.21.—P.278—310.
 56. *Sweet W.H., Wepsic J.G.* Electrical stimulation for suppression of pain in man in Fields WS //Neural Organization and Relevance to Prosthetics. — New York: Intercontinental Medical Book, 1973.—P.219—240—P.143—156.
 57. *Thomas D., Sheehy J.* Dorsal root entry zone lesion for pain relief following brachial plexus evulsion //J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.—1983.—V.46.—P.924.
 58. *Urban B.I., Nashold B.S.* Percutaneous epidural stimulation of the spinal cord for relief of pain //J. Neurosurg.—1978.—V.48, N3.—P.323—328.

59. Windsor, R.E., Lester, J.P., Herring S.A. Electrical stimulation in clinical practice //Physician and Sportsmedicine.—1993.—V.21.—P.85—93.
60. Wynn Parry C. Management of pain in avulsion lesions of brachial plexus //Bonica J.J. Advance in pain research and therapy. —New York: Raven Press, 1983.—V.5.—751p.
61. Zorub D.S., Naschold B.S. Cook W.A. Avulsion of the brachial plexus. A review with implications on the therapy of intractable pain //Surg. Neurol.—1974.—V.2.—P.347—353.
62. Zumpano B.J., Saunders R.L. Percutaneous epidural dorsal column stimulation. Technical note //J. Neurosurg.—1976.—N45.—P.459—460.

Резюме

При неэффективности медикаментозного лечения пациентов с неукротимыми болями при повреждениях плечевого сплетения используют нейрохирургические методы лечения такие как задняя селективная резидотомия, переднебоковая хордотомия, электростимуляция задних столбов спинного мозга и деструкция входных зон чувствительных корешков. Рассматривается эффективность и осложнения различных методов нейрохирургического лечения.

Summary

In patients with unbearable paroxysmal pain after brachial plexus injury, when medicament treatment fails, the neurosurgical procedures, such as posterior selective rhizotomy, anteriolateral chordotomy, stereotaxic mesencephalotomy, talamotomy, dorsal column stimulation, deafferented dorsal horns at the evulsion level could produce pain relief. The effectiveness and complications of these neurosurgical methods are reviewed.

К вопросу о хирургическом лечении эпидермоидных опухолей задней черепной ямы (обзор литературы)

Р.М.Трош, А.Н.Лисяный

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

Ключевые слова: эпидермоидные опухоли, холестеотома, диагностика, лечение, асептический менингит.

Интракраниальные эпидермоидные опухоли (ЭО) являются достаточно редкой патологией, их частота составляет 0,2—1% от числа всех интракраниальных новообразований. По WHO классификации опухолей ЦНС (1979) ЭО попадают в категорию “другие опухоли аномального формирования и опухолеподобные образования” [18].

Эпидермоидная опухоль (син. эпидермоидная киста, холестеатома, эпидермоид, жемчужная опухоль) — гетеротопическая, дизонтогенетическая опухоль, происходящая из зачатков эпидермиса, сместившегося в полость черепа или позвоночного канала в ранний период эмбрионального развития. Это доброкачественные опухоли, происходящие из клеточных остатков, возникающих при неполном разделении невральная и кожной эктодермы на 3—5-й неделе беременности [5,25,27]. Отделение нейроэктодермы от ее кожного дубликата происходит вдоль средней линии, чем легко можно объяснить преимущественно медиальную локализацию этих опухолей. Латеральное расположение ЭО обусловлено пролиферацией эктопированных эмбриональных клеток после переноса их мигрирующими отическими везикулами или их возникновением при росте сосудов в процессе эмбриогенеза мозга [8]. Описано возникновение спинальных ЭО после многократных чрескожных люмбальных пункций у больных туберкулезным менингитом [4,43]. Доказано, что прямая имплантация фрагментов кожи в мозг новорожденных крыс приводит к росту дермоидных и эпидермоидных опухолей, цитологически сходных с человеческими опухолями [40]. Травма также может провоцировать развитие ЭО [38].

ЭО обычно имеет вид одиночного узла неправильной округлой формы с неравномерно бугристой поверхностью. Редко встречается опухоль, состоящая из 2 узлов и более. Цвет опухоли белый, с характерным перламутровым, напоминающим жемчуг, блеском, который быстро исчезает под воздействием воздуха. Макроскопически это однокамерное (реже многокамерное) отгра-

ниченное объемное образование с белым пластинчатым хрупким содержимым, состоящим из ороговевших эпителиальных клеток и кристаллов холестерина, придающих массе сальный вид. Микроскопически капсула ЭО состоит из 2 слоев: наружного, образованного тонким слоем волокнистой соединительной ткани, и внутреннего, представляющего собой тонкий пласт многослойного плоского эпителия. Наружный слой обычно плотно спаян с прилежащим мозговым веществом и иногда содержит инфильтраты из лимфоцитов и плазматических клеток. Внутренний слой соответствует редуцированной структуре эпидермиса, состоящего из 1—2 рядов клеток росткового зернистого и рогового слоев. В тех случаях, когда ороговевшие массы непосредственно прилегают к наружному слою, в нем развивается хроническое продуктивное воспаление, что объясняет плотную связь капсулы с окружающими структурами.

ЭО при росте накапливают кератин и холестерол, которые являются продуктами выброса десквамирующих эпителиальных клеток. Опухоль медленно увеличивается в объеме внутри любого возможного ликворосодержащего пространства: щели, цистерны, желудочка. Увеличивающаяся опухоль принимает форму полости и незначительно смещает находящиеся там сосуды и нервы. Замедленное развитие симптоматики объясняется этими уникальными характеристиками ЭО [44].

Наиболее часто это располагаются в мостомозжечковом углу, в проекции IV желудочка и параселлярной области. В задней черепной ямке ЭО могут располагаться эпидурально (развиваясь в диплоэ чешуи затылочной кости), трансдурально [22] или интрадурально [40]. Мостомозжечковый угол — наиболее частая локализация ЭО, частота которых составляет около 6% [13,39] от числа случаев всех опухолей, развивающихся в данной области. В области IV желудочка они располагаются в 6—26% [10,33] случаев, в мос-

томозжечковом углу — в 45% случаев [43]. Экстрадуральное расположение ЭО не типично и встречается редко. Наиболее часто встречаются 2 варианта расположения ЭО в задней черепной ямке: в области IV желудочка и мостомозжечковом углу. Именно эти варианты наиболее важны с точки зрения нейрохирургической тактики. Эти опухоли имеют тенденцию к обрастанию сосудов и нервов, которые часто могут быть повреждены в ходе оперативного вмешательства. При расположении ЭО в области мостомозжечкового угла наибольшему воздействию подвергаются черепные нервы. По мере своего роста опухоль смещает корешок V нерва в передневерхнем направлении, постепенно придавливая его к краю вырезки мозжечкового намета. Наиболее часто опухоль обрастает VI нерв, иногда смещает его книзу. VII и VIII нервы, как правило, растягиваются по поверхности опухоли и смещаются кзади и книзу. При опухолях больших размеров смещаются корешки IX и X нервов книзу. В некоторых случаях отмечается их обрастание спайками. При расположении опухоли в IV желудочке отмечается тесная связь опухоли с сосудистым сплетением IV желудочка и нижними отделами его крыши. Опухоль из области IV желудочка через расширенную срединную апертуру может распространяться на дорсальную поверхность продолговатого мозга, окружая нижние ножки мозжечка и задние канатики продолговатого мозга. При врастании опухоли в вещество мозга обнаруживают анастомозы сосудов поверхностных слоев опухоли с внутримозговой сосудистой сетью. Капсула опухоли часто может быть плотно связана со стволом мозга, в некоторых случаях имеет общую сосудистую сеть. Эти особенности ЭО иногда приводят к значительным затруднениям при удалении опухоли и могут быть причиной послеоперационного неврологического дефицита [9,29,42,44].

Ранняя диагностика ЭО затруднена [30], так как длительно опухоль развивается бессимптомно. До появления клинической симптоматики опухоль достигает больших размеров [32,40]. Это связано, по-видимому, с медленным ростом опухоли и ее распространением в пределах ликворных пространств. Симптоматика нарастает медленно, в течение 2—7 лет [30,34]. Важной особенностью является отсутствие или крайне позднее присоединение гипертензионного синдрома, даже при больших ЭО. ЭО, локализуясь в мостомозжечковом углу, клинически проявляется поражением черепных нервов и мозжечковы-

ми расстройствами. Наиболее часто страдают V, VII и VIII черепные нервы, мозжечковые расстройства встречаются у 80—100% больных. Сочетание ЭО с тригеминальной невралгией наблюдается достаточно часто [19,27,31]. Описан случай, когда пациент дважды подвергся термокоагуляции гассерова узла с временным снятием боли прежде, чем у него была диагностирована ЭО [34]. Ассоциация с тригеминальной невралгией может быть обусловлена раздражением холестерольными массами корешка V нерва сквозь стенку кисты или компрессией сосудистой петли нерва [34]. Для ЭО IV желудочка характерно наличие атаксии и диплопии, более раннее присоединение гипертензионного синдрома. Иногда ЭО могут проявляться хроническими возвратными менингитами, индивидуальными по течению и продолжительности [6,36], что обусловлено спонтанным выбросом высокоирритативного содержимого в субарахноидальное пространство.

Использование современных методов диагностики не всегда позволяет точно поставить диагноз эпидермоидной опухоли. В 1973 г. Long и соавторы рекомендовал применять для диагностики образований мостомозжечкового угла вертебральную ангиографию, пневмоэнцефалографию и контрастную цистернографию [24]. С появлением КТ и МРТ эти методы утратили первостепенную значимость. В типичных случаях, ЭО выглядит на КТ как пониженной (ликворной) плотности образование с четкими границами, распространяющееся по ликворным пространствам [34,42—44]. ЭО не накапливает контраст, иногда может включать петрификаты. По данным КТ четко отдифференцировать ЭО от другого кистозного образования (арахноидальная киста, кистозная ангиоретикулема, кистозная астроцитома) не всегда представляется возможным. Кроме того, встречаются нетипичные ЭО. Они представляют собой повышенной плотности образования, могут разрушать кость. Их часто путают с другими гиперденсивными образованиями [9]. Для уточнения распространения опухоли рекомендуют проведение КТ-цистернографии [9]. Иногда возникает необходимость в проведении вертебральной ангиографии, выявляющей смещение сосудов и венозных синусов, что важно знать при выборе доступа [42].

МРТ имеет большие диагностические возможности. В типичных случаях в зоне локализации опухоли выявляют в T1W низкоинтенсивный сигнал, а в T2W—высокоинтенсивный сигнал, не

изменяющийся после контрастирования гадолинием. Сигнал не всегда отличим от ликвора, что затрудняет постановку диагноза ЭО. Так, Shinoda и соавторы в 1995 г. описывали случай, когда у больного с тригеминальной невралгией была интраоперационно обнаружена ЭО мостомозжечкового угла, недиагностированная при МРТ [37]. В связи с этим, выделяют дополнительные признаки ЭО при МРТ: 1) минимальный масс-эффект при больших размерах опухоли; 2) неровный “зубчатый” контур очага; 3) отсутствие перитуморального отека; 4) гидроцефалия обычно не выражена и не соизмеряется с размерами опухоли; 5) сигнал не изменяется после контрастирования [45].

Однако даже при использовании МРТ не всегда возможна четкая дифференциальная диагностика [42]. В нетипичных случаях число диагностических ошибок возрастает. Большую проблему представляет диагностика продолженного роста. Выяснить, чем заполнен послеоперационный дефект (СМЖ или опухолевыми массами), по данным КТ, невозможно, а по данным МРТ это удастся сделать только при исследовании в нескольких специальных режимах [34,20].

Вопросы хирургической тактики на сегодняшний день остаются спорными. Учитывая наличие продолженного роста при неполном удалении, нечувствительность опухоли к лучевой и химиотерапии, уменьшение риска возникновения асептического менингита в послеоперационный период, тотальное удаление всегда желательно [34]. Сообщается о высоком проценте смертности при тотальном удалении, особенно в предшествующий до широкого использования микрохирургической техники период [29]. Операционная смертность колеблется от 7 до 33% [11,15,16,17,21,27], однако у других авторов операционная смертность отсутствует [43,44]. Несмотря на то, что некоторые авторы настаивают на полном удалении опухоли [1,23,44], плотная связь капсулы с важными нейрососудистыми структурами и прилежащим стволом, часто вынуждает ограничиться неполным удалением ЭО [29]. Как метод выбора предлагается декомпрессия с удалением неадгезивной части капсулы [2, 26, 35, 42]. Рекомендуются также коагуляция остатков капсулы [7] в целях уменьшения продолженного роста, но это предложение не получило широкого распространения, так как при этом возникает прямая опасность травмирования спянных с ней магистральных сосудов, нервов и ствола мозга. Многие авторы сообщают о медленном росте или отсутствии признаков

продолженного роста опухоли на МРТ при субтотальном удалении [30,29,43]. Риск и преимущества тотального удаления ЭО должны рассматриваться индивидуально. Если капсула плотно связана с жизненно важными структурами, удалять ее не следует. Большинство авторов предпочитают использовать ретроастициальный доступ к ЭО мостомозжечкового угла, при большом супратенториальном распространении — комбинированный доступ. [35]

Сторонники тотального удаления [1,43,23] подчеркивают, что оно необходимо не только для предотвращения продолженного роста, но и для предупреждения асептического менингита. Асептический менингит является специфическим осложнением хирургии ЭО и развивается вследствие попадания кристаллов холестерина в ликворную систему. Он является грозным, трудно излечимым осложнением, приводящим иногда к летальным исходам [44]. Асептический менингит нередко возникает при частичном удалении капсулы, спаянной с окружающими структурами [28]. Частота его возникновения составляет 5—12% [43,44]. Как правило, после перенесенного холестерольного менингита у больных часто развивается артефактивная гидроцефалия и они нуждаются в проведении шунтирующих операций. К факторам риска возникновения такого менингита относят неполное удаление опухоли и попадание опухолевых масс вне операционного поля в ликворные пространства. Для лечения асептического менингита рекомендуют применять высокие дозы кортикостероидов, в частности метилпреднизолон [29] и дексаметазон [34]. Некоторые авторы рекомендуют орошать операционное поле раствором гидрокортизона [2]. Кортикостероиды назначают до операции и отменяют в отдаленный послеоперационный период. Описан случай, когда у пациента с асептическим менингитом после отмены метилпреднизолон на 8-е сутки после операции появилась головная боль и повысилось внутричерепное давление. Возобновление внутримышечного введения метилпреднизолон улучшило состояние и нормализовало ликворное давление через 4 ч. после инъекции [3]. Уменьшение частоты химического менингита обусловлено более полным удалением опухоли и более широким применением стероидов [42]

Среди других осложнений следует выделить нарушение функции черепных нервов после удаления ЭО. Частота дисфункции черепных нервов может достигать 40% [16,42]. Возникновение этих осложнений зависит от анатомо-топографических

взаимоотношений черепных нервов с опухолью и особенностей хирургической тактики.

Наличие продолженного роста является серьезной проблемой. Эти опухоли не радиочувствительны и имеют тенденцию к продолженному росту после частичного удаления. Частота продолженного роста составляет 10—24% [2, 16, 17, 27]. Заболевания часто протекает бессимптомно. При длительном существовании возможно озлокачествление ЭО в десквамоклеточную карциному [12, 14]. При этом на КТ опухоль начинает накапливать контраст. Симптоматика продолженного роста появляется через 5—9 лет. В таких случаях рекомендуется проведение МРТ-исследования в специальных режимах.

Результаты повторных операций значительно хуже, чем первичных: выше летальность и уровень послеоперационного дефицита. В связи с этим тактика при наличии продолженного роста неоднозначна. Повторные операции показаны лишь при нарастании неврологического дефицита [29]. В пожилом возрасте возможно консервативное лечение [41].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что ЭО являются достаточно редкой патологией, многие аспекты которой изучены недостаточно. Это в первую очередь относится к вопросам диагностики, выбора хирургической тактики, профилактики и лечения осложнений. Дальнейшие исследования в этом направлении смогут существенно улучшить результаты лечения этих новообразований.

Список литературы

1. Altschuler E.M., Jungries C.A., Sekhar L.N., Jannetta P.J., Shertak P.E.: Operative treatment of intracranial epidermoid cysts and cholesterol granulomas: Report of 21 cases. *Neurosurgery* 26: 606—614, 1990.
2. Berger M.C., Wilson C.B.: Epidermoidcysts of the posterior fossa. *J Neurosurg* 62:214—219, 1985.
3. Cantau R.C., Ojemann R.G.: Glucosteroid treatment of keratin meningitis following removal of a fourth ventricle epidermoid tumour. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 31:73—75, 1968.
4. Choremis C., Economos D., Papadatos C., Gargoulas A.: Intraspinal epidermoid tumors in patient treated for tuberculous meningitis. *Lancet* 2:437—439, 1956.
5. David M., Hirsch J.F., Raverdy P., Simon J.: A propos d'un kiste epidermoide du 4 ventricule. *Neurochirurgie* 1965:11:363—6.
6. De Chadrevian J.P., Becker W.J.: Mollaret's recurrent meningitis: Relationship to epidermoids cyst. Light microscopic and ultrastructural cytological studies of the cerebrospinal fluid. *J Neuropathol Exp Neurol* 39:661—669, 1980.
7. De Souza C.E., de Souza R., Da Costa S., Sperling N., Yoon T.H., Abdel Hamid M.M., Sharma R.R., Goel A.: Cerebellopontine angle epidermoid cysts: A report on 30 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 52:986—990, 1989.
8. Eekhof J.L., Thomeer R.T., Bots G.T.: Epidermoid tumor in the lateral ventricle. *Surg Neurol* 23:189—192, 1985.
9. Fein J.M., Lipow K., Taati F., Lansem T.: Epidermoid tumor of the cerebellopontine angle: Diagnostic value of computed tomographic metrizamide cisternography. *Neurosurgery* 9:179—182, 1981.
10. Fiume D., Gazzeri G., Spallone A., Santucci N.: Epidermoid cysts of the fourth ventricle. *Surg Neurol* 1988:29:178—82.
11. Fleming J.F.R., Botterell E.H.: Cranial dermoid and epidermoid tumors. *Surg Gynecol Obstet* 109:403—411, 1953.
12. Fox H., South E.A.: Squamous cell carcinoma developinng in an intracranial epidrermoid cyst [cholesteatoma]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 28:276—281, 1965.
13. Fromm H., Huf H., Schaffer M.: Operation and results in 102 tumors of the cerebellopontine angle. *Adv Neurosurg* 1:260—261, 1973.
14. Goldman S.A., Gandy S.E.: Squamous cell-carcinoma as a late complication of intracerebroventricular epidermoid cyst. *J Neurosurg* 66:618—620, 1987.
15. Grant F.C., Austin G.M.: Epidermoids: Clinical evaluation and surgical results. *J Neurosurg* 7:190—198, 1950.
16. Guidetti, Gagliardi F.M.: Epidermoid and dermoid cysts: Clinical evaluation and late surgical results. *J Neurosurg* 47:12—18, 1977.
17. Hamel E., Frowein R.A., Karimi—Nejad A.: Intracranial intradural epidermoids and dermoids. Surgical results of 38 cases. *Neurosurg Rev* 3:215—219, 1980.
18. Hardman J.M., Yang H—Y.: The central nervous system, in Silverberg SG [ed]: Principles and Practice of Surgical Pathology. New York, Wiley Medical, 1983, V.2, P.1579—1656.
19. Hori T., Numata H., Hokama Y., Muraoka K., Takami M., Saito Y.: Trigeminal pain caused by a parpontine epidermal cyst. *Surg Neurol* 19:517—519, 1983.
20. Ikushima I., Korogi Y., Hirai T., Sugahara T.,

- Shigematsu Y., Komohara Y., Okuda T., Takahashi M., Ushio Y.* MR of epidermoids with a variety of pulse sequences. *American Journal of Neuroradiology*. 18[7]:1359—63, 1997 Aug.
21. *Keville F.J., Wise B.L.*, Intracranial epidermoid and dermoid tumors. *J Neurosurg* 1959;16:564—9.
 22. *Logue V., Till K.*: Posterior fossa dermoid cysts with special reference to intracranial infection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 15: 1—12, 1952.
 23. *Long D.M.*: Intracranial epidermoid tumors, in Apuzzo MLJ [ed]: *Brain Surgery: Complication Avoidance and Management*. New York, Churchill Livingstone, 1993, P.669—688.
 24. *Long J.M., Kier E.L., Schechter M.M.*: The radiology of epidermoid tumours of the cerebellopontine angle. *Neuroradiology* 6:188—192, 1973.
 25. *Love J.G., Kernohan J.W.* Dermoid and epidermoid tumors of central nervous system. *JAMA* 1936;107:1876—83.
 26. *Lunardi P., Missori P., Gagliardi F.M., Fortuna A.* Epidermoid tumors of the fourth ventricle: report of seven cases. *Neurosurgery* 1990;27:532—4.
 27. *MacCarty C.S., Leavens M.E., Love J.G., Kernohan J.W.* Dermoid and epidermoid tumors in the central nervous system of adults. *Surg Gynecol Obstet* 1959;108:191—8.
 28. *Mahoney W.*: Die epidermoide des Zentralnervensystems. *Z Gesamte Neurol Psychiatrie* 155:416—471, 1936.
 29. *Mohanty A., Venkatrama S.K., Rao B.R., Chandramouli B.A., Jayakumar P.N., Das B.S.* Experiences with Cerebellopontine Angle Epidermoids: *Neurosurgery*, Vol. 40, №1, 1997, P.24—30.
 30. *Nassar S.I., Haddad F.S., Abdo A.* Epidermoid Tumors of the Fourth Ventricle. *Surg Neurol* 1995; 43; No.3; P.246—251.
 31. *Obrador S., Lopez—Zafra J.J.*: Clinical Epidermoid Tumors of features of the epidermoids of the basal cisterns of the brain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 32:450—454, 1969.
 32. *Rosenbluth P.R., Lichtenstein B.W.* Pearly tumor [epidermoid cholesteatoma] of the brain: Clinicopathologic study of two cases. *J Neurosurgery* 1960;17:35—7.
 33. *Rubin G., Scienza R., Pasqualin A., Rostal D., Pian R.* Craniocerebral epidermoids and dermoids. *Acta Neurochir [Wien]* 1989;97:1—16.
 34. *Sabin H.I., Bordi L.T., Symon L.*: Epidermoid cysts and cholesterol granulomas centered on the posterior fossa: Twenty years of diagnosis and management. *Neurosurgery* 21:798—805, 1987.
 35. *Samii M., Tatagiba M., Piquer J., Carvalho G.A.*: Surgical treatment of epidermoid cysts of the cerebellopontine angle. *J. Neurosurg* 84:14—19, 1996.
 36. *Schwartz J.F., Balentine J.D.*: Recurrent meningitis due to an epidermoid. *Neurology* 29:124—129, 1978.
 37. *Shinoda S., Kusama R., Chou H., Mori S., Masuzawa T.* A case of painful tic convulsif due to cerebellopontine angle epidermoid tumor which could not be clearly detected by MRI. *Neurological Surgery*. 23[7]:599—602, 1995 Jul.
 38. *Smith C.M.L., Timperley W.R.*: Multiple intraspinal and intracranial epidermoids and lipomata following gunshot injury. *Neuropathol Appl Neurobiol* 10:235—239, 1984.
 39. *Thomalske G., Kienow—Rieg I., Mohr G.*: Critical observations concerning the diagnosis and clinical features in 100 cases of tumors of the cerebellopontine region. *Adv Neurosurg* 1:252—259, 1973.
 40. *Tytus J.S., Pennybacker J.*: Pearly tumours in relation to the central nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 19:241—259, 1956.
 41. *VanGilder J.G., Schwartz H.G.*: Growth of dermoids from skin implantants to the nervous system and surround spaces of the newborn rat. *J. Neurosurgery* 26: 14—20, 1967.
 42. *Vinchon M., Pertuzon B., Lejeune J.P., Assaker R., Pruvo J.P., Christiaens J.L.*: Intradural epidermoid cysts of the cerebellopontine angle: Diagnosis and surgery. *Neurosurgery* 36:52—57, 1995.
 43. *Yamakawa K., Shitara N., Genka S., Manaka S., Takakura K.*: Clinical course and surgical prognosis of 33 cases intracranial epidermoid tumors. *Neurosurgery* 24:568—573, 1989.
 44. *Yasargil M.G., Abernathey C.D., Sarioglu A.C.*: Microsurgical treatment of intracranial dermoid and epidermoid tumors. *Neurosurgery* 24:561—567, 1989.
 45. *Yuh W.T., Barloon T.J., Jacoby C.G., Schultz D.H.* MR of the fourth—ventricle epidermoid tumors. *AJNR* 1988;9:794—6.

Резюме

У статті автори проводять аналіз стану діагностики та хірургічного лікування епідермоїдних пухлин задньої черепної ямки. Ці пухлини дизонтогенетичного походження складають до 1% інтракраніальних новоутворень, котрі дають до 6—10% післяопераційних ускладнень. Аналіз даних літератури свідчить, що найінформативнішим методом діагностики є ЯМР-томографія. Детально обговорюється питання хірургічної тактики при холестеотомах, оскільки неповне видалення приводить до післяопераційних ускладнень, асептичного менінгіту та продовженого росту пухлин, тоді як тотальне видалення збільшує летальність до 20% та зумовлює значний неврологічний дефіцит.

У статті обговорюється також патогенез, лікування та профілактика асептичного менінгіту.

Summary

The authors analyse the diagnostics and treatment of epidermoid tumours in posterior cranial fossa. Disontodenically originated, these tumors present up to 1% of all intracranial tumours giving 6—10% of postoperational complications. The literature describes the MRI as the most effective diagnostic method. The authors discuss surgical tactics in cholestiotomas since partial removal leads to postoperative complications, aseptic meningitis and further tumor growth, whereas total removal increases lethality to 20% giving considerable neurologic deficiency. The study deals with pathogenesis, treatment and prophylaxis of aseptic meningitis.

Стабилизация позвоночника кольцами при шейных позвоночно-спинномозговых повреждениях

В.Н.Дышловой, В.П.Дедович, К.В.Семкин

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

Ключевые слова: стабилизация позвоночника, декомпрессия спинного мозга, спондилодез.

Частота повреждений позвоночника (осложненных и неосложненных) составляет 4—6% от числа всех травм, из них на долю травм шейного отдела позвоночника приходится 19—22% [3]. Высокий процент летальности и инвалидизации больных позволяют считать проблему актуальной как в медицинском, так и в социальном аспекте.

Основная задача, которую решают при лечении осложненных травм шейного отдела позвоночника — декомпрессия спинного мозга. Наиболее важной частью декомпрессии является хорошая репозиция шейных позвонков и восстановление нормальной конфигурации позвоночного канала, репонированные позвонки надо фиксировать в естественном положении [2].

Согласно современной классификации опорной системы позвоночного столба он состоит из трех частей [1]:

I — передняя продольная связка (передняя 1/2 тела позвонков и дисков);

II — задняя продольная связка (задняя 1/2 тела позвонков и дисков);

III — желтая и межкостистые связки (остистые отростки и дуги).

По данным некоторых авторов, у больных перенесших ламинэктомию по поводу травм шейного отдела позвоночника, с патологической подвижностью в этом отделе после заднего металлоспондилодеза не только приостанавливается прогрессирование спинальных симптомов, но и наоборот в послеоперационный период при активизации больного возможно нарастание неврологических знаков [7]. Отсюда, естественно, возникает необходимость в фиксации нестабильного позвоночного сегмента. Кроме того, миелографические исследования показали, что одна лишь ламинэктомия при неустраненной деформации позвоночного канала часто не ликвидирует переднюю компрессию спинного мозга [5, 8].

Дальнейшая внешняя фиксация требуется как при разных вариантах задних фиксирующих операций, так и при операциях переднего спондилодеза с костным трансплантатом [4]. Областью

хирургического вмешательства при острой травме шейного отдела позвоночника становится передний, наиболее важный в функциональном отношении отдел спинного мозга, который чаще и значительнее других сдавливается при типичных переломах-вывихах шейных позвонков. Операция передней декомпрессии спинного мозга вошла в арсенал неотложных оперативных вмешательств [6]. Однако, к сожалению, при всех методах лечения наблюдается вторичное смещение позвонков. Поэтому оправданы поиски более надежных методов фиксации репонированных позвонков [9, 10]. Один из таких методов — передний металлический спондилодез шейных позвонков цилиндрическими титановыми кольцами с крупной резьбой и титановыми пластинками с фиксацией их к цилиндрическим полым титановым кольцам. При полном разрушении тела позвонка последний замещается кольцом или костным трансплантатом, который фиксируется к пластине.

В нашей клинике мы используем комплекс уникальных инструментов, разработанный в Хабаровском региональном нейрохирургическом центре, которые в значительной мере усовершенствованы.

Набор инструментов состоит из трепанов различного диаметра, имеющих регулировку глубины погружения, титановых имплантатов, конструкция которых исключает их миграцию после установки, и специального устройства с цанговым механизмом для вправления перелома-вывихов позвонков, вспомогательных инструментов, удерживающих смещения тел позвонков и удерживающих их в положении достигнутой коррекции. Скелетное вытяжение за теменные бугры производили в дооперационный период, во время операции осуществляли вытяжение с нарастающим грузом по оси до (10 кг). Груз снимали после фиксации позвонков, на операционном столе.

Показаниями к передней декомпрессии являются [11]:

1. Переломы I опорного столба, II опорного столба, I и II опорных столбов.

2. Переломы, указанные в пункте 1 + перело-

мы III опорного столба (переднюю декомпрессию дополняют ламинэктомией).

3. Переднее сдавление спинного мозга, обусловленное смещением позвонка, выпадением межпозвоночных дисков, обрывками связок, внутриканальными гематомами при отсутствии костных повреждений позвонков.

Необходимо учитывать следующие противопоказания к проведению декомпрессии [1]: 1) травматический шок; 2) сопутствующие повреждения внутренних органов; 3) ранние септические осложнения; 4) острая дыхательная недостаточность, сочетающаяся с другой бульбарной симптоматикой.

Указанные противопоказания к декомпрессии спинного мозга необходимо ликвидировать как можно быстрее:

- вывести больного из шока;
- восстановить целостность внутренних органов и т.д.

Иногда допустимо проводить указанные мероприятия одновременно с декомпрессией спинного мозга. По указанной выше методике с использованием комплекса инструментов, разработанных в Хабаровском региональном нейрохирургическом центре и РКБ им. Семашко, а также по санитарной авиации в городах и районах Республики Крым в острый и ранний период травмы были прооперированы 57 больных, из них 5 женщин и 52 мужчин в возрасте от 16 до 57 лет. Летальность уменьшилась до 1,5% и степень инвалидизации значительно уменьшилось.

Выводы. Основными преимуществами данного метода являются надежная стабилизация поврежденного сегмента позвоночника при сравнительно небольшой операционной травме, сохранение мышечно-сводчатого каркаса. Отсутствие внешней фиксации с громоздкой гипсовой повязкой существенно упрощает послеоперационное ведение этих больных, значительно облегчает уход за лежащими больными с грубой неврологической симптоматикой. Важным является и то обстоятельство, что больных можно активизировать с первого же послеоперационного дня. Вследствие вышесказанного лечение травм позвоночника стало менее дорогостоящим. Так, многих из наших больных можно было выписать из стационара уже через 2 нед. после травмы.

Таким образом, передний спондилодез титановыми кольцами является эффективным способом, существенно расширяющим арсенал хирургических методов лечения травм шейного отдела позвоночника.

Список литературы

1. Аранович В.Л. Показания и объем передней декомпрессии спинного мозга при травме шейного отдела позвоночника // *Вопр. нейрохирургии*. — 1983. — №4. — С. 41—45.
2. Бабиченко Е.И. Хирургическая тактика при травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга // *Вопр. нейрохирургии*. — 1983. — №5. — С. 3—8.
3. Базилевская З.В., Головных Л.Л., Киркинская Т.А. Структура летальности при повреждении позвоночника и спинного мозга // *Вопр. нейрохирургии*. — 1980. — №6. С. 37—41.
4. Джинджихашвили С.И., Антонец И.П., Сюремов М.Н. Спондилодез шейного отдела позвоночника металлополимерной конструкцией // *Вопр. нейрохирургии*. — 1989. — №3. — С. 42—47.
5. Лившиц А.В., Беляев В.И. Исследование эфферентной проводимости по спинному мозгу при его травматическом поражении // *Вопр. нейрохирургии*. — 1984. — №4. — С. 19—22.
6. Ромоданов А.П. Хирургическое лечение больных с компрессией спинного мозга // *Нейрохирургия*. — 1983. — Вып. 16. — С. 3—6.
7. Солень В.И. Ошибки и трудности при хирургическом лечении травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга // *Вопр. нейрохирургии*. — 1983. — №3. — С. 21—26.
8. Солень В.И., Мосийчук Н.М. Профилактика и хирургическое лечение компрессий спинного мозга после ламинэктомии // *Нейрохирургия*. — 1983. — Вып. 16. — С. 64—68.
9. Тик А.А. Передний металлический спондилодез при травмах шейного отдела позвоночника // *Вопр. нейрохирургии*. — 1988. — №5. — С. 15—18.
10. Элламаа А.А. Передний металлический спондилодез шейного отдела позвоночника // *Вопр. нейрохирургии*. — 1985. — №5. — С. 46—50.
11. Gemende G., Land G., Kintzel D., Selh U. Cervical myelography and ventriculography with amipac (metrisamide). Вентрикулография и шейная миелография с амипаком (метризаминдом) // *Вопр. нейрохирургии*. — 1980. — №6. — С. 31—33.

Резюме

Наведено статистичні дані, визначено показання та протипоказання, а також переваги переднього металічного спондилодезу шийних хребців циліндричними титановими кільцями та титановими пластинами.

Summary

The authors deal with an urgent problem of how to stabilize and treat spine and cervical vertebrae injures. Clinically tested method of treating the frontal metallic spondylodesis of cervical vertebrae using cylindrical titanic rings and titanic plates is described. Statistics, indications, contraindications as well as advantages of the unique method are shown.

Организация оказания помощи пострадавшим с травмой позвоночника в Донецком травматологическом центре

**В.Г.Климовицкий, В.А.Бабоша, Б.Ф.Хоменко,
Г.В.Лобанов, И.Г.Гохфельд, С.А.Стегний**

**Донецкий государственный медицинский университет, Донецкий НИИ травматологии
и ортопедии, Областная клиническая травматологическая больница, г.Донецк**

Ключевые слова: *организационные мероприятия, множественная и сочетанная травма позвоночника и таза, неврологические нарушения, ранняя реабилитация.*

Высокий уровень травматизма в Донбассе, где ежегодно получают травмы до 400 000 человек, обусловлен особенностями промышленного производства и развитой транспортной инфраструктурой. Травматизм в общей структуре заболеваемости среди взрослых и подростков составляет 7,2% и занимает устойчивое 3-е место. У 38,7% пострадавших травма была множественной и сочетанной. У 8% пострадавших диагностированы неосложненные переломы позвоночника. В 1,5% случаев травма позвоночника сопровождалась неврологическими нарушениями. Это послужило основанием для создания Донецкого травматологического центра и выделения в нем подструктуры — спинального центра, что позволило сконцентрировать высококвалифицированные кадры нейрохирургов, ортопедов-травматологов, хирургов, реаниматологов, обеспечить своевременную диагностику и комплексное лечение этой тяжелой категории пострадавших [1,2].

Нами проанализированы результаты лечения 377 пострадавших в Донецком травматологическом центре с 1994 по 1996 г. Большинство пострадавших были наиболее работоспособного возраста — от 16 до 55 лет (90,45%). В большей мере тяжелым повреждениям подвержены мужчины (61,27%), что связано с характером их профессиональной и бытовой деятельности и другими социальными характеристиками (табл. 1).

В табл. 2 приведена социальная структура пострадавших. Среди них преобладали рабочие (65,7%). Удельный вес шахтеров среди рабочих составил 42,5%.

Высокий удельный вес шахтеров среди других пострадавших связан как с самой социальной структурой населения региона, так и с особенностями труда в этой отрасли, что свидетельствует

о социальной значимости дальнейшего совершенствования методов оказания помощи данной категории пострадавших, необходимости строгого контроля за соблюдением технологических процессов и техники безопасности, а также о недостаточной эффективности профилактической работы. Анализ обстоятельств и причин травмы показал, что тяжелые повреждения таза имели место как во время производственных процессов (у 44,17% больных), так и вне производства (у 55,83%).

Выделена группа из 63 больных с повреждением позвоночника, 19% из них доставлены из районов области. У всех больных была множественная и сочетанная травма: черепно-мозговая травма — у 43%, повреждения грудной клетки и ее органов — у 35%, повреждения органов брюшинного пространства — у 8%, органов брюшной полости — у 47%, повреждения опорно-двигательного аппарата — у 96% больных.

Тяжесть повреждения позвоночника и сочетание ее с другими повреждениями опорно-двигательного аппарата, органов грудной и брюшной полости, травмой ЦНС обусловили осложнение травмы шоком (у 67,0% больных). Летальность составила 11,5%. В 12% наблюдений травма позвоночника сопровождалась неврологическими расстройствами различной степени выраженности: от радикулярной симптоматики до двигательных и чувствительных нарушений (табл.3).

Анализ результатов лечения позволил выделить организационные мероприятия, повлиявшие на положительный исход тяжелой травмы:

1. Грамотное оказание помощи на догоспитальном этапе.

Это организационное мероприятие предусматривает необходимость формирования на этапах

Таблица 1. Распределение пострадавших по полу и возрасту

Пол	Возраст, лет							Итого	%
	до 14	15—25	26—35	36—45	46—55	56—65	старше 65		
Мужчины	2	42	64	81	32	8	2	231	61,27
Женщины	6	16	38	56	12	15	3	146	38,73
Всего	8	58	102	137	44	23	5	377	100

Таблица 2. Распределение больных по виду социально-трудовой деятельности

Вид социально-трудовой деятельности	Число больных	%
Рабочие	248	65,7
из них шахтеры	105	42,5
Служащие	42	11,15
Учащиеся	33	8,75
Работники сельского хозяйства	24	6,4
Пенсионеры, инвалиды	10	2,7
Дети дошкольного возраста	6	1,6
Прочие	14	3,7
Всего	377	100

догоспитальной помощи (у фельдшеров здравпунктов, скорой помощи, военизированных горно-спасательных частей (ВГСЧ), работников органов внутренних дел, ГАИ, пожарных) медицинской ориентации в диагностике травматических повреждений позвоночника. Важное значение имеют определение неврологического дефицита и обеспечение медицинским оснащением, необходимым для оказания первой помощи этой категории пострадавших.

2. Ранняя госпитализация в профильное учреждение.

Оказание помощи пострадавшим с травмой позвоночника отличается многоэтапностью: место травмы — здравпункт (или бригада СМП, ВГСЧ) — местная больница — травматологический центр. При такой многоэтапности должный объем оказания помощи не выполняется, а в ряде случаев помощь не оказывается, что усугубляет тяжесть состояния больного и значительно снижает функциональные результаты исходов травмы.

3. Консультация специалиста центра из отдела экстренной медицинской помощи, проведение адекватной терапии при невозможности транспортировать пострадавшего в травматологический центр.

4. Максимальное сокращение предоперационного периода.

Учитывая вышеприведенные организационные мероприятия, сокращение времени до осмотра

Таблица 3. Распределение пострадавших по степени неврологических расстройств

Неврологические расстройства	Количество больных
Нарушение функции тазовых органов по типу задержки	6
Нарушение функции тазовых органов по типу недержания	1
Нижний выраженный парапарез	7
Нижний умеренный парапарез	4
Плегия	3
Посттравматический плексит подвздошно-крестцового сплетения	5

ра специалистом центра и своевременная информация о нозологии повреждения позволяют обеспечить проведение оперативного вмешательства в кратчайшие сроки.

5. Ранняя ревизия содержимого позвоночного канала, восстановление ликворооттока и стабильно-функциональный остеосинтез позвоночника с полноценной репозицией и мобилизацией всех поврежденных структур. Мы рассматриваем это как элемент противошоковой терапии.

6. Полноценная комплексная реабилитация включает комплексное физиотерапевтическое лечение с участием специально подготовленных инструкторов ЛФК, последующее направление в специализированные санаторно-курортные здравницы (Славянск, Саки).

Наш опыт лечения пострадавших с множественной и сочетанной травмой подтверждает необходимость проведения указанных организационных мероприятий. Это позволяет добиться хороших анатомо-функциональных результатов лечения данного контингента больных, уменьшить сроки их пребывания в стационаре и степень утраты трудоспособности.

Список литературы

1. Бабюша В.А., Пастернак В.Н., Лобанов Г.В. Организация помощи пострадавшим с сочетанными повреждениями таза в Донецком травматологическом центре // Актуальные вопросы травматологии и ортопедии (Материалы науч-

- ной конференции, посвященной 40—летию Донецкой областной клинической травматологической больницы). — Донецк, 1993. — С.8—12.
2. Лобас В.М., Климовицкий В.Г., Кузнецов В.Н., Полоник З.П. Организация специализированной ортопедо—травматологической помощи населению Донецкой области//Там же —С.8—12.

Резюме

Аналіз результатів лікування хворих із травмою хребта дозволяє виділити такі організаційні заходи: 1) кваліфіковане надання допомоги на догоспітальному етапі; 2) рання госпіталізація до спеціалізованого закладу; 3) консультація спеціаліста з відділу екстренної медичної допомоги, прове-

дення адекватної терапії; 4) максимальне скорочення доопераційного періоду; 5) рання ревізія вмісту хребтового каналу, відновлення відтоку ліквору та стабільно-функційний остеосинтез хребта; 6) повноцінна комплексна реабілітація.

Summary

Traumatism among the adults and teenagers in Donetsk Region reaches 7.2% of the whole morbidity rate Analysis of treatment results allows to concentrate on the measures as follows: 1. Competent medical aid before hospitalisation; 2. Early hospitalization in a profile department; 3. Expert Advice from emergency doctors and adequate therapy; 4. Maximum short preoperative period; 5. Early revision of medullary canal contents, liquor flow restoration and stable functional spinal column osteosynthesis; 6. Proper complex rehabilitation.

Использование внеочагового остеосинтеза в комплексном лечении спинальной травмы пояснично-крестцового отдела позвоночника

Г.В.Лобанов, С.А.Стегний

Донецкий государственный медицинский университет,
Областная клиническая травматологическая больница, г.Донецк

Ключевые слова: спинальная травма, повреждения пояснично-крестцового отдела позвоночника, внеочаговый транспедикулярный остеосинтез, декомпрессионно-репозиционно-стабилизирующий корпородез.

В последние 3—5 лет в Донбасском регионе отмечается тенденция к увеличению удельного веса осложненных повреждений пояснично-крестцового отдела позвоночника в структуре политравмы, что определяется особенностями промышленного региона, характером шахтного производства, появлением высокоскоростного автотранспорта при отсутствии соответствующего покрытия автомагистралей, участвовавшими случаями бытового травматизма (падения с верхних этажей высотных домов). Как правило, эта травма является доминирующей при политравме. Поэтому комплекс противошоковых мероприятий включает прежде всего раннюю адекватную диагностику позвоночника и стабильную его иммобилизацию. Она должна быть надежной, малотравматичной, позволяющей в дальнейшем осуществлять анатомическую репозицию поврежденных сегментов позвоночника и уход за пострадавшим, проводить реабилитацию [1].

На сегодняшний день оперативная стабилизация пояснично-крестцового отдела позвоночника считается одним из наиболее хорошо разработанных разделов нейрохирургии и вертебрологии. Однако многообразие способов и устройств свидетельствует об отсутствии единого подхода к лечению повреждений пояснично-крестцового отдела позвоночника, в частности в сегментах L_{IV-V} , L_V-S_1 . При этом основными принципами лечения тяжелых повреждений этого отдела являются стабильно функциональный остеосинтез и полноценная декомпрессия спинного мозга, его сосудов и корешков спинномозговых нервов. Разработка технического выполнения этих принципов по-прежнему актуальна.

На практике нейрохирурги при осложненных повреждениях пояснично-крестцового отдела позвоночника выполняют декомпрессионную ламин-

эктомию с одним из видов погружного металлоостеосинтеза. Это позволяет произвести полноценную ревизию спинного мозга и его образований, удалить фрагменты поврежденных тел, межпозвонковых дисков и дужек, эпи-, субдуральные и внутримозговые гематомы, обработать очаги разможения и мобилизовать спинной мозг и корешки спинного мозга на уровне повреждения. Используемые в этих случаях различного вида погружные фиксаторы с различной степенью адекватности стабилизируют вышележащие сегменты позвоночника, периодически выполняя роль реклинатора, но не обеспечивая стабильной фиксации, что обуславливает нестабильность позвоночника в области повреждения. В дальнейшем это приводит к удлинению периода реабилитации, ухудшению функциональных результатов, развитию статикокинетических нарушений и появлению или нарастанию неврологического дефицита. Данный подход к сегментам L_{IV-V} , L_V-S_1 не удовлетворяет ввиду отсутствия адекватных погружных фиксаторов в связи с морфоанатомическими особенностями этого уровня позвоночника.

В то же время, часто используемые травматологами-ортопедами передние и переднебоковые декомпрессионно-стабилизирующие операции при повреждениях в сегментах L_{IV-V} , L_V-S_1 в силу анатомических сложностей оперативных доступов и тяжести состояния больных не позволяют полноценно осуществить ревизию содержимого позвоночного канала, особенно в острый период травмы, когда можно ожидать от оперативного лечения максимально положительного результата.

Используемые в клинической практике аппараты внешней фиксации позвоночника различных конструкций обеспечивают создание фиксирующих и реклинирующих усилий, не обеспечивая возможностей дозированной репозиции продленной, управляемой дистракции позвоночника [2, 3].

С учетом вышеперечисленных сложностей оперативной техники, технических приемов и устройств нами разработаны хирургическая тактика и устройство для аппаратной репозиции и фиксации повреждений поясничного отдела позвоночника и крестца.

Хирургическую тактику выбирают с учетом тяжести повреждения корешков спинного мозга, выраженности неврологического дефицита и степени разрушения опорных комплексов позвоночника и таза.

Закрытую дозированную аппаратную репозицию проводят в тех случаях, когда нестабильное повреждение позвоночника на данном уровне не сопровождается неврологическим дефицитом.

При наличии клинических проявлений неврологического дефицита различной степени выраженности мы применяем декомпрессионную ламинэктомию с ревизией позвоночного канала, восстановлением ликвороциркуляции, а при необходимости — заднебоковой корпоротомией в сочетании с жесткой стержневой транспедикулярной фиксацией позвоночника и таза в едином комплексе позвоночник—таз.

Разработанная хирургическая тактика и устройство применены у 14 пострадавших с сочетанными повреждениями пояснично-крестцового отдела позвоночника и корешков спинного мозга, которым был произведен репозиционно-стабилизирующий (8 больным) и декомпрессионно-репозиционно-стабилизирующий корпоротомия с необходимым объемом ревизионных вмешательств на содержимом позвоночного канала.

Остеосинтез оперированного отдела позвоночника комплексом позвоночник—таз проводили в целях репозиции и удержания достигнутой оперативной коррекции позвоночника у всех пострадавших. Устройство для педикуло-корпорального остеосинтеза позвоночника, разработанное в клинике на материальной основе набора “Остеомеханик”, позволяло осуществлять не только фиксацию, но и репозицию оперированного отдела позвоночника во всех плоскостях и стабильно удерживать в течение всего периода формирования полноценного блока тел травмированных позвонков. У всех пострадавших длительность фиксации определяли с помощью рентгенологического контроля. Она составляла от 2 до 4 мес.

Во всех клинических случаях, когда проводили ревизию позвоночного канала, отмечали исчезновение имевшихся неврологических нарушений. У 3 пострадавших, у которых при поступлении отмечался умеренный нижний парапарез, в после-

операционный период полностью восстановилась двигательная функция. У 1 больного после травмы развился выраженный монопарез, а в послеоперационный период сохранялись явления умеренного пареза разгибателей стопы. У 2 пострадавших с нижним глубоким парапарезом, достигающим плегии в стопах, и нарушением функций тазовых органов по типу задержки в момент госпитализации после оперативного и восстановительного лечения отмечено восстановление двигательной функции до степени легкого парапареза, достигающего глубокого в стопах, а также восстановление функций тазовых органов.

У всех больных в послеоперационный период сформировался костный блок в зоне поврежденного (срок наблюдения до 2 лет).

Использование аппаратной фиксации при осложненных повреждениях пояснично-крестцового отдела позвоночника обеспечило раннюю активизацию больных, сократило длительность стационарного лечения до (64 ± 8) дней, что позволяет рекомендовать этот метод для широкого клинического применения.

Список литературы

1. Грунтовский Г.Х., Филиппенко В.А. Транспедикулярная фиксация при лечении повреждений и заболеваний позвоночника // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1996. — №2. — С.37—39.
2. Кирсанов К.П., Меньшикова И.А. Топографо-анатомическое обоснование наружной фиксации поясничных позвонков собак стержнями-фиксаторами // Гений ортопедии. — 1996. — №2—3. — С.110—111.
3. Усиков В.Д., Корнилов Н.В., Карцов В.И. Педикуло-корпоральный и другие способы остеосинтеза при лечении грудных и поясничных повреждений позвоночника и спинного мозга // Там же. — с.115.

Резюме

Проаналізовано результати лікування 14 хворих з поєднаними ушкодженнями попереково-крижової ділянки хребта та спинного мозку, котрим виконували операції на хребті. Фіксацію проводили за розробленою у клініці методикою педикуло-корпорального остеосинтезу хребта. У всіх хворих спостерігалися регрес неврологічних симптомів та стабілізація хребта.

Summary

The study analyses the results of surgical treatment given to 14 patients with combined lumbosacral spine and spinal cord injuries. In all of them the fixation was performed using the method of pediculo-corporal spinal column osteosynthesis, the method being developed by the authors. All the patients revealed regress in neurologic symptomatology and spinal column stability.

Алгоритм оказания специализированной помощи больным с острыми травматическими повреждениями шейного отдела позвоночника и спинного мозга

С.Н.Нехлопочин

Луганская областная клиническая больница им. Ф.Э. Дзержинского

Ключевые слова: алгоритм оказания специализированной помощи, острая травма позвоночника, шейный отдел позвоночника, компрессия спинного мозга, консервативные методы лечения, хирургические методы лечения, закрытое вправление перелома-вывихов шейных позвонков, задняя стабилизация шейного сегмента, передняя декомпрессия шейного отдела спинного мозга.

При повреждениях позвоночника и спинного мозга степень выраженности неврологического дефицита и скорость его регресса находятся в прямой зависимости от сроков декомпрессии спинного мозга. Первые часы после травмы следует использовать для изменения хода ишемической реакции путем устранения компрессионного фактора на фоне применения медикаментозных средств. Это осуществляют в целях предупреждения развития вторичного поражения спинного мозга, обусловленного ишемией.

Лечение таких больных необходимо проводить в следующей последовательности:

I. Раннее устранение деформации позвоночного канала, то есть вправление вывихов или перелома-вывихов в целях ликвидации сдавления спинного мозга и его корешков, нормализации крово- и ликворотока.

II. Определение дальнейшей тактики лечения, использование дополнительных методов обследования (контрастные методы диагностики компрессии мозга, КТ, ЯМР-томография).

В результате углубленного обследования могут быть выявлены следующие ситуации, которые требуют различного подхода в плане выбора лечебной тактики:

1. Отсутствие компрессии дурального мешка и нестабильности в поврежденном сегменте позвоночника.

2. Отсутствие компрессии дурального мешка при наличии нестабильности в поврежденном сегменте.

3. Нестабильность поврежденного сегмента или ее отсутствие при наличии компрессии дурального мешка.

III. Устранение нестабильности в поврежденном сегменте позвоночника или сдавления спин-

ного мозга мягкоткаными составляющими позвоночного канала.

IV. Профилактика возможных осложнений.

Более подробно лечебная тактика при различных повреждениях шейного отдела позвоночника представлена в табл. 1.

Первая цифра каждого из приведенных двухзначных чисел соответствует очередности использования того или иного способа лечения в каждом конкретном случае. Вторая цифра определяет степень эффективности способа, оцененной по пятибалльной системе.

Двухзначные числа, характеризующие различные методы лечения, могут быть одинаковыми. Это значит, что врач имеет возможность выбрать то или иное вмешательство с учетом различных обстоятельств (уровень квалификации специалиста, состояние и место нахождения больного, возможность транспортировки в специализированное лечебное учреждение, наличие специального инструментария и т.д.).

Если в графе таблицы находится два двухзначных числа, это свидетельствует о том, что метод в процессе лечения больного желательно использовать дважды.

Рассмотрим следующий пример. Диагноз: передний двухсторонний вывих на уровне позвонков $C_{II}-C_{VII}$.

1. Фиксацию шейного отдела позвоночника при транспортировке пострадавшего с места происшествия в лечебное учреждение необходимо производить шиной ЦИТО, так как она позволяет обеспечить наиболее надежную транспортную иммобилизацию.

2. В стационаре после анализа неврологического статуса, рентгенографии шейного отдела позвоночника и установления диагноза врач дол-

Таблица 1. Алгоритм оказания помощи больным с травмами шейного отдела позвоночника и спинного мозга

Патология	Консервативные методы лечения							Хирургические методы лечения												
	Фиксация воротником Шанца	Фиксация шиной ЦИТО	Вытяжение петлей Глиссона	Деротационное вытяжение	Форсированное скелетное вытяжение	Одномоментное закрытое вправление	Торакотомическая гипсовая повязка	Окципитоспондилодез	Открытое вправление задним доступом	Задний металлоспондилодез	Ламинэктомия + задний металлоспондилодез	Ламинэктомия + ревизия дурального мешка + задний металлоспондилодез	Открытое вправление передним доступом + резекция диска + расклинивающий спондилодез	Резекция диска + спондилодез	Резекция тела позвонка + спондилодез	Передний металлоспондилодез пластинами типа “Эскулап”	Резекция подлежащего позвонка + спондилодез	Передняя фиксация субаппикальным винтом	Ревизия дурального мешка передним доступом	Операция переднезадним доступом
Перелом Джефферсона	5.5	$\frac{1.5}{3.5}$	2.3	—	2.5	—	4.5	2.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Трансдентальный вывих С ₁	6.5	$\frac{1.5}{4.5}$	$\frac{2.1}{3.2}$	—	$\frac{2.4}{3.4}$	2.1	5.5	3.4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3.5	—	—
Транслигаментозный вывих С ₁	6.5	$\frac{1.5}{4.5}$	$\frac{2.1}{3.3}$	—	$\frac{2.4}{3.4}$	2.5	5.5	3.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Вывих Кинбека	6.5	$\frac{1.5}{4.5}$	$\frac{2.1}{3.2}$	—	$\frac{2.4}{3.4}$	2.5	5.5	3.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Отрывной перелом дуги С _{II} (“перелом палача”)	6.5	$\frac{1.5}{4.5}$	$\frac{2.2}{3.1}$	—	$\frac{2.4}{3.3}$	2.5	5.5	3.3	—	—	—	—	2.4	3.4	—	3.5	—	3.5	—	—
Передние вывихи на уровне С _{II} —С _{VII}	6.5	$\frac{1.5}{4.5}$	$\frac{2.1}{3.1}$	—	$\frac{2.3}{3.3}$	2.5	5.5	—	2.4	3.2	—	—	2.3	3.4	—	3.5	—	3.5	—	3.4
Задние вывихи на уровне С _{II} —С _{VII}	6.5	$\frac{5.1}{4.5}$	$\frac{2.1}{3.1}$	—	$\frac{2.5}{3.3}$	2.2	5.5	—	2.2	3.2	—	—	2.3	3.4	—	3.5	—	3.5	—	—
Ротационные вывихи на уровне С _{II} —С _{VII}	6.5	$\frac{1.5}{4.5}$	2.1	$\frac{2.2}{3.1}$	$\frac{2.3}{3.2}$	2.5	5.5	—	2.4	3.3	—	—	2.3	3.4	—	3.5	—	3.5	—	3.4
Перелом остистых отростков	2.5	1.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Перелом суставного отростка	6.5	$\frac{1.5}{4.5}$	$\frac{2.1}{3.2}$	$\frac{2.3}{3.2}$	$\frac{2.4}{3.3}$	2.1	5.5	—	2.2	3.2	—	—	2.5	3.4	—	3.5	—	3.5	—	—
Перелом двух суставных отростков	6.5	$\frac{5.1}{4.5}$	$\frac{2.2}{3.1}$	—	$\frac{2.4}{3.3}$	2.1	5.5	—	2.3	3.2	—	—	2.5	3.4	—	3.5	—	3.5	—	—

Продолжение таблицы 1

Перелом поперечного отростка	5.5	$\frac{1.5}{3.5}$	2.3	—	2.5	—	4.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Оскольчатый перелом дуги без смещения фрагментов	5.5	$\frac{1.5}{3.5}$	2.5	—	2.3	—	4.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Оскольчатый перелом дуги со смещением фрагментов	6.5	$\frac{1.5}{4.5}$	2.3	—	2.5	—	5.5	—	—	—	3.5	—	—	—	—	—	—	—	—
Травматическая секвестрация диска	6.5	$\frac{1.5}{4.5}$	—	—	$\frac{2.3}{3.3}$	—	5.5	—	—	—	—	—	—	2.5	—	3.5	—	3.5	—
Компрессионный перелом тела позвонка I степени	5.5	$\frac{1.5}{3.5}$	2.5	—	—	—	4.5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Компрессионный перелом тела позвонка II—III степени	6.5	$\frac{1.5}{4.5}$	—	—	—	—	5.5	—	—	—	—	—	—	—	2.5	3.5	—	3.3	—
Оскольчатый перелом тела позвонка	6.5	$\frac{1.5}{4.5}$	—	—	—	—	5.5	—	—	—	—	—	—	—	2.5	3.5	—	3.3	—
Дорсально расположенные гематомы позвоночного канала	5.5	$\frac{1.5}{3.5}$	—	—	—	—	4.5	—	—	—	—	2.5	—	—	—	—	—	—	—
Вентрально расположенные гематомы позвоночного канала	7.5	$\frac{1.5}{5.5}$	—	—	—	—	6.5	—	—	—	—	—	—	—	2.5	4.5	—	4.3	3.5
Невправленные закрытым способом и передним доступом вывихи на уровне C _{II} —C _{VII}	8.5	$\frac{1.5}{6.5}$	—	—	—	—	7.5	—	3.5	—	—	—	—	4.5	—	5.5	2.3	5.5	2.5

жен в кратчайшие сроки устранить сдавление спинного мозга, то есть вправить вывих.

Для реализации этой цели существует несколько способов. Среди них наименьшей эффективностью обладает метод вправления посредством вытяжения петель Глиссона. Форсированное скелетное вытяжение и открытое вправление передним доступом также нельзя считать оптимальными, поскольку они требуют значительных затрат времени и не всегда доступны для широкого круга врачей.

При использовании хирургического вмешательства задним доступом вывихи и переломовывихи шейных позвонков устранить проще. Однако этот метод также продолжителен во времени, а отсутствие в арсенале украинских хирургов специальных фиксаторов не позволяет выполнить надежный задний металлоспондилодез.

Таким образом, при оказании экстренной помощи, наиболее рационально использовать способ одномоментного закрытого ручного вправления, который позволяет в кратчайшие сроки устранить смещение шейных позвонков.

3. Допустим, что с помощью одномоментного закрытого вправления физиологическое соотношение шейных позвонков восстановлено. Дополнительные методы обследования свидетельствуют об отсутствии сдавления спинного мозга мягкоткаными составляющими позвоночного канала (поврежденная желтая связка, эпидуральные гематомы). В этом случае возможно применение консервативных методов:

— фиксации поврежденного сегмента вытяжением (скелетное — 3 балла, вытяжение петель Глиссона — 1 балл) в течение 1—2 нед;

— промежуточной фиксации шеи шиной ЦИТО для адаптации больного к вертикальному положению (срок назначают индивидуально в каждом конкретном случае);

— наложения торако-краниальной гипсовой повязки на 2—2,5 мес;

— фиксации воротником Шанца в течение 1—2 нед, ЛФК, массаж.

4. При наличии тенденции к рецидиву смещения необходимо выполнить внутреннюю фиксацию поврежденного сегмента. Для этой цели лучше избрать хирургическое вмешательство передним доступом. Для обеспечения надежной стабильности поврежденного сегмента необходимо выполнить передний металлоспондилодез пластинами типа “Эскулап” или субапикальным винтом (врач имеет возможность выбора).

После хирургического вмешательства шейный отдел позвоночника больного фиксируют

шиной ЦИТО, затем торако-краниальной гипсовой повязкой и, наконец, воротником Шанца, как указывалось выше.

Аналогичным образом следует пользоваться приведенной таблицей при определении лечебной тактики каких-либо других повреждениях шейного отдела позвоночника.

Приведенный вариант алгоритма дает возможность оптимально оценить степень эффективности и очередность применения консервативных и хирургических методов лечения больных с острыми травматическими повреждениями шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Список литературы

1. Бабиченко Е.И. Хирургическая тактика при травме шейного отдела позвоночника и спинного мозга // Вопросы нейрохирургии. — 1983. — № 12. — С.3—8.
2. Бачинский Ю.С., Воронченко С.А., Куновский Б.В. Первая медицинская помощь при переломах позвоночника // Фельдшер и акушерка. — 1983. — № 1. — С.39—3.
3. Корж Н.А. Лечебная тактика при нестабильных повреждениях шейного отдела позвоночника // Актуальные проблемы травматологии и ортопедии: Тез. докл. республиканской научной конференции. — Х., 1982. — С.129—131.
4. Селиванов В.П., Никитин М.Н. Диагностика и лечение вывихов шейных позвонков / Под ред. Л.Г. Школьников. — М.: Медицина, 1979. — 328 с.
5. Хвисюк Н.И., Корж Н.А. Хирургическое лечение посттравматической нестабильности шейного отдела позвоночника // Тез. докл. республиканской конференции травматологов—ортопедов. Лит. ССР совместно с республиканским научным обществом травматологов—ортопедов Латв. ССР. — Вильнюс, 1977. — С.12.
6. Turnbull I. M. Microvasculature of the human spinal cord // J. Neurosurg. — 1971. — V. 35. — P. 141 — 147.

Резюме

У статті наведено варіант алгоритму, який дає можливість оптимально оцінювати ступінь ефективності і черговості застосування консервативних та хірургічних методів лікування хворих із гострими травматичними ушкодженнями шийного відділу хребта та спинного мозку.

Summary

The authors report the variant of algorithm giving the opportunity to optimally evaluate the efficiency and priority in using conservative and surgical methods of treatment to be given to patients with acute injuries of cervical vertebral region and of spinal cord.

УДК 616—089.82+615.849.19+616.711—089—089.15—089.168—08.

Пункционная лазерная дискэктомия: показания, результаты лечения

Е.Г.Педаченко, М.В.Хижняк, Т.И.Макеева, А.Ф.Танасейчук, О.В.Толстихин

Институт нейрохирургии АМН Украины, Киев

Ключевые слова: грыжа межпозвонкового диска, пункционная лазерная дискэктомия, показания, результаты лечения.

Пункционная дискэктомия (перкутанная дискэктомия, пункционная дискдекомпрессия и др.) впервые была описана S. Nujikata и соавторами в 1975 г. [3] под термином “перкутанная нуклеотомия”. В дальнейшем эту хирургическую процедуру неуклонно совершенствовали в различных модификациях — перкутанная эндоскопическая дискэктомия, перкутанная вакуум-дискэктомия, перкутанная лазерная дискэктомия, перкутанная эндоскопическая лазерная дискэктомия.

При перкутанной дискэктомии производят избирательное удаление грыжевидно выпятившейся части пульпозного ядра межпозвонкового диска в его дорсальной трети, при этом сохраняют фиброзное кольцо диска.

В 1988 г. на Международном симпозиуме в Берлине, специально посвященном перкутанной дискэктомии, профессором W. Ascher и соавторами [2] из нейрохирургической клиники г. Грац (Австрия) было представлено сообщение о перкутанной пункционной лазерной дискэктомии. Суть предложенного W. Ascher метода заключалась в вапоризации (испарении) пульпозного ядра диска под воздействием пульсирующего лазерного излучения определенной разовой и суммарной мощности, что приводит к декомпрессии корешка и снятию (или значительному уменьшению) болевого синдрома. В 1992 г. Н. Мауер и соавторы [5] представили новую технику пункционной дискэктомии, которая предусматривала эндоскопическое использование Nd: YAG-Laser.

До настоящего времени пункционную лазерную дискэктомию применяют при дискогенных пояснично-крестцовых радикулитах (ДПКР). В отдельных ортопедических клиниках Германии изучается возможность использования метода при лечении шейных дискогенных радикулитов.

Метод пункционной лазерной дискэктомии внедрен в Институте нейрохирургии АМН Украины с 10 января 1996 г.

Материал и методы. В отделении эндоскопической нейрохирургии Института нейрохирургии АМН Украины пункционная лазерная дискэктомия (ПЛД) была произведена 180 больным, что составило 21% от общего числа больных с ДПКР, обратившихся в отделение за медицинской помощью. В остальных случаях рекомендовано проведение традиционных хирургических вмешательств, курсов медикаментозного и физиотерапевтического лечения, санаторно-курортное лечение. Всего же, с учетом общего количества больных, страдающих ДПКР, ПЛД показана в 6—14% наблюдений.

У 180 больных, страдающих пояснично-крестцовым радикулитом на протяжении от 2 мес до 20 лет и подвергшихся ПЛД, патологию L₄ межпозвонкового диска диагностировали в 95 наблюдениях, L₅ — в 105, L₁—L₃ — в 5 наблюдениях. Грыжевые выпячивания двух дисков (преимущественно L₄—L₅) были у 23 больных, трех — у 1. Всего 180 больным было выполнено 205 ПЛД.

По возрасту больные распределялись следующим образом: от 18 до 35 лет — 55 больных, от 35 до 50 лет — 100, от 50 до 55 — 15, от 55 до 60 — 8, старше 60 — 2 больных. Мужчин было 115, женщин — 65.

Диагноз грыжи межпозвонкового диска верифицирован данными компьютерно-миелографического обследования (у 36 больных) или магнитно-резонансной томографии (у 121). Во всех наблюдениях при определении показаний к операции учитывали данные спондилографии пояснично-крестцового отдела (наличие люмбализации или сакрализации, спондилолистеза, функциональной сегментарной нестабильности).

Оперативному вмешательству предшествовали курс медикаментозного (157 больных), физиотерапевтического (67) и санаторно-курортного лечения (87), мануальной терапии (73), местные корешковые блокады, включая блокады по Котлену (82).

Пункцию пораженного диска осуществляли специальными иглами (внутренний диаметр 1,2 мм) заднебоковым (реже — трансдуральным) доступом в зависимости от направления выпячивания грыжи диска (заднебоковое, парамедианное, срединное) под контролем ЭОП “Сиремобиль-2000” фирмы “Сименс”. Для лазерной вапоризации использовали ниодимовый ИАГ-лазер “Фибертон-4060” фирмы “Дорнье” и лазерные световоды диаметром 600 микрон.

ПЛД во всех случаях производили в положении больного лежа на боку; под местным обезболиванием 1% раствором новокаина или 2% раствором лидокаина, а в 54 случаях применяли комбинированное обезболивание с внутривенным введением центральных анестетиков.

Длительность вмешательства составила от 15 до 45 мин, в среднем — 26 мин. При заднебоковом доступе больные через 1 ч после ПЛД уходили домой, при трансдуральном, как правило, их госпитализировали на 1—2 дня во избежание развития ликворного гипотензивного синдрома.

Результаты и их обсуждение. Проведенные исследования показали, что метод ПЛД является достаточно эффективным в лечении ДПКР и как всякий хирургический метод имеет показания и противопоказания. ПЛД является методом выбора хирургического лечения дискогенных вертеброгенных радикулитов.

Как свидетельствуют данные литературы и наши наблюдения [1], выбор метода оперативного вмешательства при ДПКР определяется преимущественно двумя группами показателей:

1. Клиническими показателями — клинико-неврологическая картина заболевания, возраст больных, давность заболевания и длительность последнего обострения, клинические признаки сопутствующих дисцита, эпидурита, варикола и др.

2. Показателями дополнительных рентгенологических (спондилография, миелография, компьютерная или магнитно—резонансная томография) и лабораторных (формула крови, признаки активного ревматического процесса, содержание глюкозы в крови и т.п.) исследований.

В соответствии с полученными результатами нами выработаны основные положения, касающиеся применения ПЛД в лечении ДПКР. При этом выделены 3 группы больных:

1) больные, которым показана пункционная лазерная дискэктомия;

2) больные, которым показаны только традиционные хирургические вмешательства;

3) больные, у которых возможно применение как одного, так и другого метода.

Бесспорно, что ПЛД противопоказана при наличии свободного фрагмента диска и сдавлении дурального мешка, выраженном спондилолистезе и спондилоартрозе, узком спинномозговом канале, а также при наличии эпидурита, варикола, функциональной нестабильности (горизонтальной, вертикальной или мышечной) в поясничном отделе.

ПЛД абсолютно противопоказана при выраженной соматической патологии (особенно при активном ревматическом процессе), инфекционно-воспалительных процессах, психических расстройствах (особенно при аггравации болевого синдрома), беременности, нарушениях свертывающей системы крови (гемофилии), а также при ранее проведенных оперативных вмешательствах на этом уровне (включая папаинизацию диска), клинико-лабораторных признаках дисцита.

Относительными противопоказаниями к проведению ПЛД, по нашим данным, являются многократно проводимая ранее мануальная терапия, усугубившая болевой синдром, перенесенные травмы позвоночника, а также возраст больных старше 55 лет. Окончательно не выяснена эффективность ПЛД при размерах грыжи диска более 6 мм и сопутствующем парезе 0—2 балла.

Показания к ПЛД определяют на основании комплексного учета клинических и морфологических данных. Отдельные хирурги считают, что показания к ПЛД такие же, как и к микродискэктомии [5].

ПЛД абсолютно показана при ДПКР в стадии люмбаго или люмбоишалгии без выраженного двигательного дефекта при размерах грыж диска менее 1/3 сагиттального просвета спинномозгового канала или до 6 мм (139 наблюдаемых нами больных). ПЛД особенно эффективна у больных в возрасте от 20 до 50 лет при давности заболевания не более 2 лет с длительностью последнего обострения до 6 мес. В тех случаях, когда были соблюдены эти условия, нам удалось добиться немедленной и стойкой ликвидации болевого синдрома у всех оперированных больных.

Самой сложной является группа больных с размером грыжи диска 7—10 мм и сопутствующим парезом стопы 0—2 балла, а также с множественными грыжами межпозвонковых дисков (3). Чисто психологически, при всех прочих равных условиях, больные стремятся к проведению ПЛД как менее травматичному методу, сопоставимому с местной блокадой. Метод не требует

наркоза, разреза кожи и наложения швов. ПЛД проводят, как правило, амбулаторно. Эти обстоятельства привлекают больных, они настаивают на проведении ПЛД, соглашаясь на возможное традиционное вмешательство при неэффективности ПЛД.

Техника пункционной лазерной дискэктомии детально описана в 1988—1989 гг. W.Ascher, H.Mayer, M.Brock [2,4]. ПЛД, как правило, проводят под местным обезболиванием, однако в ряде случаев возникала необходимость в усилении анестезирующего эффекта во время проведения ПЛД, а также в купировании анафилактикоидных реакций, предупреждения возможных сопутствующих сосудистых нарушений, прежде всего системной гемодинамики, обусловленных эмоциональным стрессом. Вмешательство анестезиолога, по нашим данным, было необходимо в 76 из 205 случаев (54 — усиление анестезии, 22 — предупреждение и купирование стрессовых реакций, гемодинамических нарушений и анафилактикоидных реакций).

После пункции пораженного диска осуществляли рентгенологический контроль положения пункционной иглы. Конец иглы должен находиться в центре диска. В 23 наблюдениях нами предпринята дискография для исключения секвестрации диска. В этих случаях до операции в силу различных причин не была проведена магнитно-резонансная томография пояснично-крестцового отдела.

Лазерную вапоризацию пульпозного ядра осуществляли дифференцированно с учетом степени дегенеративно-дистрофических изменений диска. Как правило, суммарная мощность лазерного излучения составляла до 1700—1800 Вт при разовой мощности в 15—20 Вт и экспозиции 1 с. Вапоризацию пульпозного ядра проводили обычно в 2—3 точках под рентгенологическим контролем положения иглы.

Ближайшие и отдаленные результаты лечения оценивали по шкале Nurick (ШН): 1-й уровень — полный регресс неврологической симптоматики; 2-й — улучшение; 3-й — состояние без изменений; 4-й — ухудшение неврологического статуса.

Анализ результатов лечения проведен в двух группах больных: с абсолютными и относительными показаниями к ПЛД.

ПЛД была абсолютно показана в 142 случаях. В 119 наблюдениях отмечен стойкий регресс неврологической симптоматики — болевого синдрома, тонико-рефлекторных нарушений, симптомов натяжения — уже на операционном столе. Больные вернулись к привычному образу жизни,

в том числе и связанному со значительными физическими нагрузками (прыжки с парашютом, профессиональные занятия игровыми видами спорта и др.). В 23 случаях больные отмечали явное улучшение общего состояния, восстановление трудоспособности при сохранении незначительных болевых ощущений в поясничной области.

ПЛД была проведена также следующей группе больных: с грыжами размером 7—10 мм (30 больных), с множественными (2—3) грыжами дисков в поясничном отделе (25 больных), а также с выраженным парезом (0—2 балла) стопы (6 больных). Следует подчеркнуть, что у 45 из 61 больных, которым ПЛД была относительно показана, удалось добиться положительных результатов (1—2-й уровень ШН). В 16 случаях после ПЛД потребовалось применить открытое вмешательство, при этом у 8 больных выявили выраженный рубцово-спаечный процесс, сопутствующие эпидурит и варикоз, у 2 — секвестрацию диска. Все эти больные страдали ДПКР более 10 лет, неоднократно проходили курсы мануальной терапии. Ретроспективно оценивая неудачи ПЛД, считаем, что в этой группе наблюдений были расширены показания к оперативному вмешательству.

По нашим данным, ПЛД оправдана и при множественной дискогенной патологии. В 18 из 25 наблюдений исходы лечения следует признать удовлетворительными (1—2-й уровень ШН). В этих случаях вмешательство проводили последовательно с интервалом 1—1,5 мес.

Выводы:

1. Пункционная лазерная дискэктомия является эффективным методом лечения при ДПКР.
2. Абсолютными показаниями к проведению ПЛД являются стойкий болевой синдром в стадии люмбаго или люмбоишалгии без выраженного двигательного дефекта при грыжах диска не более 6 мм.

Список литературы

1. Педаченко Е.Г., Косинов А.Е., Хижняк М.В., Танасейчук А.Ф. Хирургическое лечение при дискогенных пояснично—крестцовых радикулитах — выбор метода, результаты и перспективы // Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 1997. — Т.1, № 1. — С.86—88.
2. Ascher W.P., Holzer P., Claici G., Choy D.C., Jury H. Denaturation and vaporization of the nucleus pulposus of herniated intervertebral discs // Int.Symposium on Percutaneous Lumbar Discectomy (Berlin, August 12—13).—Berlin—1988.—P.34—39.

3. Hujikata S., Yamagishi M., Nakayama T., Oomori K. Percutaneous nucleotomy: A new treatment method for lumbar disc herniation // J.Toden Hosp.—1975.—V5.—P.39—42.
4. Mayer H.M., Brock M. Percutaneous lumbar discectomy—the Berlin technique // Mayer H.M., Brock M. (eds.) Percutaneous lumbar discectomy.—Springer Berlin Heidelberg New York.—1989.—P.107—117.
5. Mayer H.M., Brock M., Berlien H.P., Weber B. Percutaneous endoscopic laser discectomy: A new surgical technique for non—sequestered lumbar discs // Acta Neurochirurgica.—Suppl.54.—1992.—P. 53—58.

Резюме

ПЛД було проведено 180 хворим із дискогенним попереково-крижовим радикулітом, що становить 21% від загальної кількості звернень. Показання до проведення ПЛД визначали з урахуванням клініко-неврологічних даних та результатів магнітно-резонансної томографії. Абсолютними показаннями до проведення ПЛД є неефективність консервативної терапії, больовий синдром у фазі люмбаго та люмбагіалгії без виражених рухових розладів та при грижах розміром до 6 мм.

Summary

The PLD was performed to 180 patients suffering from a discogenic lumbosacral radiculitis. The selection of patients for PLD was based on comparison of the clinical data and MRI results. A major indication for PLD was the previous unsuccessful conservative treatment, pains due to lumbago and lumbar ichialgia without pronounced paresis and subligamentous prolapse at the level of disc space less than 6 mm.

Хирургические вмешательства при фораминальных и экстрафораминальных грыжах поясничных дисков

Е.И.Слынько, В.С.Михайловский, А.Е.Косинов,
А.И.Пастушин, М.Е.Цымбал, В.А.Крамаренко

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

Ключевые слова: латеральные грыжи дисков, фораминомия, фасетэктомия.

Латеральные грыжи дисков — сборная группа, объединяющая грыжи, расположенные внутри позвоночного отверстия или за его пределами (фораминальные и экстрафораминальные соответственно). Они составляют 4 — 10% от числа всех грыж дисков поясничного отдела позвоночника [1, 7, 24, 29, 33]. Отличительные черты латеральных расположенных грыж дисков — трудность диагностики даже при использовании современных нейровизуализирующих методов, трудность оперативного доступа, плохие клинические результаты хирургического вмешательства. Часто их не обнаруживают даже во время оперативного вмешательства.

Фораминальные грыжи расположены в межпозвоночном отверстии, которое на уровне L_{IV} — L_V и L_V — S_1 из-за массивных суставных отростков представляет собой корешковый канал длиной 1,5 — 2 см. Из-за наличия массивных суставных отростков и длинного корешкового канала доступ к фораминальным грыжам затруднен, часто их не удается обнаружить. Экстрафораминальные латеральные грыжи расположены вне корешкового отверстия у его латерального края. Только около 20% таких грыж расположены на уровне диска, в остальных случаях грыжа смещается вверх и ее обнаруживают у заднебокового края тела позвонка [15, 24, 26]. Латеральный край межпозвоночного сустава часто заходит значительно латеральнее заднебокового края тела позвонка. Нервный корешок и ганглий смещаются краниально или дорсально и сдавливаются нижним краем корня дуги. Миграции вниз как грыжи, так и секвестра препятствует корень нижней дуги. С учетом этого обнаружить латеральные грыжи без соответствующих предоперационной диагностики и хирургического подхода крайне трудно. С 1983 по 1987 г., пытаясь улучшить результаты хирургического лечения латеральных грыж, три группы ученых независимо друг от друга описа-

ли микрохирургический боковой подход к экстремально латеральным грыжам дисков [7, 31, 33]. С тех пор опубликовано ряд работ касающихся использования этого доступа или предложены его новые модификации [6, 11, 16, 17, 20, 24, 26, 37, 41]. Латеральный доступ направлен на поперечный отросток, латеральные отделы суставных отростков. Учитывая большую вариабельность костных структур фораминальной области и как следствие сложность выполнения классического латерального подхода в некоторых случаях, в последнее время предложен ряд модифицированных подходов. В частности описаны модифицированный латеральный подход, сочетающий интраминэктомию и медиальную фасетэктомию [5], изолированная латеральная фасетэктомия [22], комбинированный подход, включающий сочетание интерламинэктомии и медиальной фасетэктомии с подходом к латеральному краю суставных отростков и латеральной фасетэктомией [2, 31, 47], полная фасетэктомия [23]. Несмотря на то, что подходы к боковым грыжам достаточно разработаны, остаются нерешенные вопросы о наиболее рациональных подходах при различных вариантах латеральных грыж и их эффективности.

В целях изучения эффективности различных типов хирургических доступов к латеральным грыжам мы проанализировали клинические, нейровизуализирующие данные, тактику хирургических вмешательств у больных, оперированных в нашем отделе в 1996 г. Проведены анализ анатомических особенностей каждого уровня и оценка эффективности различных хирургических доступов в зависимости от уровня.

В 1996 г. оперативные вмешательства проведены 282 больным с грыжами дисков поясничного отдела позвоночника. У 24 (8,5%) больных были выявлены латеральные грыжи. У 18 больных грыжи локализовались интрафораминально, у 6 — латерально экстрафораминально. Одна грыжа

Таблица 1. Зависимость выбора метода оперативного вмешательства от локализации грыжи диска

Вид грыжи	Интерламинэктомия, медиальная фасетэктомия	Полная фасетэктомия	Латеральный подход
Фораминальная медиальная	13	—	—
Фораминальная центральная	—	5	—
Экстрафораминальная, латеральная	—	—	6

выявлена на уровне L_I-L_{II} , 2 — $L_{II}-L_{III}$, 2 — $L_{III}-L_{IV}$, 11 — $L_{IV}-L_V$ и 8 — на уровне L_V-S_I .

Клиническая картина характеризовалась грубым корешковым болевым синдромом, в основном корешков L_{IV} и L_V , положительным тестом поднятия бедра. В отличие от парамедианных грыж боль имела переднебоковую локализацию. Отмечались снижение рефлекса с четырехглавой мышцы бедра, ее слабость, высокая частота сенсорных нарушений по сравнению с парамедианными грыжами. Корешковый болевой синдром выявлен у 91,6% больных, переднебоковая локализация боли — у 75%, снижение рефлекса с четырехглавой мышцы бедра — у 45,8%, симптом Ласега — у 54%, положительный тест поднятия бедра — у 41,6%. Фактически грыжа всегда локализовалась на один уровень ниже, чем предполагалось при неврологическом исследовании. Боль ослабевала в положении лежа на боку или сидя в слегка согнутом положении.

Среди нейровизуализирующих методов исследования миелография оказалась наименее информативной. В некоторых случаях обнаруживали укорочение и утолщение корешкового выворота на соответствующем уровне (у 16,6% больных). Наличие грубого радикулярного болевого синдрома при негативных миелографических находках позволило заподозрить латеральную грыжу. В этом случае больного обследовали дополнительно.

МРТ и КТ были наиболее информативны при диагностике фораминальной или экстрафораминальной грыж дисков. КТ-признаками фораминальной и экстрафораминальной грыж являлось наличие гиперденсивного образования в просвете корешкового отверстия или экстрафораминально контактирующего широким основанием с дисковым пространством (у 75% больных). Наибольшую информацию о топическом соотношении грыжи межпозвонковых суставов, корней дуг давала МРТ. Она позволила также определить направление смещения или миграции фрагмента диска. Смещение диска в краниальном направлении выявлено у 71% больных. Для дифференциальной диагностики фораминальных и экстрафорами-

нальных грыж применяли комбинацию КТ и МРТ. Диагностическая информативность КТ и МРТ составляла 79 и 91% соответственно.

Хирургическая тактика включала применение 3 видов оперативных вмешательств. Экстремально латеральный подход был направлен на поперечный отросток или латеральный край суставного отростка позвоночника. После доступа идентифицировали корешок, по ходу корешка идентифицировали латеральный край корешкового отверстия. Если грыжа локализовалась у латерального края корешкового отверстия, проводили латеральную фораминотомию путем удаления *pars interarticularis* или проведения латеральной фасетэктомии при необходимости. При локализации грыжи у медиального края корешкового отверстия типичную интерламинэктомию дополняли медиальной фораминотомией путем медиальной фасетэктомии или резекцией *massa intermedia*. При необходимости резецировали латеральный край верхней дуги. Если грыжа локализовалась внутри корешкового отверстия, которое было узким, то при большой протяженности корешкового канала проводили полную фасетэктомию. Экстремально латеральный подход выполнен у 6 больных с экстрафораминальной латеральной грыжей. Пяти больным с грыжей, локализовавшейся внутри корешкового канала, выполнили полную фораминотомию путем фасетэктомии, 13 больным с интрафораминальной медиальной грыжей удаление грыжи произведено с расширенной интерламинэктомией в комбинации с латеральной фасетэктомией. Вид оперативного вмешательства выбирали с учетом локализации грыжи диска (табл. 1).

По данным различных авторов, частота латеральных грыж дисков колеблется от 6 до 10% [7, 16, 41]. В эту группу включены фораминальные и экстрафораминальные латеральные грыжи, то есть грыжи дисков, расположенных в просвете канала нервного корешка (межпозвонковом отверстии) и за его пределами с латеральной стороны [7]. Фораминальные грыжи дисков подразделяют на фораминальные медиальные, расположенные у входа в межпозвонковое отверстие; ин-

Таблица 2. Результаты лечения грыж диска в зависимости от их локализации

Вид грыжи	Полное выздоровление	Улучшение	Без изменений	Ухудшение	Всего
Экстремально латеральная	—	5	1	—	6
Центрально фораминальная	2	3	—	—	5
Фораминальная медиальная	1	10	1	—	13

трафораминальные, расположенные в межпозвонковом отверстии и фораминальные латеральные, расположенные у выхода из межпозвонкового отверстия [6, 12, 32]. Последние вместе с экстрафораминальными латеральными грыжами объединяются понятием экстремально латеральные грыжи дисков [37]. Среди латеральных грыж дисков 43% обнаруживают на уровне $L_V—S_I$, 38% — $L_{IV}—L_V$, 18% — $L_{III}—L_{IV}$ и 1% — на уровне $L_{II}—L_{III}$. Общая частота грыж каждого уровня составляет 6% $L_V—S_I$ уровня, 4% $L_{IV}—L_V$ уровня и 18% $L_{III}—L_{IV}$ уровня от числа всех грыж, встречающихся на этом уровне [7, 18]. Примерно такие же данные получены в нашем исследовании.

Данные литературы о специфичности клинической картины латеральных грыж дисков противоречивы. Одни авторы полагают, что грубый корешковый болевой синдром (в основном корешков $L_{IV}—L_V$), и положительный тест поднятия бедра, нетипичная для парамедианных грыж переднебоковая локализация боли, снижение рефлекса с четырехглавой мышцы бедра и слабость этой мышцы, высокая частота сенсорных нарушений по сравнению с парамедианными грыжами являются характерными признаками латеральных грыж [3, 4, 9, 18, 22, 34, 39]. По мнению других авторов, латеральная грыжа дисков не имеет специфической клинической симптоматики [5, 7].

Среди нейровизуализирующих методов миелография имеет наименьшую диагностическую ценность и часто дает негативные результаты [7, 18]. В наших исследованиях она также была малоинформативной.

Наиболее информативны КТ или МРТ (соответственно в 82 и 85% случаев) [4, 9, 11, 12, 22, 38, 40, 43].

До середины 80-х годов для удаления боковых грыж использовали подход расширенной ламинэктомии с удалением части или всего межпозвонкового сустава, а также большей части верхней дуги [6, 16, 19, 20]. Хотя удаление меж-

позвонкового сустава большинство хирургов считают безвредной процедурой, было высказано предположение, что это может привести к локальной дестабилизации позвоночника и послеоперационной боли псевдоартрикулярного происхождения [24, 44]. По этой причине после опубликования техники латерального подхода появилось много его сторонников [1, 7, 11, 15, 16, 24, 29, 31]. Хирургический доступ при латеральном подходе направлен на латеральный край дуги или на верхнюю границу апофизеального сустава [33]. Для подхода к этим анатомическим образованиям некоторые авторы рекомендуют делать срединный разрез с диссекцией мышц по направлению к суставному отростку и их ретракцией латерально до достижения латерального края дуги, межпозвонкового сустава, поперечного отростка. Для визуализации грыжи и корешка может понадобиться произвести резекцию краниальной и латеральной части сустава [17, 26, 35, 40, 41, 45, 46, 47]. Другие же авторы полагают, что тангенциальный путь через парамедианный разрез дает больший обзор [13, 14, 24, 32, 33, 37]. Существуют различия в подходе и поле обзора на различных уровнях позвоночника, обусловленные анатомическими особенностями. Так, на уровне $L_{II}—L_{III}$ для визуализации корешка, ганглия и латеральной грыжи необходимо удалить только нескольких миллиметров межсуставной части дуги (*pars interarticularis*) или края сустава [8, 28, 32]. Операционное окно расположено между поперечным отростком сверху и верхним краем суставной фasetки. Грыжа диска на этом уровне обычно расположена под верхней частью межпозвонкового сустава. Латеральная граница межпозвонкового сустава на уровне $L_{II}—L_{III}$, $L_{III}—L_{IV}$ никогда не заходит за латеральный край тела позвонка. Это позволяет легко достичь латерального края отверстия и избежать резекции латеральной части суставного отростка [32]. Другие анатомические соотношения характерны для уровня $L_{IV}—L_5$, особенно $L_V—S_I$. На этом уровне межпозвон-

ковый сустав значительно перекрывает латеральный край тела позвонка, ширина дуги между верхним и нижним суставами значительно меньше, поперечный отросток расположен каудальнее, чем на вышележащих отделах [32]. Все эти анатомические особенности затрудняют осуществление латерального подхода на этом уровне [33, 37]. С учетом сложности подхода на этом уровне некоторые авторы предпочитают применять латеральный подход исключительно для удаления экстрафораминальных латеральных грыж дисков [20, 28, 32]. Другой точкой зрения является то, что интерламинэктомия в комбинации с медиальной фасетэктомией [4, 5, 7, 22] или же тотальная фасетэктомия [31, 23] эффективны, использование классического экстремально латерального подхода требуется крайне редко. Сообщается, что проведение медиальной фасетэктомии с медиальной частичной внутренней фораминотомией и полной дискэктомией является очень эффективной процедурой и не требует осуществления сложного латерального бокового подхода [16]. Описано применение комбинированного подхода — интерламинэктомии с экстремально латеральным подходом [2, 20]. Предложена геми-трансверзо-артропедикулотомия с последующей фиксацией удаленного моноблока на место [23]. Доступ обеспечивает хороший обзор всех невральных структур бокового выворота. При наличии грыжи латеральной экстрафораминальной локализации боковой подход является наиболее адекватным. В тоже время при наличии грыжи, расположенной у медиального края фораминального отверстия, более адекватной является интерламинэктомия, дополненная фораминотомией за счет медиальной фасетэктомии или удалением верхней части дуги [2, 20]. При наличии анатомической особенности — длинного корешкового канала вместо межпозвонкового отверстия и локализации грыжи внутри отверстия [36] — требуется проведение расширенных процедур — тотальной фасетэктомии [10, 20]. Выбор того или иного доступа во многом зависит от ширины и длины корешкового отверстия [25, 27, 46]. Для удаления экстремально латеральных грыж мы применяли латеральный тангенциальный подход у 2 больных и латеральный срединный — у 4 больных. При наличии длинного корешкового канала и локализации грыжи внутри канала применяли тотальную фасетэктомию (у 5 больных). При локализации грыжи у медиального края межпозвонкового отверстия производили интерламинэктомию с медиальной фасетэктомией, которую дополняли удалением края верхней дуги. Для до-

стижения декомпрессии корешка в интерпедункулярном пространстве и наибольшего сохранения позвонкового сустава рекомендуется в целях латеральной фораминотомии производить не резекцию части сустава, а резецировать pars interarticularis позвонковой дуги [40]. В выполненных нами 6 латеральных подходах мы применили исключительно вышеописанный вариант вмешательства.

Хорошие результаты при удалении латеральных грыж дисков достигаются у 76% больных, в то же время при наличии радикулярного дефицита только у 21% больных наблюдается полный регресс дефицита [22]. Нами получены сходные результаты. Хорошие результаты лечения отмечены у 91% оперированных больных. Однако это касается только регресса болевого синдрома. Регресс корешкового дефицита наблюдался у 16,6% больных.

Таким образом, хорошие результаты в хирургии экстремально латеральных грыж дисков достигаются только при адекватной предоперационной диагностике (КТ и МРТ) и правильном выборе хирургического подхода с учетом нейроанатомических особенностей и локализации грыжи в каждом конкретном случае.

Список литературы

1. *Abdullah A.F., Wolber G.H., Waefield J.R., Krist Gunadi.* Surgical management of extreme lateral lumbar disc herniations: Review of 138 cases. *Neurosurgery* 22:648—653, 1988.
2. *Autricque A., Lesoin F., Bouasakao N., Clarisse J., Jomin M.* Surgical treatment of lumbar foraminal disk herniation. Value and indications for an interlaminar and extra—articular combined approach. *J. Chir. (Paris)* 126 (5): 338—343 (May 1989).
3. *Broom M.J.* Foraminal and extraforaminal lumbar disc herniations. *Clin. Orthop.* 289: 118—126 (Apr. 1993).
4. *Chen Z., Dang G., Zhou F.* Foraminal and extraforaminal lumbar disc herniations. *Chung Hua Wai Ko Tsa Chih* 33 (5): 285—288 (May 1995).
5. *Courant C., Vital J.M., Senegas J., Baulny D., Lavignolle B., Grenier N.* Foraminal lumbar hernia. Diagnostic and therapeutic aspects (apropos of 40 cases) *Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar Mot* 77 (5): 336—343 (1991).
6. *Epstein E.N., Epstein J.A., Carras R., Hyman R.A., Vishnubakhat S.M.* Far lateral lumbar disc herniation: Diagnosis and surgical management. *Neuro—Orthopedics* 1:37—44, 1986.

7. Fankhauser H., de Tribolet N. Extreme lateral lumbar disc herniation. *Br. J. Neurosurg.* 1 (1): 111—129 (1987).
8. Fournier D., Guy G., Cronier P., Lescalie F., Pillet J., Mercier P. Topographic anatomy of the lumbar lateral vertebral groove. Anatomical basis of the surgical approach to extra foraminal herniated disc. *Surg. Radiol. Anat.* 12 (3): 187—191 (1990).
9. Fujisawa H., Igarashi S., Koyama T. Far lateral lumbar disc herniation: clinical and radiographical features of three cases. *No Shinkei Geka* 24 (4): 363—367 (Apr. 1996).
10. Garrido E., Connaughton P.N. Unilateral facetectomy approach for lateral lumbar disc herniation. *J. Neurosurg.* 74:754—756, 1991.
11. Godersky J.C., Erickson D.L., Seljeskog E.L. Extreme lateral disc herniation: Diagnosis by computed tomographic scanning. *Neurosurgery* 14:549—552, 1984.
12. Grenier N., Greselle J.F., Douws C., Vital J.M., Senegas J., Broussin J., Caille J.M. MR imaging of foraminal and extraforaminal lumbar disk herniations. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 14 (2): 243—249 (Mar 1990).
13. Hasdemir M.G., Ebeling U., Reulen H.J., Wellis G. The extremely lateral lumbar disk hernia: results of a lateral approach. *Aktuelle Probl. Chir. Orthop.* 44: 113—116 (1994).
14. Hood R.S. Far lateral lumbar disc herniations. *Neurosurg. Clin. N Am* 4 (1): 117—124 (Jan. 1993).
15. Huber P., Reulen H.J. CT observations of the intra— and extracanalicular disc herniation. *Acta Neurochir. (Wien)* 100:3—11, 1989.
16. Jackson R.P., Glah J.J. Foraminal and extraforaminal disk herniation: Diagnosis and treatment. *Spine* 12:577—585, 1987.
17. Jane J.A., Haworth C.S., Broaddus W.C., Lee J.H., Malik J. A neurosurgical approach to far lateral disc herniation: Technical note. *J. Neurosurg.* 72:143—144, 1990.
18. Jiddane M., Bartoli J.M., Diaz P., Nicoli F., Grisoli F., Salamon G. Lateral lumbar disk hernia. *J. Radiol.* 66 (11): 679—682 (Nov. 1985).
19. Kornberg M. Extreme lateral lumbar disc herniations: Clinical syndrome and CT recognition. *Spine* 12:586—589, 1987.
20. Kunogi J., Hasue M. Diagnosis and operative treatment of intraforaminal and extraforaminal nerve root compression. *Spine* 16 (11): 1312—1320 (Nov. 1991).
21. Kurobane Y., Takahashi T., Tajima T., Yamakawa H. Extraforaminal disc herniation. *Spine* 11 (3): 260—268 (Apr. 1986).
22. Lejeune J.P., Hladky J.P., Cotten A., Vinchon M., Christiaens J.L. Foraminal lumbar disc herniation. Experience with 83 patients. *Spine* 19 (17): 1905—1908 (Sep. 1 1994).
23. Lozes G., Fawaz A., Wyremblewski P., Devos P., Gozet G., Pruvo J.P., Jomin M. Treatment of foraminal disk hernia by conservative hemi—transverso—arthro—pediculotomy. *Neurochirurgie* 33 (5): 425—428 (1987).
24. Maroon J.C., Kopitnik T.A., Schulhof L.A., Abia A., Wilberger J.E. Diagnosis and microsurgical approach to far—lateral disc herniation in the lumbar spine. *J. Neurosurg.* 72:378—382, 1990.
25. Mayoux—Benhamou M.A., Revel M., Aaron C., Chomette G., Amor B. A morphometric study of the lumbar foramen. Influence of flexion—extension movements and of isolated disc collapse. *Surg. Radiol. Anat.* 11 (2): 97—102 (1989).
26. Melvill R.L., Baxter B.L. The intertransverse approach to extraforaminal disc protrusion in the lumbar spine. *Spine* 19:2707—2714, 1994.
27. Nowicki B.H., Haughton V.M. Neural foraminal ligaments of the lumbar spine: appearance at CT and MR imaging. *Radiology* 183 (1): 257—264 (Apr. 1992).
28. Oeckler R., Hamburger C., Schmiedek P., Haberl H. Surgical observations in extremely lateral lumbar disc herniation. *Neurosurg. Rev.* 15 (4): 255—258 (1992).
29. Patrick B.S. Extreme lateral ruptures of lumbar intervertebral discs. *Surg. Neurol.* 3:301—304, 1975.
30. Porchet F., Fankhauser H., de Tribolet N. The far lateral approach to lumbar disc herniations. *Adv. Tech. Stand. Neurosurg.* 23: 249—274 (1997).
31. Recoules—Arche D. Surgery of disk hernia of the lumbar vertebral canal. *Neurochirurgie* 31 (1): 61—64 (1985).
32. Reulen H.J., Muller A., Ebeling U. Microsurgical anatomy of the lateral approach to extraforaminal lumbar disc herniations. *Neurosurgery* 39 (2): 345—350 (Aug. 1996).
33. Reulen H.J., Pfandl S., Ebeling U. The lateral microsurgical approach to the extracanalicular lumbar disc herniation: A technical note. *Acta Neurochir. (Wien)* 84:64—67, 1987.
34. Rohner M., Schollerer A. The clinical picture of foraminal lumbar disk hernia. *Aktuelle Probl. Chir. Orthop.* 44: 51—54 (1994).
35. Rohner M. Surgical approaches to foraminal lumbar disk hernia. *Aktuelle Probl. Chir. Orthop.* 44: 87—91 (1994).
36. Sato K., Kikuchi S. An anatomic study of

foraminal nerve root lesions in the lumbar spine. *Spine* 18 (15): 2246—2251 (Nov. 1993).

37. *Schlesinger S.M., Fankhauser H., de Tribolet N.* Microsurgical anatomy and operative technique for extreme lateral lumbar disc herniations. *Acta Neurochir. (Wien)* 118:117—129, 1992.
38. *Schubiger O., Valavanis A., Hollmann J.* Computed tomography of the intervertebral foramen. *Neuroradiology* 26 (6): 439—444 (1984).
39. *Schulitz K.P., Wiesner L.* Foraminal and extraforaminal lumbar disk herniations. *Z. Orthop. Ihre. Grenzgeb.* 132 (1): 16—24 (Jan. 1994).
40. *Segnarbieux F., Van de Kelft E., Candon E., Bitoun J., Frerebeau P.* Disco—computed tomography in extraforaminal and foraminal lumbar disc herniation: influence on surgical approaches. *Neurosurgery* 34 (4): 643—647 (Apr. 1994).
41. *Siebner H.J., Faulhauer K.* Frequency and specific surgical management of far lateral lumbar disc herniations. *Acta Neurochir. (Wien)* 105:124—131, 1990.
42. *Spallone A., Gazzeri G., Floris R.* Extra—foraminal prolapsed lumbar disc: a possible cause of recurrent sciatica in failed low—back surgery patient. Case report. *J. Neurosurg. Sci.* 36 (2): 111—115 (Apr. 1992).
43. *Spanu G., Rodriguez y Baena R., Rainoldi F.* Reliability of clinical examination and computed tomography in the diagnosis of extreme lateral disc herniation. *Neurochirurgia (Stuttg)* 30 (4): 112—114 (Jul. 1987).
44. *Steinsiepe K.F., Rohner M.* An extra—foraminal approach to extreme lateral disk hernia. *Aktuelle Probl. Chir. Orthop.* 35: 109—116 (1989).
45. *Steinsiepe K.F., Vardar U., Benini A., Scharfetter F.* Postoperative results of intra— and extraforaminal lumbar disk hernia: microsurgical lateral approach with and without discectomy. *Aktuelle Probl. Chir. Orthop.* 44: 117—120 (1994).
46. *Stephens M.M., Evans J.H., O'Brien J.P.* Lumbar intervertebral foramina. An in vitro study of their shape in relation to intervertebral disc pathology. *Spine* 16 (5): 525—529 (May 1991).
47. *Van den Bergh R., Van Calenbergh F.* Diagnosis of foraminal and extraforaminal lumbar disk herniation. *Acta Neurol. Belg.* 90 (3): 140—148 (1990).

Резюме

Проаналізовано результати лікування 24 хворих з латеральними грижами дисків поперекового відділу хребта. Проведено клінічні дослідження, КТ і МРТ. Інтерламіна́рний доступ застосовано у 13 хворих, латеральний — у 6, фасетектомію — у 5 хворих.

Форамінальні грижі дисків мали специфічну клінічну картину, зокрема характеризувалися грубим больовим синдромом. Важливе значення мала точна доопераційна діагностика. Післяопераційні результати були добрі у 91% хворих. У решти хворих залишився резидуальний біль. Повний регрес радикарного неврологічного дефіциту спостерігався тільки у 16% випадків.

Латеральні грижі поперекового відділу мають характерні клінічні, КТ- та МРТ- ознаки. При таких грижах рекомендується інтерламіна́рний підхід. Латеральний підхід є найбільш адекватним при екстрафорамінальних латеральних грижах.

Summary

STUDY DESIGN. This study analyses the results of treatment given to 24 patients operated on for lateral lumbar disc herniation.

OBJECTIVES. This study seeks to develop clinical and radiologic diagnoses, to evaluate interlaminar and extra-articular exposures, and assess postoperative results.

BACKGROUND. Some authors have reported a specific clinical syndrome, while the other reports have indicated that the clinical picture was indistinguishable from usual posterolateral disc herniation. Surgical management has often been compared between the interlaminar, extra-articular approaches and total facetectomy.

METHODS. Clinical findings were reviewed. All patients were evaluated with CT, MRI. Interlaminar exposure with partial medial facetectomy was performed in 13 patients, an extra-articular approach was necessary in 6 patients and facetectomy performed in 5 patients. Postoperative results were evaluated during a one year follow up.

RESULTS. Foraminal lumbar disc herniations have a specific clinical picture, particularly

severe radicular signs. Precise preoperative radiologic evaluation is essential for successful operative procedure. Postoperative results were good in 91% of the patients. The other patients felt mild residual radicular pain. Only 16% of the patients who had a radicular deficit recovered totally.

CONCLUSIONS. Lateral lumbar disc herniation involves characteristic clinical features. Radiologic diagnosis requires high-resolution CT or magnetic resonance imaging. Most lateral lumbar disc herniations are reached through the interlaminar exposure extended to the upper lamina and medial facet without total facetectomy. An extra-articular approach should be reserved for extra-foraminal herniations.

Медична реабілітація хворих із застарілими ускладненими ушкодженнями хребта

А.Т.Сташкевич

Український НДІ травматології і ортопедії, м. Київ

Ключові слова: застарілі ушкодження хребта, спинний мозок, комплексне лікування.

Застарілі ушкодження хребта та спинного мозку є одними із найскладніших проблем нейротравматології.

У гострий період тяжкої хребетно-спинномозкової травми виживають близько 80% потерпілих. Ці хворі потребують медичної допомоги на всіх стадіях травматичної хвороби спинного мозку.

Незважаючи на значний прогрес у лікуванні цього важкого контингенту хворих, кількість потерпілих, яких переводять на інвалідність, з кожним роком збільшується [3,4], що зумовлює велику соціальну значимість цієї проблеми [6,10].

Зараз немає сумніву, що різні хірургічні втручання на хребті та спинному мозку вже більше не можуть поліпшити результати лікування спінальних хворих через не вирішеність загальнобіологічної проблеми: “Чи можлива регенерація ушкодженого спинного мозку?”

На думку провідних вітчизняних та зарубіжних вчених, поліпшенню результатів лікування спінальних хворих може сприяти застосування комплексного реабілітаційного лікування, що включає як реконструктивно-відновні оперативні втручання на хребті та спинному мозку, так і повноцінну консервативну терапію [6,7,9].

Аналіз даних патентної та іншої інформаційної літератури свідчить про те, що, не зважаючи на проведення багатопланових досліджень з проблеми ускладненої травми хребта, результати лікування спінальних хворих все ще залишаються досить незадовільними [5,8].

Залишаються все ще нерозв’язаними проблеми комплексного підходу до лікування таких хворих як в плані декомпресійно-стабілізуючих операцій на хребті, так і реконструктивно-відновних на ушкодженому спинному мозку. На нашу думку, більшість невтішних наслідків лікування спінальних хворих пов’язані з неврахуванням значення єдиного комплексу травматичної хвороби спинного мозку, а також однобічним підходом до лікування цих хворих на різних стадіях травматичної хвороби.

Пошуки способів, спрямованих на створення умов для оптимального перебігу регенеративних процесів у спинному мозку, у наш час є досить актуальною проблемою. При цьому найперспективнішим у спінальній патології є прискорення регенерації спинного мозку шляхом зменшення токсичності ліквору та застосування антигіпоксантів. Недостатньо розроблені питання зменшення спастичності у спінальних хворих з метою проведення успішної реабілітації.

Нами було обстежено 432 хворих із застарілою ускладненою травмою хребта в проміжний та пізній періоди травматичної хвороби спинного мозку, які лікувалися в Республіканському (нейрохірургічному) спінальному центрі з 1985 по 1996 р. включно. Постраждали були розподілені за статтю, віком, видом травми, її локалізацією та ступенем ушкодження спинного мозку. Хворих молодого та середнього віку було 304—332. Найбільша кількість хворих (189 осіб — 43,7%) постраждали внаслідок дорожньо-транспортних пригод. Кількість випадків побутового травматизму складала 37,5%, виробничого — 18,8%. З ушкодженнями шийного відділу було 115 (26,8%) хворих, грудного — 225 (52%) і поперекового — 92 (21,5%). З них групу А складала 138 (32%) хворих, В — 84 (19,5%), С — 51 (11,9%), Д — 70 (16%), Е — 89 (20,6%) хворих.

Аналіз клінічного матеріалу засвідчив, що всі хворі з ускладненою травмою хребта були госпіталізовані в клініку в пізні (378 осіб — 87%) і віддалені (54 особи — 12,5%) терміни після травми. Робота виконана із використанням методів клінічного, рентгенологічного, електрофізіологічного, комп’ютерно-томографічного, магнітно-резонансно-томографічного, контрастного, ізо-топного та імунологічного досліджень.

Виконані діагностичні обстеження дозволили розробити етапність здійснення медичної реабілітації спінальних хворих. Так, наявні порушення серцево-судинної, дихальної, травної, імунної та сечовидільної систем потребували відповідної

корекції, що становила 1-й етап медичної реабілітації хворих. На цьому етапі здійснювали підготовку хворих до реконструктивних операцій на хребті та спинному мозку. Деформація каналу хребта і компресія спинного мозку заважали проведенню подальших реабілітаційних заходів. Тому на 2-му етапі здійснювали різні види декомпресивно-стабілізуючих оперативних втручань на хребті та відновно-реконструктивних — на спинному мозку. Повторна травма, що неминує виникає під час оперативного втручання, призводить до набряку, гіпоксії та порушення мікроциркуляції нервових структур. Всі заходи, що спрямовані на зменшення та усунення цих негативних явищ і становили 3-й етап медичної реабілітації. Не в усіх хворих після трьох етапів медичної реабілітації спостерігалось відновлення порушених функцій. Тому такі хворі в подальшому потребували довготривалого лікування (медикаментозного, функціональної терапії та фізіотерапії, протезно-ортопедичної допомоги). Всі ці заходи і становили 4-й етап реабілітації.

Добрі результати були у 190 (44%) хворих, переважно в групах С, Д, Е, а незадовільні — у 133 (31%) хворих групи А. Кращі результати ми отримали при ушкодженні шийного (76 хворих — 40%) та поперекового (70 хворих — 37%) відділах хребта, гірші — грудного (44 хворих — 23%). Незадовільні результати були отримані при ушкодженні грудного відділу у 84 хворих (63%), поперекового — у 16 (24%) і шийного у 33 (13%) хворих. Великий відсоток незадовільних результатів лікування хворих з ушкодженням грудного відділу хребта ми пояснюємо наявністю багатьох критичних зон у кровопостачанні грудного відділу спинного мозку, що зумовлює погану регенерацію останнього.

Задовільні результати комплексного реабілітаційного лікування спінальних хворих після вкорочуючої вертебректомії отримали у 12 (36,4%) хворих. Такий великий відсоток незадовільних результатів ми пояснюємо тяжкими ушкодженнями спинного мозку (51,5% хворих груп А і В) і досить пізнім проведенням оперативного втручання. Після вкорочуючої вертебректомії та медулографії (12 хворих), у тому числі і трансплантації ембріональної нервової тканини у спинний мозок (11 хворих), позитивних результатів лікування ми не спостерігали.

У 25 (5,8%) хворих з ускладненою травмою хребта через 1 — 4 роки після травми і оперативного лікування характер неврологічних змін істотно не змінювався. У цих хворих ми спостерігали

деяке зменшення чутливих розладів (на 1—3 сегменти), спастичних проявів, поліпшення загального стану, а також більш інтенсивне заживлення пролежнів. Сила м'язів та об'єм рухів не збільшувався.

Також встановили деякі закономірності. Кращі результати лікування спостерігалися у хворих, яким оперативне втручання виконували у термін до 1 року після травми. У хворих з більш тривалим анамнезом відбувалися грубі необоротні зміни не тільки в нервовій системі, але й в м'язах, суглобах, сухожилках. Навіть ретельно проведене оперативне втручання не давало позитивних результатів.

Список літератури

1. *Иргер И. И., Парамонов Л. В.* Новая методика дренирования кист спинного мозга // *Вопр. нейрохирургии.* — 1979. — № 3. — С. 3—9.
2. *Зяблов В. И., Лысенко В. В.* Структурно—функциональная характеристика эмбрионального неокортекса крыс, трансплантированного в зону травмы спинного мозга собак // *Материалы XI съезда ортопедов—травматологов Украины.* — Х., 1991. — С. 167—168.
3. *Лившиц А. В., Баскаков А. В., Парфенов А. Л. и др.* Оказание помощи пострадавшим с травмой позвоночника и спинного мозга при катастрофах // *Медицина катастроф: Материалы международной конференции.* — М., 1990. — С. 307—308.
4. *Луцый А. А.* Основные положения и нерешенные вопросы хирургического лечения позвоночно—спинномозговой травмы // *Повреждения позвоночника и спинного мозга, вопросы диагностики и лечения.* — Новокузнецк, 1993. — С. 3—13.
5. *Михайловский В. С.* Проблемы нейрохирургического лечения больных в отдаленный период травмы позвоночника и спинного мозга // *Нейрохирургия.* — 1989. — Вып. 22. — С. 107—110.
6. *Фіценко В. Я.* Актуальні проблеми лікування переломів хребта // *Матеріали XII з'їзду травматологів—ортопедів України.* — К., 1996. — С. 237—238.
7. *Швец А. И., Фадеев Г. И., Сурженко В. Г. и др.* Оперативное лечение осложненных повреждений позвоночника // *Материалы XI съезда ортопедов—травматологов Украины.* — Х., 1991. — 145 с.
8. *Швец О. І. та ін.* Оперативна стабілізація при травмах і захворюваннях хребта // *Матеріали*

- ХІІ з'їзду травматологів—ортопедів України. — К., 1996. — С. 243—244.
9. Kriz V. Rehabilitace a její uplatnění po úrazech a operacích. — Praha Avicenum. — 1986. — 324 с.
10. Kuhn W., Zach G., Kochlin Ph., et al. Comparison of spinal cord injuries in females and in males // Paraplegia. — 1983. — V. 21B, №3. — P. 154—160.

Резюме

432 больным с застарелыми осложненными повреждениями позвоночника проведено комплексное обследование. Разработана этапная медицинская реабилитация. На 1-м этапе проводят коррекцию нарушений сердечно-сосудистой, дыхательной, мочевыделительной и иммунной систем, устраняют трофические расстройства кожи и параартикулярные оссификаты. На 2-м этапе осуществляют реконструкцию позвоночного канала. В ранний послеоперационный период (3-й этап) проводят мероприятия, направленные на умень-

шение отека, гипоксии, коррекцию нарушений микроциркуляции нервной ткани спинного мозга. На 4-м этапе применяют длительную медикаментозную, функциональную терапию, физиотерапию, оказывают протезно-ортопедическую помощь. Приведены данные о клинической эффективности предложенного лечения.

Summary

Complex examination and medical stage-by-stage rehabilitation were given to 432 patients with old complicated spinal lesions. At the first stage correction of cardiovascular, respiratory, urinary and immune systems was performed with concurrent elimination of trophic skin disturbances and paraarticular ossificates. At the second stage the spinal canal was restored. At earlier postoperative period (the third stage) measures were taken to decrease edema and hypoxia as well as to correct disturbed microcirculation of the spinal cord nervous tissue. The fourth stage involved prolonged medicamentous, functional, physiotherapeutic therapies and prosthetic-orthopaedic aid. Data on clinical efficiency of the proposed treatment are presented.

МР-томографическая дифференциальная диагностика опухолей мостомозжечкового угла

В.И.Цымбалюк, А.Б.Грязов

Институт нейрохирургии им. А.П. Ромоданова АМН Украины
Больница скорой медицинской помощи, г. Киев

Ключевые слова: магнитно-резонансное обследование, мостомозжечковый угол, структура опухоли.

Несмотря на наличие современных методов медицинской визуализации — компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) — точная видовая дифференциальная диагностика опухолей мостомозжечкового угла в некоторых случаях остается достаточно сложной [2,3,4,5,6].

Так, при проведении КТ у больных с незначительной клинической симптоматикой поражения мостомозжечкового угла (нарушением слуха, без выраженного пареза лицевого нерва и общемозговых нарушений) достаточно трудно бывает дифференцировать невриному слухового нерва от менингиомы [3,4,5], а также от холестеатомы данной локализации [1,3]. Введение контрастного вещества тоже не всегда помогает в определении видовой принадлежности опухоли [7,8].

В этих случаях целесообразно после проведения КТ-исследования направлять больных на МРТ для уточнения диагноза.

МРТ более чувствительна и более показательна при поражении образований задней черепной ямки, поскольку не содержит артефактов на границе костных структур и мозгового вещества [1,2,4,9,10].

Материалы и методы

Для анализа выбрано 12 случаев опухолей в области мостомозжечкового угла. Все они были верифицированы во время операции. У 6 больных была невринома слухового нерва, у 4 — менингиома и у 2 — холестеатома. Из больных было 7 женщин и 5 мужчин, в возрасте от 34 до 55 лет.

До МРТ всем больным была проведена КТ, нескольким больным — рентгенография пирамид височных костей по Стенверсу.

МРТ проводили на аппарате «MR MAX» («Дженерал Электрик», США) с напряженностью поля 0,5 Тл.

Используемые параметры: FOV — 25

TR — 2280

T1/TE1 — 25 мс

T2/TE2 — 100 мс

С матрицей для сагиттального T1 — 256/256, для аксиальных T1 и T2 — 192/256.

В сложных диагностических случаях для улучшения контрастности и качества визуализации использовались факторы влияющие на изображение:

1) увеличивали число возбуждений NEX, что уменьшало вероятность возникновения артефактов,.

2) максимально использовали время сканирования TR до 2820 мс,

3) использовали опцию Flow Compensation (подавление сигнала от движущейся жидкости).

Результаты и обсуждение

Для анализа были выбраны только те случаи, в которых окончательный диагноз основывался на данных МРТ. В этих случаях при невринах рентгенографически не выявляли убедительного расширения внутреннего слухового прохода, или других изменений пирамид височных костей, на КТ не определяли характерную форму опухоли и симптом острого угла, при этом введение контрастного вещества не проясняло картины. Так, в одном случае на КТ выявляли только зону отека в проекции моста, что и привело к постановке неверного диагноза — глиомы моста. Менингиомы в этих случаях тоже не имели характерного стелющегося, широкого прилегания к задней грани пирамиды и выраженного контрастного усиления. Холестеатома в одном из указанных случаев была округлой формы, имела повышенную плотность, накапливала контраст и вполне могла быть ошибочно диагностирована и как невринома, и менингиома.

Таким образом, указанные случаи были дей-

ствительно крайне сложны для определения вида опухоли.

По данным МРТ в 3 случаях диагноз невринома не вызывал сомнений. В этих случаях четко прослеживалась связь опухоли со слуховым нервом, хотя процесс не распространялся во внутренний слуховой проход. В 3 других случаях прилежащая к опухоли часть слухового нерва плохо визуализировалась и диагностика основывалась только на различной степени интенсивности сигнала в трех плоскостях и последовательностях T1 и T2. То же относилось к менингиомам и холестеатомам.

Для наглядности различия степени интенсивности можно привести следующие данные:

- в T1 изображении (в сагиттальной плоскости) невринома всегда имеет выраженный или умеренно выраженный гипоинтенсивный сигнал, тогда как менингиома почти изоинтенсивный или умеренно пониженный сигнал, холестеатома отличается выраженным гипоинтенсивным сигналом;

- в T1 изображении (в аксиальной плоскости) невринома достаточно гомогенна и сигнал едва усилен, менингиома также гомогенна, но сигнал значительно более гиперинтенсивен, холестеатома имеет гетерогенно усиленный сигнал;

- в T2 изображении (в аксиальной плоскости) невринома имеет значительный гетерогенно усиленный сигнал (ближе к ликворной интенсивности), менингиома же гомогенный слабо гиперинтенсивный сигнал; холестеатома более гетерогенна, чем менингиома, сигнал умеренно усилен;

- в T1 (в фронтальной плоскости) сигнал идентичен T1 последовательности в сагиттальной плоскости;

- в T2 (в фронтальной плоскости) сигнал идентичен T2 последовательности в аксиальной плоскости.

Таким образом, интенсивность сигнала сравнивают по пяти параметрам и независимо от формы опухоли, ее прилегания к пирамиде и отношения к слуховому нерву можно достаточно точно определить ее видовую принадлежность.

Невриномы слухового нерва во всех 6 случаях имели характерную степень интенсивности сигнала, чего нельзя сказать о менингиомах. Менингиомы в 3 случаях соответствовали вышеописанным признакам, но в одном менингиома в T1 и T2 изображениях имела сигнал, который по интенсивности был близок к невриноме. В этой ситуации дифференциальной диагностике помогло введение магневиста, после которого в последовательности T1 менингиома стала значительно контрастней, у нее был выраженный гиперинтенсивный сигнал. Невриномы после контрастирования в T1 изображении менее гиперинтенсивны.

В прочих ситуациях контрастный агент более

целесообразен не для идентификации вида опухоли, а для более четкой его очерченности, разграничения ткани опухоли, зоны отека и мозгового вещества, а также прилежащих ликворосодержащих образований.

В указанных наблюдениях одна невринома была кистозной и одна — с арахноидальной кистой. Размеры невринома колебались от 1,2 до 3,5 см, менингиом — от 2,8 до 4,5 см, холестеатом от 2 до 3,2 см.

Невриномы имели слабовыраженную зону отека или же не имели ее вовсе. Менингиомы в 2 случаях были окружены зоной отека шириной до 2—3 см и еще в 2 случаях до 0,5—1 см. У холестеатом отек практически отсутствовал.

Прорастания в стволовые структуры мозга не выявили. Только в 3 случаях ствол был незначительно дислоцирован. Признаков окклюзионной гидроцефалии не отмечалось. В 2 случаях боковые желудочки были слегка расширены. В 3 случаях IV желудочек был дислоцирован и умеренно сдавлен, в 2 — незначительно поджат и в 2 случаях был лишь деформирован его боковой выворот. Боковая цистерна моста на стороне поражения частично выполнялась опухолью, а интактные ее отделы были расширены и деформированы. С противоположной стороны боковая цистерна моста была либо слегка уплощена, либо не изменена.

Четкой связи между видом и размерами опухоли с клинической картиной не прослеживалось. Хотя в 1 случае при менингиоме (диаметром до 4,5 см) и в 1 при невриноме (диаметром до 3,5 см) был выражен парез лицевого нерва. У остальных больных, приблизительно в одинаковой степени страдала только VIII пара черепных нервов.

В указанных случаях не было необходимости дифференцировать опухоли мостомозжечкового угла с гемисферными или стволовыми опухолями.

Не было необходимости также в проведении таких дополнительных контрастных исследований, как вертебральная ангиография.

Заключение

Таким образом, при поражении области мостомозжечкового угла в сложных диагностических случаях с помощью МРТ с большой достоверностью и информативностью можно определить не только структурные характеристики опухоли и состояние окружающих мозговых образований, но и вид опухоли.

Список литературы

1. *Верецагин Н.В., Брагина Л.К., Вавилов С.Б.* Компьютерная томография.— М., Медицина.— 1986. — 357 с.
2. *Клюшкин И.В., Бахтиозин Р.Ф., Ибатуллин М.М.* МР— томография в диагностике опухолей головного мозга. Казанский мед. журнал.— 1993.— №3.— С. 180—185.
3. *Коновалов А.Н., Корниенко В.Н.* Компьютерная томография в нейрохирургической клинике.— М., Медицина.— 1985.— 476с.
4. *Корниенко В.Н., Махмудов У.Б., Гвелесиани А. О., Туманова А.А.* Компьютерная томография в диагностике невриноме слухового нерва// Журн. Вопр. нейрохирургии им. Бурденко.— 1985.— Вып. 3.— С. 25—31.— Рез. англ.— Библиогр.: 13 назв.
5. *Кузнецов С. В., Верховский А. И.* Рентгенодиагностика опухолей мостомозжечкового угла // 4—й Всесоюз. съезд нейрохирургов: Тез. докл.— М., 1988.— С. 174—175.
6. *Рамешвили Т.Е.* Трудности рентгенодиагностики опухолей ствола и околостволовой области головного мозга // 4—й Всесоюз. съезд нейрохирургов: Тез. докл.— М., 1988.— С. 185—186.
7. *Синицын В.Е., Корниенко В.Н.* Применение омнискана при МР—исследовании ЦНС.— Вестн. рентген. и радиол.— 1996.— №4.— С. 5—9.
8. *Тютин Л. А., Панфиленко А.Ф., Арзуманова Н.В.* Магнитная резонансная томография с использованием контрастного препарата магневист.— Вести, рентген, и радиол.— 1996.— №2.— С. 6—12.
9. *Helie O., Soulie D. et al.* — 1995.— Magnetic resonance imaging and meningiomas of the posterior cerebral fossa.— Journal of Neuro-radiology/— 22(4): 252—270.
10. *Scherler M., Bohmer A.* — 1995.— The value of clinical examination methods in diagnosis of acoustic neuroma.— HNO.— 43(8): 487—491.

Резюме

Наведені результати магнітно-резонансних досліджень пацієнтів з пухлинами мостомозжечкового кута і можливості методу для визначення локалізації, розмірів та співвідношення пухлин до оточуючих мозкових тканин. Визначаються специфічні характеристики структури пухлин, які являють собою критерії в їх диференційній діагностиці.

Summary

The paper provides the results of magnetic resonance examination given to patients with cerebellopontine angle tumors and shows that the method can be used in identifying the site of a focus, its size, and tumor relationship with adjacent tissues. The paper also outlines specific features of the tumor structure and gives magnetic resonance criteria for its differential diagnostics.

УДК 615.849.19:616.831—006.

Применение высокоэнергетических лазеров в нейроонкологии

В.Д.Розуменко

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

Ключевые слова: *нейроонкология, опухоли мозга, высокоэнергетические лазеры, лазерное излучение.*

В настоящее время в хирургической нейроонкологии используют, главным образом углекислотный лазер (длина волны излучения 10,6 мкм), лазер на алюмоиттриевом гранате с неодимом (длина волны излучения 1,06 мкм) и аргоновый лазер (длина волны излучения 0,488—0,514 мкм) [1,3,7,9,11,14,16,18,19]. Наряду с этим, исследуются возможности применения лазера на окиси углерода (длина волны излучения 5 — 6 мкм), апробируются углекислотные лазеры с высокой мощностью излучения, работающие в импульсном и суперимпульсном режимах, а также высокоэнергетические неодимовые АИГ-лазеры, генерирующие излучение с длиной волны 1,32 мкм и 1,44 мкм, и КТР-лазеры с длиной волны излучения 0,532 мкм [4,7,8,15]. Перспективным для использования в нейроонкологии является гольмиевый АИГ лазер с длиной волны излучения 2,1 мкм [2].

Выбор технических средств обеспечения нейрохирургических вмешательств определяется параметрами генерируемого лазерного излучения, морфологическими изменениями, происходящими в мозговом веществе, опухолевой ткани и церебральных сосудах при лазерном воздействии, а также соответствием целей и задач применения лазерной техники при тех или иных операциях ожидаемому результату.

В современной нейроонкологии при хирургическом лечении опухолей мозга используют методы лазерной микрохирургии, лазерной стереотаксии, лазерной эндоскопии и интерстициальной лазерной термотерапии (ИЛТТ).

Применение высокоэнергетического лазерного излучения при проведении нейроонкологических операций основано на использовании эффектов лазерного рассеечения, лазерной vaporизации, лазерной коагуляции и лазерной термодеструкции биологических тканей.

Наиболее широкое клиническое применение в нейрохирургии получил метод лазерно-микрохи-

рургического удаления опухолей. В Институте нейрохирургии при удалении внутричерепных опухолей используют углекислотный лазер «Саяны МТ» мощностью 60 Вт, неодимовый АИГ лазер «Радуга-1» мощностью 50 Вт и гольмиевый лазер «Versa Pulse Select» мощностью 45 Вт. Микрохирургическая лазерная техника была применена при проведении 225 операций, в ходе которых удаляли супратенториальные и субтенториальные опухоли мозга (114 глиом, 9 одиночных метастазов рака, 40 менингиом, 53 невриномы слухового нерва, 9 аденом гипофиза). Как показали результаты проведенных нами клинических исследований, применение нейрохирургической лазерной техники позволяет повысить радикальность и снизить травматичность операции при опухолях, располагающихся в «критических» областях мозга, поражающих жизненно важные и функционально значимые его отделы, при условии щадящего отношения к смежным мозговым структурам, сохранения анатомической и функциональной целостности артериальных сосудов и венозных коллекторов в зоне оперативного вмешательства. Лазерно-микрохирургический метод позволяет полностью удалить немозговые внутричерепные опухоли в максимально дозированном объеме, в пределах функционально обоснованных границ — удалить внутримозговые опухоли.

С учетом особенностей проведения внутричерепных операций специально для целей микрохирургии на базе высокоэнергетических лазерных аппаратов разработаны микрохирургические лазерные комплексы, оснащенные системой адаптации лазера к операционному микроскопу и гелий-неоновой лазерной пилот-системой прецизионного наведения лазерного излучения. Кроме того, в процессе операции для целей коагуляции могут быть использованы контактные лазерные коагуляторы, разработанные на базе аргонового и неодимового АИГ-лазеров, а также лазерно-хирургический аппарат нового поколения, создан-

ный на основе лазерного диода с мощностью на выходе волоконной системы 25 Вт при длине волны излучения 0,805 мкм [20].

Лазерно-микрохирургические методы удаления опухолей мозга имеют ряд особенностей и существенных преимуществ. В отличие от существующих традиционных методов, основанных на применении микрохирургического инструментария, электрокоагуляции и ультразвукового аспиратора, лазерное удаление опухоли осуществляется бесконтактным способом, исключая фактор механического воздействия на смежные мозговые структуры, черепные нервы и магистральные сосуды, что снижает травматичность хирургического вмешательства. Лазерный луч не перекрывает операционное поле, что обеспечивает условия для оптимального обзора не зависимо от размеров и глубины хирургической раны и позволяет проводить удаление опухоли посредством щадящих хирургических доступов. Предельная точность наведения и фокусировки высокоэнергетического лазерного излучения осуществляется по видимому красному лучу гелий-неонового пилот-лазера. Доза лазерного воздействия в ходе операции контролируется и может быть изменена в широких пределах. Лазерная деструкция биологических тканей носит строго локальный характер. Необходимо подчеркнуть уникальность эффекта лазерной вапоризации тканей, обеспечивающего возможность послойного удаления опухолевой ткани. Отсутствие электромагнитного поля позволяет осуществлять непрерывный мониторинг за состоянием больного в процессе выполнения операции и ЭКГ-контроль, проводить электроэнцефалографию и электромиографию, исследование вызванных потенциалов. Лазерное излучение оказывает бактерицидное действие, что снижает риск инфицирования хирургической раны и предупреждает опасность возникновения послеоперационных гнойных осложнений.

Однако следует отметить, что использование лазерной техники не упрощает проведение операции при удалении опухолей головного мозга. Возможности лазерно-микрохирургического метода ограничены при обширных инфильтративно растущих опухолях, поражающих жизненно важные и функционально значимые зоны мозга. Применение метода лазерной вапоризации для удаления относительно больших по объему опухолей заметно увеличивает продолжительность оперативного вмешательства. Необходимо также учитывать то обстоятельство, что бесконтактный способ хирургических лазерных манипуляций в процессе

лазерного рассеечения, лазерной вапоризации и лазерной коагуляции исключает прямое или опосредованное, передаваемое через хирургические инструменты ощущение плотности, эластичности, консистенции нормальной или патологически измененной биологической ткани. Хирург (на начальных этапах освоения лазерно-микрохирургического метода) может испытывать связанные с этим затруднения и некоторые сложности при оценке реально возникающей хирургической ситуации. Определенных навыков манипулирования лазерным лучом требует использование в глубине хирургической раны отражающего зеркала. При использовании лазерной техники необходимо соблюдать дополнительные меры предосторожности (защита глаз от возможного поражения отраженным лазерным излучением), исключается применение легко воспламеняющихся анестетиков.

Качественно новый уровень хирургического лечения опухолей мозга обеспечивает лазерно-стереотаксический метод, использование которого позволяет предельно точно подвести лазерное излучение к интракраниальному очагу поражения, осуществить деструкцию и удаление глубинно расположенных, растущих с узкой зоной инфильтрации относительно небольших внутримозговых опухолей [13]. Лазерно-стереотаксическое удаление опухолей осуществляют с помощью ограниченных хирургических доступов, применяя трубчатые ретракторы диаметром 2 — 3 см. В настоящее время разработаны нейрохирургические стереотаксические комплексы, позволяющие проводить программируемое удаление опухолей мозга с компьютерно-томографическим и магнитно-резонансным контролем. Реализуется возможность “роботизации” лазерных стереотаксических операций [13, 14].

Новые возможности применения лазерных технологий в нейроонкологии открывает метод эндоскопии. Преимуществами метода лазерной эндохирургии по сравнению с методом лазерной стереотаксии, является возможность обеспечения непосредственной визуализации патологического очага, детального обзора места эксплорации и непрерывного наблюдения за эффектом лазерного воздействия, контролируемое обеспечение гемостаза, условий для постоянного выведения из операционного поля продуктов “горения”, образующихся в результате взаимодействия лазерного излучения с биологическими тканями. При эндоскопической операции проводят биопсию патологически измененных тканей. Лазерно-хирургическая эндоскопическая техника в перспек-

тиве будет альтернативой общепринятым нейрохирургическим вмешательствам при небольших солидных внутримозговых опухолях, опухолях желудочковой системы мозга, внутримозговых паравентрикулярных кистозных опухолях [6,20,21]. Для проведения лазерно-эндоскопических операций приемлемо использование неодимового АИГ-лазера и гольмиевого лазера.

Перспективным методом лазерно-хирургического деструктивного воздействия на глубинно расположенные внутримозговые опухоли является ИЛТТ. Метод основан на эффекте лазерной термодеструкции биологических тканей при контролируемом дозированном воздействии высокоэнергетического лазерного излучения. В качестве источника лазерного излучения используют неодимовый АИГ-лазер с мощностью излучения 3 — 5 Вт на выходе волоконного световода. В зависимости от размеров опухоли операцию можно проводить в 1 — 3 этапа с аспирацией некротических масс при очередном введении световода [5,10,12,17].

Таким образом, необходим дифференцированный подход при выборе оптимальных лазерных методов проведения оперативных вмешательств по поводу опухолевой патологии мозга. Использование совершенных лазерных технологий при удалении опухолей головного мозга позволяет снизить травматичность операции, улучшить результаты хирургического лечения, повысить качество жизни больных в послеоперационный период. Сравнительно высокая стоимость современных лазерно-хирургических, лазерно-стереотаксических и лазерно-эндоскопических технических средств обеспечения нейроонкологических операций не должна служить аргументом, сдерживающим их использование в нейрохирургии.

Список литературы

1. Зозуля Ю.А., Ромоданов С.А., Розуменко В.Д. Лазерная нейрохирургия. — К.: Здоров'я, 1982. — 168с.
2. Климов С.В. Применение лазеров в хирургии // Медицина Украины. — 1996. — №1. — С.26 — 29
3. Розуменко В.Д. Лазерная нейрохирургия: современное состояние проблемы // Применение лазеров в биологии и медицине: Сб. науч. докл., тез. и методик по лазерной медицине: Материалы междунар. Конф. (Киев, 11—14 окт. 1995 г.). — К., 1995. — Ч.1. — С.127—130.
4. Розуменко В.Д. Проблемные вопросы применения лазерных технологий в нейрохирургии // Применение лазеров в биологии и медицине: сб. науч. докл. и тез., 1997. — С.113—117.
5. Ascher P.W., Justich T., Schrottner C. A new surgical but less invasive treatment of central brain tumors // Acta Neurochirurgica. — 1991. — V.52. — Suppl. — P.78—80.
6. Auer L.M., Holzer P., Asher P.W., Heppner F. Endoscopic neurosurgery // Acta Neurochir. — 1988. V.90. — P.1—14.
7. Beck O.J., Frank F., Keiditsch E. et al. Clinical and experimental study on the extension of Nd—YAG laser applications in neurosurgery // Laser in Med. Chir. — 1985. V.1. — P.13—18.
8. Gamache F.W., Morgello S. The Histopathological effect of the CO2 versus the KTP laser on the brain and spinal cord: a canine model // Neurosurgery. — 1993. — V.32. — P.100—104.
9. Goebel K.R. Fundamentals of laser science // Acta Neurochirurgica. — 1994. — V.61. — Suppl. — P.20—33.
10. Hessel S., Frank F. Technical prerequisites for the interstitial thermo—therapy using the Nd:YAG laser // SPIE. — 1990. — V.1201. — P.233—238.
11. Jain K.K. Handbook of laser neurosurgery. — Springfield: C.C. Thomas. — 1983. — 147p.
12. Kahn T., Bettag M., Ulrich F. Et al. MRI—guided laser—induced interstitial thermotherapy of cerebral neoplasms // J. Computer assisted tomography. — 1994. — V.18. — P.519—532.
13. Kelly F.J., Regli L., Rodgan N.F. Carbon dioxide laser and stereotaxic craniotomy // Neurochirurgie. — 1992. — V.38. — P.208—216.
14. Krishnamurthy S., Powers S.K. Lasers in Neurosurgery // Lasers in Surgery and Medicine. — 1994. — Vol.15. — P.126—167.
15. Martiniuk R., Bauer J.A., Mc Keen J.D. et al. New longwave length Nd:YAG laser at 144 micron: effect on brain // J. Neurosurg. — 1989. — V.70. — P.249—256.
16. Robertson J.H. Carbon dioxide laser in neurosurgery // Neurosurgery. — 1982. — V.10. — P.780.
17. Roux F.X., Merienne L., Fallet—Bianco C. et al. Stereotaxic laser interstitial thermotherapy. A new alternative in the therapeutic management of some brain tumors // Neurochirurgie. — 1992. — V.38. — P.238—244.
18. Saunders M.L., Young H.F., Becker D.P. et al. The use of the laser in neurological surgery // Surg. Neurol. — 1980. — V.14. — P.1—10.
19. Walker M.L., Storrs B.B. Lasers in pediatric neurosurgery // Pediatr. Neurosc. — 1985. — V.86. — P.23—30.

20. Zamorano L., Chavantes C., Dujovny M. et al. Endoscopic laser stereotaxis (E.L.S.): indication for cystic or intraventricular lesions//SPIE.—1990.—V.1200 —P.253—271.
21. Zamorano L., Chavantes C., Moure F. Endoscopic stereotactic interventions in the treatment of brain lesions// Acta Neurochirurgica.—1994.—V.61.—Suppl.—P.92—97.

Резюме

Сучасна хірургічна нейроонкологія, поряд із традиційними мікрохірургічними методами оперативних втручань, має в своєму розпорядженні методи лазерної мікрохірургії, лазерної стереотаксії, лазерної ендоскопії та інтерстиціальної лазерної термотерапії, застосування яких дозволяє підвищити ефективність та зменшити травматичність операції.

Summary

Modern surgical neurooncology, alongside with traditional microsurgical techniques, uses laser microsurgery, laser stereotaxy, laser endoscopy and interstitial laser thermotherapy. Their usage allows to increase surgical efficacy and decrease injuries due to surgery.

УДК 616.831.48-006

Краниофарингиомы III желудочка

Л.Н.Вербова

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

Ключевые слова: краниофарингиома, III желудочек, доступы, микрохирургический метод, химиотерапевтический метод.

Одним из наиболее сложных и до конца нерешенных вопросов хирургии опухолей III желудочка по-прежнему остается лечение врастающих в него краниофарингиом.

Начиная с 60-х годов этого столетия, в отечественной литературе появляются работы, посвященные различным аспектам исследования краниофарингиом. Значительную роль в развитии хирургии этих опухолей сыграл А.А.Арендт (1957, 1958, 1959), который подчеркивал, что при выборе операции по поводу краниофарингиом необходимо учитывать возраст больного, величину и направленность роста опухоли и наличие окклюзии ликворных путей.

Вопросам хирургического лечения краниофарингиом посвящены работы И.С.Бабчина и соавторов (1963), А.П.Ромоданова и Я.В.Пацко (1968), Я.В.Пацко (1968), И.А.Никитина (1977), Ю.А.Зозули, Я.В.Пацко и М.И.Шамаева (1978), Ю.Штеню (1980).

Результаты лечения, вопросы радикальности оперативного вмешательства освещаются в работах ряда авторов (А.И.Арутюнов, 1963; А.И.Арутюнов и соавт., 1972, 1975; А.И.Ростоцкая и соавт., 1971; В.В.Хохлова и И.А.Никитин, 1976; И.А.Никитин, 1977; Ю.А.Зозуля и соавт., 1978). Значительный вклад в разработку вопросов микрохирургии краниофарингиом внес А.Н.Коновалов (А.Н.Коновалов и соавт., 1982, 1983, 1987, 1988; А.Н.Коновалов, 1987).

За последние 4 года в Институте нейрохирургии им.акад. А.П.Ромоданова лечились 32 больных с краниофарингиомами, проникающими в III желудочек.

Основываясь на топографо-анатомических вариантах роста опухоли, последние были разделены на следующие группы:

1) Супраселлярные-экстравентрикулярные краниофарингиомы (8 больных). Уровнем их роста является стебель гипофиза, который может быть разрушен опухолью либо частично, либо полностью;

2) интравентрикулярные краниофарингиомы (2 больных). Опухоль полностью выполняет III желудочек и вызывает окклюзию обоих межжелудочковых отверстий. Чаще всего опухоль представлена одной кистой и небольших размеров компактной частью, расположенной в базальных отделах III желудочка;

3) интра-экстравентрикулярные краниофарингиомы (20 больных). Кроме части опухоли, расположенной в полости III желудочка, имеется экстравентрикулярная часть опухоли. В большинстве случаев стебель гипофиза не определяется;

4) гигантские краниофарингиомы с обширным параселлярным распространением (2 больных).

Для диагностики краниофарингиом были использованы аксиальная компьютерная и магнитно-резонансная томография. Оба метода исследования позволили еще до операции установить гистологическую природу заболевания, определить размеры опухоли, наличие кистозного компонента (если таковой имеется). С помощью компьютерной томографии был выявлен важный дифференциально-диагностический признак краниофарингиом — петрификаты, а с помощью магнитно-резонансной томографии — отношение опухоли к окружающим структурам (перекресту зрительных нервов, сонным артериям, различным отделам III желудочка).

Для лечения больных с краниофарингиомами, распространяющимися в III желудочек, применяли микрохирургический метод лечения, а у части больных — химиотерапию (табл. 1).

Краниофарингиомы, врастающие в III желудочек, имели многочисленные связи с субэпендимарными сосудами III желудочка. Наличие сосудистых связей кровеносного русла опухоли с сосудами смежных анатомических образований в ряде случаев значительно ограничивало радикальное удаление опухоли, так как выключение этих анастомозов таило в себе опасность нарушения кровоснабжения жизненно важных прилежащих структур.

Таблица 1. Методы лечения больных с краниофарингиомами

Возраст больных, лет	Микрохирургический метод	Микрохирургический + химиотерапевтический метод	Итого
5—16	19	6	25
21—46	7	—	7
Всего	26	6	32

При больших интравентрикулярных краниофарингиомах отмечались плотные сращения между базальной поверхностью опухоли и дном III желудочка. В этих случаях капсула опухоли, воронка мозга и серый бугор превращались в единый конгломерат с единым кровоснабжением. Очень часто тесная связь опухоли с сосудами виллизиева круга (как и описанные выше особенности) ограничивала возможности радикального удаления этих опухолей, в связи с чем приходилось производить либо субтотальное, либо частичное удаление опухоли (табл. 2).

В зависимости от локализации опухоли, ее размера и направления роста использовали различные хирургические доступы (табл. 3).

Субфронтальный доступ использовали для удаления базальных, срединно расположенных краниофарингиом с супраселлярным распространением. Важную роль при их удалении этим доступом играет сохранение кровоснабжения стебля гипофиза и воронки. При полном удалении опухоли в ряде случаев можно увидеть межножковую цистерну, ствол мозга и основную артерию с ее ветвями.

Транскортикально-трансвентрикулярный доступ использовали для удаления опухолей при наличии значительного расширения желудочковой системы. Однако при этом доступе отмечалось затруднение видимости верхнезадних отделов III желудочка и противоположного межжелудочкового отверстия.

При использовании транскаллезного доступа, как и при других доступах, удалению интравентрикулярных краниофарингиом предшествовала эвакуация кистозного содержимого. После этого

удаляли опухоль и фрагменты капсулы. Петрифакаты, как правило, располагались в базальной, супраселлярной части опухоли, их удаление было затруднено. После удаления опухоли на дне желудочка образовывалось отверстие, в котором были видны ножки мозга и основная артерия с ее ветвями.

В последнее время при наличии супраселлярных экстравентрикулярных краниофарингиом с каким-либо односторонним (либо преобладающим с какой-либо стороны) параселлярным компонентом мы используем птериональный доступ. Этот доступ обеспечивает самый короткий путь от свода черепа к турецкому седлу. Птериональный доступ также использовался нами для ревизии ретроселлярного пространства, а также при переднем расположении перекреста зрительных нервов. Указанный доступ имеет определенные недостатки при больших размерах опухоли крупные сосудистые и невральные образования значительно смещены, что затрудняет поиск и нахождение опухоли.

При интра-экстравентрикулярном распространении краниофарингиом целесообразно использовать комбинированный доступ — транскортикальный или транскаллезный в сочетании с субфронтальным или птериональным.

При гигантских краниофарингиомах с большой кистой после опорожнения кисты в полость последней мы устанавливали катетер с выведенным под кожу резервуаром для проведения региональной химиотерапии блеолоном (или блеомицином). В течение первого курса химиотерапии через резервуар вводили блеомицин (по 5 мг однократно через 1—2 дня, общая доза 50 мг). Второй курс проводили через 3 мес (общая доза 50 мг) и тре-

Таблица 2. Хирургическое лечение краниофарингиом

Анатомические варианты	Тотальное удаление	Субтотальное удаление	Частичное удаление	Смертность
Супраселлярные экстравентрикулярные краниофарингиомы	1	2	5	
Интравентрикулярные краниофарингиомы	1	1		
Интра-, экстравентрикулярные краниофарингиомы	1	6	13	6
Гигантские краниофарингиомы			2	
Всего	3	9	20	6

Таблица 3. Хирургические доступы к краниофарингиомам

Анатомические варианты	Субфронтальный доступ	Транскортикальный доступ	Транскаллезный доступ	Птериональный доступ	Комбинированный доступ
Супраселлярные экстравентрикулярные краниофарингиомы	5	—	—	3	—
Интравентрикулярные краниофарингиомы	—	1	1	—	—
Интра-экстравентрикулярные краниофарингиомы	3	12	4	1	2
Гигантские краниофарингиомы	—	2	—	—	—
Всего	8	15	5	4	2

тий (общая доза до 30 мг) — через 3 мес после окончания второго курса.

В группе больных с краниофарингиомами III желудочка в послеоперационный период умерли шесть больных. Причинами смерти явились дислокация, деформация и отек ствола мозга, а также развившиеся в результате этого нарушения мозгового кровообращения.

В отношении краниофарингиом нет единой лечебной тактики. Часть нейрохирургов считают целесообразным проводить консервативные хирургические манипуляции (аспирацию кисты, биопсию, шунтирование) с последующей лучевой терапией (E. Fisher и соавт., 1990; H. Hoffman, 1990; M. Apuzzo и соавт., 1991; D. Wen и соавт., 1992). При лучевой терапии существует риск развития радиационного некроза мозговой ткани и зрительных нервов.

Параселлярное облучение может привести также к менингеальной саркоме, менингиоме и двусторонней окклюзии сонных артерий (S. Waga и соавт., 1976; R. Sogg и соавт., 1978; Y. Ushito и соавт., 1987).

Нам представляется оправданной тактика открытого оперативного вмешательства, направленного на удаление опухоли в пределах возможного, что может само по себе дать стойкий положительный клинический эффект. Если же имеется кистозный компонент, то целесообразно установить в полость кисты катетер с подкожным резервуаром для введения блеомицина (Takahashi и соавт., 1985). При краниофарингиомах для каждого больного строго индивидуально должен производиться выбор метода оперативного вмешательства с учетом общего состояния больного, величины и направления роста опухоли, наличия кистозного компонента и степени выраженности окклюзии ликворных путей.

Список литературы

1. Арендт А.А. Анализ хирургического лечения

краниофарингиом // *Вопр. нейрохирургии.* — 1959. — №1. — С.17—22.

2. Арендт А.А. Вопросы диагностики и хирургического лечения краниофарингиом // *Пробл. современной нейрохирургии.* — М., 1959 — Т.3. — С.247—258.

3. Арендт А.А. Клиника и диагностика краниофарингиом // *Вопр. нейрохирургии.* — 1957. — №5. — С.18—24.

4. Арендт А.А. Хирургическое лечение краниофарингиом // *Вопр. нейрохирургии.* — 1958. — №5. — С.11—16.

5. Арутюнов А.И., Ростockая В.И., Краснова Т.С. Принципы лечения краниофарингиом // *Опухоли головного мозга: Сб. науч. тр.* — М., 1975. — С.114—121.

6. Арутюнов А.И., Ростockая В.И., Мареева Т.Г. Хирургическое лечение краниофарингиом у детей // *Материалы науч. конф. нейрохирургов УССР: Тез. докл.* — Запорожье, 1972. — С.187—189.

7. Бабчин И.С., Земская А.Г., Зобина М.М. О некоторых особенностях клиники и хирургического лечения краниофарингиом // *Опухоли гипофиза и краниофарингиомы.* — М., 1963. — С.71—81.

8. Зозуля Ю.А., Пацко Я.В., Шамаев М.И. Топографоанатомические предпосылки радикальных операций при краниофарингиомах // *Вопр. нейрохирургии.* — 1978. — №2. — С.3—9.

9. Коновалов А.Н., Горельщиков С.К. Хирургические доступы к опухолям передних отделов III желудочка // *Вопр. нейрохирургии.* 1988. — №2. — С.6—12.

10. Коновалов А.Н., Горельщиков С.К. Хирургическое лечение опухолей передних отделов III желудочка // *IV Всесоюз. съезд нейрохирургов: Тез. докл.* — М., 1988. — С.172—173.

11. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Клумбис Э.Л. Компьютерная томография при опухолях

- задних отделов III желудочка и шишковидного тела // *Вопр. нейрохирургии.*—1983.—№2.—С.3—11.
12. Коновалов А.Н., Краснова Т.С., Кадашев Б.А. Микрохирургия краниофарингиом: основные положения и результаты // III Всесоюз. съезд нейрохирургов: Тез. докл.—М., 1982.—С.201—202.
 13. Никитин И.А. Анализ хирургического лечения краниофарингиом // *Современные проблемы нейрохирургии.*—Л., 1977.—С.13—15.
 14. Оценка радикальности удаления краниофарингиом III желудочка у детей и возможные источники продолженного роста и рецидивов / А.Н.Коновалов, Т.М.Вихерт, А.Г.Коршунов, С.К.Горелышев // *Вопр. нейрохирургии.*—1988.—№6.—С.7—12.
 15. Пацко Я.В. Особенности клиники, диагностики и хирургического лечения краниофарингиом в зависимости от их преимущественного распространения: Автореф. дис. ...канд.мед.наук.—К.,—1968.—16 с.
 16. Ромоданов А.П., Пацко Я.В. Роль особенностей топографии краниофарингиом в обосновании хирургических доступов и объема оперативных вмешательств // *Пробл. нейрохирургии.*—К.,1968.—Вып.1.—С.90—100.
 17. Ростоцкая В.И., Мареева Т.Т. Хирургическое лечение детей с опухолями III желудочка // I—й Всесоюз. съезд нейрохирургов.—М., 1971.—Т.2.—С.128—131.
 18. Хохлова В.В., Никитин И.А. О радикальном удалении краниофарингиом // I—й Всесоюз. съезд нейрохирургов: Тез. докл.—М., 1976.—С.249—250.
 19. Штенъ Ю. Анатомическое обоснование микрохирургического метода удаления краниофарингиом: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.—М., 1980.—20 с.
 20. Fischer G., Keasley Welch, John et al. Craniopharyngiomas in children. Long—term effects of conservative surgical procedures combined with radiation therapy // *J.Neurosurg.*—1990.—V.73—P.534—540.
 21. Hoffman Y.J., Hendrick E.B. Kestle Craniopharyngiomas // *Pediatric Neurosurgery. Surgery of the Developing Nervous System.* Third edition.—W.R. Cheek M.D., W.B.Saunders Company, 1994.—P.418—428.
 22. Sogg R.L., Donaldson S.S., Yorke C.H. Malignant astrocytoma following radiotherapy of a craniopharyngioma. Case report // *J.Neurosurg.*—1978.—V.48.—P.622.
 23. Takahashi H., Narazawa S., Shimura I. Evaluation of postoperative intratumoral injection of bleomycin for craniopharyngioma in children // *J.Neurosurg.*—1985.—V.62.—P.120.
 24. Ushio V., Arita N. Glioblastoma after radiotherapy for craniopharyngioma // *Neurosurg.*—1987.—V.21, 1.—P.33—38.
 25. Waga S., Handa H., Yamashita J. Intracranial germinomas; treatment and results // *Surg. Neurol.*—1979.—V.11.—P.167—172.
 26. Wen D.Y., Seljeskog E.L., Haines S.J. Microsurgical management of craniopharyngiomas // *British Neusurg.*—1992.—N6.—P.467—474.

Резюме

За останні 4 роки в Інституті нейрохірургії лікувалось 32 хворих з краніофарингіомами III шлуночка. Численні судинні зв'язки пухлини з судинами суміжних анатомічних структур ускладнюють її радикальне видалення внаслідок загрози деваскуляризації прилеглих структур. Тотальне видалення краніофарингіом було проведено 3 хворим, субтотальне — 9, часткове — 20.

Шість хворих померли після операції. Вид хірургічного втручання слід вибирати індивідуально залежно від загального стану хворого, розміру та напрямку росту пухлини, наявності кістозного компонента та ступеня оклюзійної гідроцефалії.

Summary

During the last 4 years 32 patients with the craniopharyngiomas of the III-rd ventricle were treated in the Institute. Numerous vascular links of the tumor vessel bed with blood vessels of adjacent anatomical structures make it difficult to radically remove tumor due to hazards of devascularization of the neighbouring structures. Total removal of craniopharyngiomas was done in 3 cases, subtotal — in 9, partial — in 20. 6 patients died after surgery. The method of surgical treatment should be chosen individually for every craniopharyngioma patient in accordance with the patient's general condition, size and direction of the tumor growth, the presence of cystic component and the degree of occlusive hydrocephalus.

Клинико-морфологическая оценка чувствительности глиобластом к антибластической операции

А.Я.Главацкий, В.М.Семенова, Г.М.Олейник, Г.В.Хмельницкий

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

Ключевые слова: глиобластома, антибластическая терапия, лечебный патоморфоз, продолжительность жизни больных.

Лечение глиобластом представляет одну из наиболее сложных проблем современной нейроонкологии, так как они являются наиболее злокачественными формами супратенториальных глиом. Прогноз при глиобластоме самый неблагоприятный. Продолжительность жизни больных с глиобластомами составляет в среднем лишь 5—6 мес после операции, менее 20% больных живут 1 год, и только 10% — 2 года.

В связи с разработкой методов и тактики антибластической терапии в нейроонкологии появилась возможность улучшить результаты комбинированного лечения этой категории больных.

Проанализированы результаты комбинированного лечения 118 больных с глиобластомами. 60% этих опухолей поражали медианные структуры головного мозга. 52 больным проведена предоперационная, 66 — послеоперационная антибластическая терапия.

Химиотерапию назначали с учетом индивидуальной чувствительности. При проведении предоперационной химиотерапии индивидуальную чувствительность глиобластом к алкилирующим препаратам определяли по степени снижения содержания SH-групп в плазме крови [8], к противоопухолевым препаратам других групп — по энграммам изменения биохимических показателей плазмы крови [6]. Для определения индивидуальной чувствительности у оперированных больных использовали метод, предусматривающий субкапсулярную гетеротрансплантацию тканевых фрагментов глиобластом под капсулу почки мышей [7], а также энграммы изменения биохимических показателей плазмы крови.

55 больным проведена монокимиотерапия, 55 — полихимиотерапия, у 8 больных полихимиотерапию сочетали с лучевой терапией и иммунотерапией. Эффективность комбинированного лечения больных с глиобластомами оценивали по средней продолжительности их жизни. У 39 больных, оперированных повторно, представилась возмож-

ность сравнить гистоструктуру глиобластом до и после антибластического лечения, что позволило оценить проявление лечебного патоморфоза в ткани глиобластом. Контрольную группу составили 15 больных, подвергнутых только хирургическому лечению.

Пролиферативную активность глиобластом (на биоптическом материале) до и после антибластической терапии оценивали также в условиях экспериментального роста в первичных культурах, полученных по общепринятой методике.

Как известно, наиболее значимым признаком противоопухолевого эффекта химиотерапии считается деструктивное повреждение паренхимы опухолей [3, 4]. Однако оценка этого показателя в глиобластомах крайне затруднена в связи с присутствием им процессами спонтанного некрозообразования. Это побудило нас привлечь ряд количественных характеристик для объективизации сдвигов, развивающихся в межнекротических участках глиобластом после проведения антибластической терапии. С этой целью помимо традиционного изучения обзорных гистологических препаратов глиобластом (до и после лечения) определяли морфометрические показатели: митотический индекс — МИ, среднюю клеточную плотность (КП), среднюю площадь профильного сечения ядер (S). Кариометрию и подсчет клеточной плотности проводили на цитоанализаторе изображения (IBAS-2000, ФРГ) в полуавтоматическом режиме при стандартном увеличении (г400).

Установлено, что у 23,5% леченных больных в ткани глиобластом обнаружены признаки цитостатического эффекта в виде блокирования митозов в стадии колхициноподобной метафазы и подавления пролиферативной активности на 50—70%. У 7 больных в ткани глиобластом появились лечебные гиганты, формирование которых трактуется как результат вмешательства антибластических агентов в клеточный цикл и отражает тяжелые расстройства биосинтетических

процессов в ядрах опухолевых клеток в связи с повреждением структуры ДНК и белков [1, 5, 13].

Появление лечебных гигантов в глиобластомах сопровождалось снижением клеточной плотности на 20—40%. Большинство больных из этой группы получали монокимиотерапию (реумидин, хлофиден, адриабластин, метотрексат). Лишь у 2 больных в лечебный комплекс были включены 3 препарата. Продолжительность жизни больных в этой группе увеличилось до 12 мес, из них 37% больных жили более 12 мес, а 12,5% — более 24 мес. У 44% больных в ткани глиобластом после комплексной полихимиотерапии при увеличении протяженности некротических зон в межнекротических участках наблюдалось снижение клеточной плотности на 39—55%. Это сочеталось с появлением тяжелых повреждений ядра и цитоплазмы в виде балонной вакуолизации или жировой дистрофии цитоплазмы, центрального кариолиза с краевой конденсацией хроматина, фрагментации ядер, тотального некроза ядра и цитоплазмы. Помимо коагуляционного типа некроза в части глиобластом после антибластической терапии появлялись очаги расплавления, не свойственные интактным глиобластомам [2, 9].

Важно подчеркнуть, что распространенность цитодеструктивных изменений в ткани глиобластом после антибластической терапии носит мозаичный характер, обусловленный различной чувствительностью опухолевых клеток к антибластическим препаратам в связи с неоднородностью кинетического и метаболического полиморфизма [10, 12, 14], а также неравномерностью распределения в опухоли антибластических препаратов в связи с разнообразными повреждениями гематоопухолевого барьера [11].

При кариометрии опухолевых клеток в межнекротических зонах глиобластом у леченных больных было обнаружено уменьшение средней площади сечения ядер опухолевых клеток в пределах 22,5—59,73%. При анализе гистограмм частотного распределения ядер по площади их сечения установлено, что в опухолях после лечения увеличилась доля мелкоядерных клеток, что обусловило видоизменение профиля гистограммы в связи со сдвигом наиболее насыщенных классов в сторону малых величин.

Больные данной группы получали комплексную полихимиотерапию (2—3 препарата различного механизма действия) в сочетании с лучевой терапией и иммунотерапией.

Нарастание деструктивных процессов в химиочувствительных глиобластомах нередко со-

четалось с фиброзно-склеротической трансформацией их стромы, развивающейся через 1,5—2 мес после окончания антибластической терапии.

Высокая степень регрессивных изменений в ткани этих опухолей коррелирует с увеличением продолжительности жизни этих больных (22,8—2,6 мес), в 3,5 раза превышающей этот показатель в контрольной (хирургической) группе больных. Из них 26% больных прожили более 24 мес, а 17% — более 33 мес.

У 32,3% больных общая структура глиобластом после антибластического лечения не изменилась, что подтвердили морфометрические показатели. Большинство этих больных получили 1—3 курса монокимиотерапии или 1 курс лучевой терапии. В глиобластомах 3 больных после антибластического лечения обнаружено усиление пролиферации, что проявлялось повышением митотической активности на фоне плотноклеточной структуры и нарастанием показателей кариометрии по сравнению с материалом, полученным в ходе первой операции (до лечения). В этой группе 1-й больной получал хлофиден и левамизол, 2-й — только левамизол, 3-й — только лучевую терапию. В указанной группе больных средняя продолжительность жизни была такая же, как и в контрольной группе.

Наши экспериментальные наблюдения и применение метода тканевых культур показали, что глиобластомы больных, проявивших чувствительность к антибластической терапии в клинике, обнаружили отчетливое снижение пролиферативной активности и в условиях экспериментального роста. Культуры глиобластом после лечения в отличие от интактных характеризуются увеличением сроков адаптации эксплантатов, поздней и слабой миграцией опухолевых клеток, отсутствием митозов, что указывает на замедление роста опухоли.

Таким образом, применение антибластической терапии в комбинированном лечении больных с глиобластомами обеспечивает существенное увеличение продолжительности жизни большинства из них. Наибольшую выраженность цитодеструктивных изменений в паренхиме и строме глиобластом индуцирует многокурсовая полихимиотерапия в сочетании с иммунотерапией и лучевой терапией. Оценка проявлений лечебного патоморфоза в глиобластомах и особенностей их роста *in vitro* является важным диагностическим элементом в комплексной оценке эффективности комбинированного лечения этих новообразований, что позволяет прогнозировать индивидуальные

реакции этих опухолей на антибластическую терапию.

Список литературы

1. Белоусова А.К. Молекулярные основы зависимости цитостатического эффекта противоопухолевых соединений от фазы клеточного цикла // *Вопр. онкологии.* — 1972. — 18. — №8. — С.88—96.
2. Бродская И.А. Характеристика степени злокачественности глиальных опухолей головного мозга (морфолого—гистохимическое исследование): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1970. — 35 с.
3. Зитаре И.Я. Патоморфоз при химиотерапии опухолей. — Рига: Зинатне, 1984. — 180 с.
4. Краевский Н.А. Патоморфоз опухолей // *Арх. патологии.* — 1980. — №8. — С.3—8.
5. Краевский Н.А., Казанцева И.А., Ольховская И.Г. Исследование патологии митоза в клинической онкоморфологии // *Арх. патологии.* — 1984. — №1. — С.16—21.
6. Олейник Г.М. Прогнозирование эффективности противоопухолевых препаратов при злокачественных глиомах головного мозга: Информ. письмо. — К., 1987. — 2 с.
7. Олейник Г.М., Семенова В.М. Методика прогнозирования индивидуальной чувствительности злокачественных опухолей головного мозга к антибластическим препаратам: Информ. письмо. — К., 1990. — 2 с.
8. Олейник Г.М., Яхненко Г.М. Определение индивидуальной чувствительности злокачественных опухолей головного мозга к алкилирующим химиотерапевтическим препаратам // *Нейрохирургия.* — 1981. — Вып. 14. — С.90—94.
9. Хоминский Б.С. Гистологическая диагностика опухолей центральной нервной системы. — М.: Медицина, 1969. — 239 с.
10. Burger P.C., Green S. Patients age, histologic features, and length of survival in patients with glioblastoma multiforme // *Cancer.* — 1987. — 58. — P.1817—1825.
11. Elasberg R., Groothuis D. Chemotherapy of brain tumors: Physiological and Pharmacokinetic considerations // *Seminars oncol.* — 1986. — 13, 1. — P.70—82.
12. Hoshino T. A commentary on the biology and growth kinetics of lowgrade and high—grade glioblastomas // *J. Neurosurg.* — 1984. — 61, V.5. — P.895—900.
13. Jellinger K. Zur Histopathologie von Hirntumorzidiven // *Zbl. Neurochirurgie.* — 1977. — 38. — V.3. — P.307—324.
14. Ponten J. Normal vs neoplastic tissue Behavior: what differences are essential // “Concepts and Theor. Carcinogenesis.” *Proc. 4th Ann. Symp. Eur. Organ. Coop. Cancer Prev. Stud. (ECP), Brugge,* June 11—13. — 1986. — Amsterdam. — 1987. — P.3—17.
15. Shapiro W.H. Therapy of adult malignant brain tumors: what have the clinical trials taught us // *Semin. Oncol.* — 1986. — 13, V.1. — P.38—45.

Резюме

Проаналізовано результати комбінованого лікування 118 хворих з гліобlastомами. У 60% з них були уражені медіанні структури головного мозку. 52% хворим проводили доопераційну, 66% — післяопераційну антибластичну терапію. Ефективність комбінованого лікування хворих оцінювали клінічно за середньою тривалістю їх життя. У 39 хворих на матеріалі повторних операцій оцінено прояви лікувального патоморфозу гліом.

Морфологічно встановлено різну чутливість гліобlastом до антибластичної терапії. Найбільший ступінь регресивних змін у тканині гліобlastом забезпечується у разі застосування поліхіміотерапії в поєднанні з променевою терапією та імунотерапією. Виявлено позитивну кореляцію між вираженістю регресивних змін у пухлинах і середньою тривалістю життя хворих.

Summary

The results of combined treatment given to 118 glioblastoma patients have been analysed. 60% of the tumors have affected median brain structures. 52% of patients received preoperative antitumoral therapy, 66% received the same therapy postoperatively. Efficiency of combined treatment has been assessed clinically, on the basis of patients' life length. Glioma pathomorphosis manifestations in 39 patients have been investigated with reference to the results of recurring operations.

Different sensitivity of glioblastomas to antitumoral therapy has been morphologically established. The highest degree of regressive changes in glioblastoma tissues has been achieved through application of polychemotherapy along with radiotherapy and immunotherapy. Positive correlation between regressive changes in tumors and average life length of patients has been revealed.

Варіанти розвитку клінічної картини аденом гіпофіза у хворих похилого віку

О.М. Возняк

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

Ключові слова: онкологія, нейрохірургія, аденома гіпофіза, похилий вік, клінічна картина.

Своєчасна рання діагностика аденом гіпофіза у хворих похилого віку, незважаючи на доступність консультативної допомоги окулістів, ендокринологів, невропатологів і нейрохірургів, а також зростаючу мережу діагностичних центрів, обладнаних такими сучасними діагностичними приладами, як комп'ютерні томографи, магнітно-резонансні томографи, все ще залишається актуальною клінічною проблемою.

Клінічні прояви аденоми гіпофіза характеризуються класичною тріадою симптомів: ендокринними розладами, зоровими порушеннями та рентгенологічними змінами турецького сідла (так звана тріада Гірша). Однак, як з'ясувалося, у хворих похилого віку аденоми гіпофіза, в більшості випадків, не є гормонально активними. Ознаки гіперпродукції гіпофізарних гормонів, за нашими даними, відзначаються в 11% випадків (що збігається з даними літератури) (2, 3, 5). Зміни турецького сідла на краніограмах, також, не завжди виражені, і досить часто при їх оцінці однозначний висновок про наявність аденоми гіпофіза зробити не можна. Домінуючим, і в найбільшій мірі відзеркалюючим динаміку захворювання при аденомах гіпофіза у хворих похилого віку, є синдром компресії оптикохіазмального комплексу, який характеризується прогресуючим зниженням гостроти зору та випадінням бокових ділянок полів зору, первинною атрофією зорових нервів.

Ми вважаємо, що варіанти розвитку клінічної картини і, зокрема, динаміка зорових розладів у хворих похилого віку потребують більш детального аналізу, оскільки їх особливості недостатньо висвітлено в літературі.

Матеріали і методи.

Проведено аналіз 71 спостереження за хворими віком 60 років і більше з аденомами гіпофіза, які були прооперовані в Інституті нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України. Всім хворим було проведене повне клінічне обстеження із застосуванням сучасних неінвазивних (комп'ю-

терна томографія, магнітно-резонансна томографія), а в окремих випадках, інвазивних діагностичних методик обстеження (ангіографія, пневмоenceфалографія). У більшості хворих визначали рівень гіпофізарних гормонів в сироватці крові. Аналіз динаміки прогресування зорових розладів проводили за даними детально зібраного анамнезу, записами обстежень фахівців в амбулаторних картах пацієнтів, а також за результатами неврологічних та нейроофтальмологічних обстежень в Інституті нейрохірургії.

Результати та обговорення.

Проведений аналіз початку та подальшої маніфестації захворювання дозволив виділити три основних варіанти його клінічного перебігу:

- 1). Прогредієнтний – у 37 (52%) хворих;
- 2). Повільно прогресуючий з подальшим прискореним розвитком клінічних симптомів – у 30 (40%) хворих;
- 3). Апоплектиформний – у 4 (6%) хворих.

Прогредієнтний перебіг захворювання характеризувався поступовим (протягом до 1 року) зниженням гостроти зору та звуженням полів зору, помірним головним болем, здебільшого гіпотітарними розладами і гіпоталамічними симптомами.

Для другого варіанту клінічного перебігу аденоми гіпофізу був притаманний повільний (в більшості випадків від 1 року і більше) розвиток клінічної симптоматики з подальшим лавиноподібним зростанням ступіню зорових розладів, формуванням типових ознак хіазмального синдрому, що в короткий термін призводило до інвалідизації хворих.

Тривалість клінічних проявів аденом гіпофіза при апоплектиформному перебігу була від декількох місяців до 20 років. У цих хворих спостерігалися клінічні ознаки ураження гіпофізарно-гіпоталамічної ділянки мозку, помірна вираженість яких і відсутність грубих зорових розладів не викликали підозри щодо наявності у них аденоми гіпофіза. Синдром гіпофізарної апоплексії характеризу-

вався інтенсивним головним болем з іррадіацією в медіальні відділи очних щілин або крила носа, катастрофічно швидким зниженням гостроти зору, навіть до сліпоти, окоруховими порушеннями, мєнінгеальним синдромом, порушеннями свідомості різного ступіня. У разі апоплектиформного перебігу хвороби при хірургічній верифікації, як правило, в тканині аденоми виявляли кісту. (1)

При всіх варіантах перебігу захворювання, його початок завжди характеризувався виникненням і повільним прогресуванням хіазмального синдрому. Особливості ж подальшого розвитку клінічної картини обґрунтовують правомірність виділення вищевказаних варіантів її динаміки.

За даними секційних досліджень, аденоми гіпофіза, які себе клінічно не проявляли, були знайдені у 20% осіб похилого віку, померлих від різних захворювань. (4, 5) Така частота пухлинних змін у клітинах передньої ділянки гіпофіза наводить на думку про певну закономірність цього процесу. Він, безумовно, пов'язаний зі старінням організму людини та інволюційними змінами в його системах і окремих органах. Однак конкретні механізми виникнення аденом гіпофіза у людей похилого віку ще потребують подальшого вивчення. (5)

Незважаючи на значну частоту аденом гіпофіза в осіб вказаної групи, їх діагностують порівняно рідко, оскільки ці пухлини ростуть дуже повільно і, як правило, не є гормонально активними. Навіть коли аденома поширюється супраселарно і спричинює компресію оптичних нервів, розлади зору часто пов'язують з можливими судинними захворюваннями та іншими дегенеративними процесами, що є закономірними для похилого віку.

Ретроспективний аналіз топографічних взаємовідношень між пухлиною і навоклишніми анатомічними утвореннями, за даними рентгенограм турецького сідла, комп'ютерних томограм та МР-томограм, не дозволив виділити будь-яких суттєвих особливостей, специфічних для якоїсь окремої групи хворих з одним із описаних вище варіантів клінічного перебігу захворювання. Тому ми вважаємо, що виділені три варіанти розвитку клінічної картини аденом гіпофіза у хворих похилого віку обумовлені не особливостями росту пухлини (ступінь екстраселарного поширення, ознаки інвазивності та ін.), а реакціями організму різно-

го характеру на повільно зростаючу зміну умов функціонування зорових нервів, пов'язану із новоутворенням гіпофіза. Слід вважати, що в основі патогенезу зорових порушень лежить, насамперед, злам судинно-мікроциркуляторних механізмів.

Таким чином, за особливостями динаміки розвитку клінічної картини аденом гіпофіза у хворих похилого віку можна виділити три варіанти перебігу захворювання: прогредієнтний, апоплектиформний і повільно прогресуючий з подальшим прискореним розвитком. Останній найбільш характерний для хворих похилого віку. Знання описаних варіантів може бути важливим для офтальмологів, невропатологів та нейрохірургів та ендокринологів, і дозволить їм запідозрити аденому гіпофіза у пацієнтів похилого віку на перших етапах розвитку захворювання.

Список літератури

1. Дюшеев Б. Дж. Кистозные аденомы гипофиза: Автореф. дис... канд. мед. наук. — К., 1992.
2. Ромоданов А. П. Нейрохирургические аспекты нейрохирургии. — К., 1995. — С. 126—142
3. Gold E. B. Epidemiology of pituitary adenomas. Epidemiol. Rev. — V. 3. — 1981. — P. 163—185.
4. Kontogeorgos G., Kovacs K. et al. Multiple adenomas of the human pituitary // J. Neurosurg. — 1991. — V. 74. — P. 243—248.
5. Kovacs K., Ryan N. Pituitary adenomas in old age // G. Gerontol. — 1980. — V. 35. — P. 16—22.

Резюме

Своевременная ранняя диагностика аденом гипофиза у больных пожилого возраста все еще остается актуальной клинической проблемой. Проведен анализ 71 наблюдения за больными в возрасте 60 лет и старше, оперированными по поводу аденомы гипофиза. Выделены три варианта развития клинической картины аденомы гипофиза у больных указанной возрастной группы: 1) прогредієнтный; 2) медленно прогрессирующий с последующим ускоренным нарастанием клинических симптомов; 3) апоплектиформный.

Summary

Timely early diagnostics of pituitary adenomas in elderly patients still remains a clinical problem. There have been analysed 71 elderly patients aged 60 years and over operated on for pituitary adenomas. Three variants of clinical manifestations development were outlined: progradient, slowly progressing with further accelerated rise of clinical symptoms, and apoplexiform.

УДК 616.831.94—005.1:616.13—007.64—06—084—08

Хірургічне лікування, показання до нього і причини летальності в гострий період розриву артеріальних аневризм головного мозку

А.С.Сон

Одеський державний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Ключові слова: розрив артеріальних аневризм головного мозку, гострий період, субарахноїдальний крововилив, хірургічне лікування, показання до хірургічного лікування, причини летальності.

Аневризматичні субарахноїдальні крововиливи (САК) щорічно призводять до смерті або втрати працездатності 18 000 осіб у Північній Америці [4]. У колишньому СРСР щорічно реєстрували близько 28 000 хворих із САК. Половина цих випадків була зумовлена розривом аневризм, хірургічне лікування проводили не більш як 500 хворим. При консервативному лікуванні летальність сягала близько 80% [1].

З метою визначення особливостей хірургічного лікування та показань до нього при розривах артеріальних аневризм головного мозку (локалізація наведена у табл. 1) ми проаналізували результати лікування 221 хворого. Чоловіків було 124, жінок — 97.

Наймолодшому хворому було 14 років, найстаршому — 68, 78,8% хворих були віком від 31 до 60 років. Стан хворих оцінювали за шкалою Всесвітньої федерації нейрохірургічних товариств (WFNS) [2]. Наслідки лікування аналізували через 6 міс після САК згідно з Glasgow Outcome Scale [3]. 187 хворих оперували інтракраніальним доступом з використанням мікрохірургічної техніки. З табл. 2 видно, що більшість хворих госпіталізували протягом перших 72 год після крововиливу.

Дані про терміни проведення операцій наведено у табл. 3.

Найбільшу кількість хворих було прооперовано протягом перших 72 год після крововиливу. Це були переважно хворі з тяжкістю стану I — II ступеня, а також IV — V ступеня з внутрішньомозковими гематомами і дислокаційним синдромом.

Таблиця 1. Локалізація аневризм у оперованих хворих

Локалізація аневризми	Кількість хворих
Передня мозкова — передня сполучна артерія	71
Внутрішня сонна артерія	62
Середня мозкова артерія	52
Задня мозкова артерія	1
Основна артерія	1
Всього	187

Через 72 год і до 12-ї доби були прооперовані хворі з тяжкістю стану переважно I — III ступеня. Через 12 діб оперували хворих з тяжкістю стану III ступеня та вазоспазмом, а також IV ступеня після поліпшення стану (3 хворих). З табл. 4 видно, що переважну більшість хворих госпіталізували в стані I — III ступеня тяжкості — 175 (79,2%), серед них було прооперовано 153 (87,4%) хворих і не прооперовано 22 (12,6%) в зв'язку з повторним розривом аневризми або розвитком ішемії мозку. З тяжкістю стану IV — V ступеня було 46 (20,8%) хворих, з них було прооперовано 34 (73,9%), не прооперовано — 12 (26,1%). Серед оперованих переважали хворі, стан яких відповідав I — III ступеню тяжкості (81,8%). У 64,7% неоперованих хворих були тяжкі первинні крововиливи.

Таблиця 2. Терміни госпіталізації хворих із САК

Термін госпіталізації	Кількість хворих		Всього
	оперованих	неоперованих	
до 12 год	11	3	14
12—24 год	19	6	25
24—48 год	31	5	36
48—72 год	46	8	54
4—8 діб	35	4	39
9—12 діб	27	5	32
більше 12 діб	18	3	21
Всього	187	34	221

Таблиця 3. Терміни проведення операцій у хворих із САК

Термін	Кількість хворих
До 72 год	58
4 — 8 діб	43
9 — 12 діб	37
Більше 12 діб	49

Таблиця 4. Розподіл хворих за шкалою WFNS

Ступінь тяжкості	Кількість хворих	
	оперованих	неоперованих
I	34	4
II	54	8
III	65	10
IV	22	3
V	12	9

Таблиця 5. Наслідки хірургічного лікування хворих у гострій стадії САК залежно від терміну проведення операції

Термін операції	Наслідки			
	Практичне одужання	Помірна інвалідизація	Повна інвалідизація	Смерть
< 72 год	27 (46,6%)	14 (24,1%)	9 (15,5%)	8 (13,8%)
4 — 8 діб	10 (23,8%)	6 (14,3%)	11 (26,6%)	15 (35,7%)
9 — 12 діб	11 (29,0%)	7 (18,4%)	8 (21,1%)	12 (31,5%)
> 12 діб	27 (55,1%)	10 (20,4%)	7 (14,3%)	5 (10,2%)
Всього	75 (40,1%)	37 (19,8%)	35 (18,7%)	40 (21,4%)

З метою виявлення крововиливу та його джерела, визначення лікувальної тактики застосовували комп'ютерну томографію, церебральну ангіографію, поперековий прокол, транскраніальну доплерографію, електроенцефалографію. Комп'ютерну томографію головного мозку проводили 164 хворим у перші години або першу добу після госпіталізації. Ангіографічне дослідження судин головного мозку проводили протягом першої доби після госпіталізації у 207 хворих, панангіографію — у 118 хворих, двобічну каротидну — у 83, однібічну — у 6 хворих. При аналізі ангіограм оцінювали локалізацію та розміри аневризми, наявність та ступінь вазоспазму. Електроенцефалографічне обстеження проводили у 58 хворих. Ступінь вираженості порушень біоелектричної активності мозку враховували при визначенні показань до операції. Транскраніальну доплерографію проводили у 34 хворих, найважливішим показником була

лінійна швидкість кровотоку в інтракраніальних артеріях, підвищення якої свідчило про вазоспазм.

Результати лікування залежно від терміну проведення операції подано у табл. 5.

Найкращі результати отримано у хворих, яких оперували через 12 діб. Дещо гірші результати спостерігались у групі хворих, яких оперували у перші 72 год. Найгірші наслідки лікування були у хворих, яких було прооперовано в інтервалі від 72 год до 12 діб.

З табл. 6 видно, що найкращі результати отримано у хворих зі станом тяжкості стану I—II ступеня, гірші — III ступеня, найгірші — IV — V ступеня.

Причини смерті хворих наведено у табл. 7.

Найчастішими причинами смерті оперованих хворих були набряк головного мозку (у 45%) та ішемія мозку внаслідок розвитку артеріального судинного спазму (у 40%). Четверо (10%) хворих

Таблиця 6. Наслідки хірургічного лікування залежно від стану хворих за шкалою WFNS

Тяжкість стану	Наслідки			
	Одужання	Помірна інвалідизація	Повна інвалідизація	Смерть
I—II	51 (58,6%)	23 (26,4%)	5 (5,8%)	8 (9,2%)
III	24 (36,4%)	13 (19,7%)	21 (31,8%)	8 (12,1%)
IV—V	—	1 (2,9%)	9 (26,5%)	24 (70,6%)

Таблиця. 7. Причини смерті хворих

Причини смерті	Оперовані хворі	Неоперовані хворі
Повторний розрив аневризми	—	14
Набряк головного мозку з дислокаційним синдромом	18	—
Ішемія головного мозку внаслідок розвитку вазоспазму	16	17
Інфаркт головного мозку внаслідок ятрогенної оклюзії артерії	4	—
Гостра гідроцефалія	2	3
Всього	40	34

померли від інфаркту головного мозку, що розвився внаслідок вимушеної оклюзії артерії, яка мала аневризму. У двох (5%) хворих виникла гостра гідроцефалія, яка призвела до смерті, незважаючи на проведене дренування шлуночків мозку. Найчастішою причиною смерті серед неоперованих хворих була ішемія головного мозку внаслідок розвитку вазоспазму (у 50%). У 14 (41,2%) хворих летальний кінець був зумовлений повторним розривом аневризми і погіршенням стану до IV—V ступеня. Гостра гідроцефалія з дислокацією стовбуру головного мозку була причиною смерті 3 (8,8%) хворих. Таким чином, найчастішою причиною смерті хворих з розривами аневризм головного мозку була його ішемія, що виникала внаслідок судинного спазму. Таких хворих було 33 (44,6% померлих). Друге місце серед причин смерті посідає набряк головного мозку (24,3%). Слід зазначити, що в зв'язку з труднощами у встановленні диференційного діагнозу між ішемією і набряком навіть під час аутопсії, у частини цих хворих причиною смерті була ішемія головного мозку, яка призвела до розвитку набряку. Повторні розриви аневризм спостерігалися лише у 8,1% всіх хворих. Така мала кількість повторних розривів пояснюється активною хірургічною тактикою, завдяки якій ми оперували хворих до повторного розриву аневризми. Гостра гідроцефалія була причиною смерті лише 5 (6,8%) хворих. Порівняно з літературними даними це дуже мало. Ми вважаємо, що це також пов'язано з активною хірургічною тактикою щодо гідроцефалії, яка полягала в ранньому дренуванні шлуночків мозку або проведенні повторних люмбальних пункцій. Така активна тактика можлива тільки в умовах раннього виключення аневризми з кровообігу, коли немає ризику повторного розриву в зв'язку зі зниженням внутрішньочерепного тиску.

Аналіз наведених вище результатів лікування дозволив прийти до таких висновків щодо хірургічної тактики у гострій стадії розриву аневризми:

1. Хворим у стані I—III ступеня тяжкості в перші 72 год після крововиливу показане мікрохірургічне втручання з виключенням аневризми з кровообігу.

2. Хворим у стані I—III ступеня тяжкості у термін більше 72 год після крововиливу показана очікувальна хірургічна тактика з мікрохірургічним виключенням аневризми з кровообігу через 12 діб після крововиливу.

3. Хворим у стані I—II ступеня тяжкості при появі ознак розвитку ішемії головного мозку показана очікувальна хірургічна тактика з мікрохірургічним втручанням через 12 діб після крововиливу.

4. Хворим у стані IV—V ступеня тяжкості за наявності внутрішньочерепної гематоми з дислокаційним синдромом показане видалення гематоми з виключенням аневризми з кровообігу або без нього.

5. Хворим у стані IV—V ступеня тяжкості без гематоми, або з гематомою без дислокаційного синдрому операцію треба виконувати після поліпшення стану.

6. Наявність повільно-хвилювої активності під час електроенцефалографії і збільшення лінійної швидкості кровотоку понад 120 см/с у середній або передній мозкових артеріях є протипоказаннями до операції, яку слід проводити після нормалізації біологічної активності мозку.

Розроблена нами лікувальна тактика дозволила отримати такі результати лікування хворих у гострий період САК: практично одужали 40,1% хворих, помірна інвалідизація встановлена у 19,8%,

повна втрата працездатності — у 18,7%, померли 21,4% хворих.

Список літератури

1. Коновалов А.Н. Возможности хирургического лечения сосудистых заболеваний головного мозга// 60—я Сессия общего собрания АМН СССР — Л., 1990 — С.96—98.
2. Drake C.G. Report of a World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal S.A.H. Scale//J. Neurosurg. — 1988. — V. 68. — P. 985—986.
3. Jennet B., Bond M. Assesment of outcome after severe brain damage. A practical scale//Lancet — 1975. — V.1 — P. 480—484.
4. Kassel N.F. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 1. Overall management results//J. Neurosurg. — 1990. — V.73. — P.18—36.

Резюме

Приведены результаты лечения 221 больного с разрывами артериальных аневризм головного мозга. 187 больных оперировали интракраниальным доступом с применением микрохирургической техники.

На основании проведенного анализа обоснована хирургическая тактика в острый период аневризматических субарахноидальных кровоизлияний в зависимости от сроков проведения операции и степени тяжести состояния больного.

Summary

The paper describes the results of treatment given to 221 patients with the brain aneurysm rupture. 187 patients were operated on through an intracranial approach using a microsurgical technique.

The most of patients were admitted to the neurosurgical clinic within 3 days after hemorrhage. The analysis was done to substantiate surgical tactics which in an acute period of aneurysmal subarachnoid hemorrhage depends on time and patient's condition.

Оптимізація хірургічного втручання на початкових відділах хребтових артерій при порушеннях мозкового кровообігу

Л.М.Яковенко, О.А.Цімейко, М.Р.Костюк, А.Г.Луговський

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

Ключові слова: хребтові артерії, вертебробазиллярна недостатність, оперативні втручання.

Клініко-неврологічними та нейрофізіологічними дослідженнями доведено, що порушення кровообігу в артеріях вертебробазиллярного басейну є суттєвою складовою частиною ішемічних уражень головного мозку при церебральній судинній недостатності [1,2,3,5].

Аналіз результатів морфологічних, клініко-ангіографічних досліджень свідчить, що в значній кількості випадків у хворих з різними формами цереброваскулярної патології діагностують стенотичне ураження магістральних відрізків хребтових артерій. Найбільш поширеним різновидом патології вказаних судин є природжене патологічне подовження сегмента V_1 однієї або обох хребтових артерій, склеротичне звуження їх устя або вертеброгенний стеноз сегмента V_2 .

Зміна інтенсивності та направленості кровотоку по хребтовим артеріям відіграють важливу роль у формуванні клінічних синдромів порушення мозкового кровообігу у вертебробазиллярному басейні, або так званої вертебробазиллярної недостатності.

В умовах зростаючої кількості випадків мозкового ішемічного інсульту, при практичній вичерпаності можливостей медикаментозного впливу на його складові все більшого значення набуває хірургічний спосіб лікування судинних захворювань головного мозку, зокрема реконструктивні та конструктивні втручання на магістральних сегментах сонних та хребтових артерій при їх стенотичних та оклюзуючих ураженнях. Про ефективність таких оперативних втручань свідчить досвід роботи ряду ангіонейрохірургічних центрів, у яких було виконано до 500 втручань при кожному виді патології [4].

Хірургічну корекцію порушень мозкового кровообігу, обумовлених патологічними змінами магістральних сегментів хребтових артерій, використовували в Інституті нейрохірургії ім.акад. А.П. Ромоданова АМН України у 1987—1988 рр. як планове лікування вертеброгенних порушень мозкового кровообігу, їх наслідків та залишкових явищ.

Найбільш поширеним видом ураження хребтових артерій є патологічні зміни їх початкових відділів. Отже, від результатів хірургічних втручань саме на цих сегментах в значній мірі залежить успіх лікування. Аналіз результатів хірургічних втручань на хребтових артеріях свідчить, що оптимальна візуалізація ураженого сегмента судини, можливість усунення всіх компонентів її стенозу різними засобами при застосуванні відповідних хірургічних прийомів під час конструктивної операції найбільш надійно забезпечує її кінцевий позитивний результат.

Для досягнення цієї мети протягом декількох років ми використовували поздовжній передньобоківий доступ до сегмента V_1 хребтової артерії, особливістю якого є забезпечення візуалізації операційного поля після поздовжнього розділення кивального м'яза (поміж його стеральною та ключичною ніжками) без перетину його ключичної частини, як це передбачає загальноприйнятий хірургічний доступ.

Порівняння результатів звичайного, надключичного доступу до хребтової артерії, що був використаний нами більше ніж у 150 випадках, та розробленого на основі анатомічних передумов доступу поміж ніжками кивального м'яза (50 операцій) свідчить, що останній відрізняється більшою анатомічністю, оскільки він не передбачає перетинання досить значної за розміром ніжки м'яза, що кріпиться до ключиці. Такий спосіб запобігає формуванню післяопераційного рубця цього м'яза. Анатомічне поздовжнє розділення м'яза відкриває досить широкий доступ до клітковини переддрабинчастого простору та простору між переднім та середнім драбинчастими м'язами, створює умови для проведення у разі потреби скаленотомії та скаленоектомії. При цьому надійно і на значному просторі візуалізуються анатомічні структури, ушкодження яких є вкрай небажаним при втручаннях на хребтових артеріях (термінальний симпатичний стовбур, лімфатична протока, діафрагмальний нерв).

При використанні передньо-поздовжнього доступу полегшується ревізія куполу підключичної артерії, від якої відходить в різних анатомічних варіантах хребтова артерія, надійно візуалізується весь V_1 сегмент судини аж до входження її в кістковий канал поперекових відростків. Крім цього, стає доступною для огляду загальна сонна артерія, яку можна використовувати як судину-донор при накладанні каротидно-вертебрального анастомозу.

Доступ, що описується, створює умови для проведення найбільшої кількості хірургічних маніпуляцій, спрямованих на усунення стенозу хребтової артерії в початковому сегменті і в цілому забезпечує покращення кровотоку в ураженій артерії. До них належать такі елементи деоклюзуючого втручання, як резекція хребтової артерії з наступним анастомозуванням, вирівнювання її патологічного подовження та петлеутворення у разі природженої та набутої патології, десимпатизація артерії в сегменті V_1 , розширення м'язово-кісткового кільця в місці входження судини в канал хребтової артерії, створення нового м'язового ложа для артерії із зміненою довжиною. Саме цей доступ дозволяє створити оптимальні умови для проведення вертебральної атеромінектомії при склеротичному звуженні устя артерії.

При використанні цього доступу створюються оптимальні умови для неускладненого перебігу післяопераційного періоду, для профілактики утворення м'якотканинних рубців і запобігання рецидиву стенозування артеріального стовбура, на якому проводили втручання. Набутий нами досвід свідчить про суттєві переваги передньо-бокового міжніжкового доступу до хребтової артерії за необхідності корекції її хірургічної патології.

Список літератури

1. *Х.Б. Айде, В.В. Керис.* Хирургическое лечение дисциркуляций в позвоночных артериях на уровне V_1 и V_2 // Конструктивная сосудистая хирургия при ишемии головного мозга. — Рига: РМИ, 1989. — С.62—65.
2. *Э.М. Баркаускас, П.А. Паулюкас.* Хирургическое лечение аномалий позвоночных артерий // Хирургия. — 1982. — №9. — С.20—22.
3. *Н.В. Верецагин.* Патология вертебро—базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М.: Медицина, 1980. — 311 с.
4. *Діагностика та лікування порушень мозкового кровообігу за ішемічним типом з використанням сучасного ангіонейрохірургічного та лікувального комплексу: Метод. рекомендації.* — К., 1996. — 12 с.
5. *Сосудистые заболевания нервной системы/* Под ред. Е.В.Шмидта. — М.: Медицина, 1975. — 663 с.

Резюме

Стенотическое поражение участков V_1 и V_2 позвоночных артерий является существенным компонентом нарушения мозгового кровообращения в вертебробазиллярном бассейне, а хирургическое их коррекция — надежным звеном патогенетического лечения. Описанный в работе патогенетический оперативный доступ к проксимальным сегментам позвоночной артерии между ножками кивательной мышцы позволяет оптимизировать результаты конструктивных операций.

Summary

Occlusive-stenotic lesions in V_1 and V_2 segments of vertebral arteries play a substantial role in the impairment of cerebral blood flow in vertebro-basilar region. From pathophysiological point of view surgical correction of these lesions is a reliable link in pathogenetic treatment. As described in the paper, the pathogenetic surgical approach to the proximal segments of vertebral arteries in—between sternocleidomastoid muscle peduncles allows to optimize the results of constructive surgery.

Оцінка мозкового кровообігу у хворих з оклюзивно-стенотичними ураженнями сонних артерій в динаміці хірургічного лікування

Г.В.Міхаль, О.А.Цімейко

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

Ключові слова: мозковий кровообіг (МК), оклюзивно-стенотичне ураження, внутрішня сонна артерія (ВСА), колатеральний кровообіг (КК), ультразвукова транскраніальна доплерографія (УЗТДГ), цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ).

За даними 1993 р. питома вага захворювань нервової системи становить 13,3%, що більш ніж в 2 рази перевищує цей показник за попередні роки. При цьому їх мінімальна поширеність досягла 1338,9 ($\pm 220,3$), зокрема вегето-судинної дистонії — 502,1 ($\pm 141,8$) на 10 000 населення. Тому звичайними в медичній нозології стали нейроциркуляторна та вегето-судинна дистонія, яку розглядають як синдромологічну ознаку дисфункції вегетативної нервової системи. Встановлено, що вищезазначені синдроми сприяють прогресуванню атеросклерозу, розвитку гіпертонічної хвороби та завершуються розладами мозкового кровообігу за ішемічним та геморагічним типом [1, 4].

Саме поява сучасних діагностичних методів — комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії, ультразвукової судинної діагностики — дозволяє вивчати та спостерігати в динаміці значні функціональні та структурні зміни в судинах та тканині головного мозку, які нерідко мають безсимптомний перебіг або клінічно мало виражені [1]. Сучасний рівень ангіоневрології дозволяє неінвазивними методами досліджувати судинну патологію мозку у взаємодії артеріального та венозного церебрального русла, посегментарно діагностувати ураження магістральних судин мозку. Як свідчать дані літератури, зусилля клініцистів-невропатологів зосереджені на лікуванні інсульту фіналу, судинної дисциркуляції або катастрофи, тоді як у тканині мозку вже відбулися необоротні деструктивні зміни [2, 5]. І хоча на сьогодні існує багато способів хірургічної корекції порушень мозкового кровообігу, велика увага приділяється лікуванню дисциркуляторних порушень на ранніх стадіях, тобто доклінічних, коли зміни в тканині мозку відсутні або вони мають оборотний характер [1].

Головна причина цього — несвоєчасна рання діагностика прихованих гемодинамічних і неврологічних порушень, без якої неможливо вибрати

тактику хірургічного лікування хворих, тобто попередити можливий інсульт [1]. Стенотичне ураження сонних артерій може прогресувати протягом декількох місяців (від появи перших ознак розладів мозкового кровообігу до виражених клінічних проявів тромбозу) [1, 3]. Хасто це залежить від анатомічних варіантів будови церебральних артерій, розвитку колатералей, часу формування та розмірів тромбу, ураження сонних артерій атеросклеротичним процесом, стану серцево-судинної системи, чутливості мозку до ішемії [4, 5].

Одним із перспективних шляхів підвищення ефективності лікування є розширення показань до раннього оперативного втручання на екстракраніальних відділах ВСА з метою відновлення їх просвіту та корекції параметрів гемодинаміки [1, 2]. Методом ультразвукової транскраніальної доплерографії оцінювали стан артеріального кола великого мозку як передніх, так і задніх його відділів, очного та кіркових анастомозів, що дає можливість у доопераційний період визначити ступінь ризику оперативного втручання та розвитку ускладнень за допомогою компресійних тестів.

Протягом 3 років ми обстежували хворих у клініці судинної патології Інституту нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України методом УЗТДГ у динаміці консервативного та хірургічного лікування. Обстежено 2020 хворих з цереброваскулярними захворюваннями різних судинних басейнів та різною локалізацією уражень церебральних артерій. Як відомо, найбільш частими причинами ішемічних порушень мозкового кровообігу є атеросклеротичне ураження сонних артерій в екстракраніальних відділах, особливо ділянки біфуркації загальної сонної артерії, ураження ВСА (частіше в сегментах C_6 — C_5), ураження сифону ВСА, а також сегмента M_1 СМА (табл.1). У 464 хворих була діагностована оклюзивно-стенозуюча патологія ВСА на різних рівнях, яка була верифікована ангіографічно. З них у 273 (59%) хворих

Таблиця 1. Кількість хворих з оклюзивно-стенозуючими ураженнями сонних артерій

Сегменти сонних артерій	Кількість хворих	%	% стенозування	Кількість хворих
Біфуркація ЗСА та устя ВСА	77	28	50 75	68 9
Сегментарний стеноз С ₆ —С ₅ ВСА	105	38	50 75	90 15
Сегментарний стеноз сифону	48	18	50 75	46 2
Сегмент М ₁ СМА та біфуркація ВСА	43	16	50 75	39 4

було виявлено стенотичне ураження ВСА атеросклеротичного генезу, у 191 (41%)—петлеутворення та патологічні перегиби ВСА.

Поступове прогресування стенотичного процесу у ВСА призводило до недостатності мозкового кровопостачання каротидного басейну, а це супроводжувалося парестезіями кінцівок, моно- та геміпарезами, мінущою афазією, кірковою дизартрією, мінущою амбліопією. При ураженні сонних артерій розвиваються оптико-паретичний та афатооптико-паретичний синдроми, гомолатеральний синдром Горнера [1, 4].

У 203 із 273 хворих, за даними АКТ та МРТ, були відсутні вогнищеві ураження головного мозку, але спостерігались симптоми неврологічного дефіциту, у 70 хворих діагностовано вогнищеві зміни головного мозку за ішемічним типом, що частіше локалізувалися у тім'яно-скроневих ділянках, та груба симптоматика неврологічного дефіциту. У 112 із 191 хворих оклюзії ВСА проявлялися транзиторними ішемічними атаками (гіпестезіями та парезами за моно- та гемітипом, афатичними розладами та ін.). У 79 хворих ішемічні атаки проявлялися тільки головним болем та іншими неврологічними симптомами, що свідчить про хронічну недостатність мозкового кровопостачання.

Більшості із 464 хворих з оклюзивно-стенозуючою патологією в екстракраніальних відділах ВСА були проведені реконструктивні операції на сонних артеріях (каротидна ендартеректомія та ін.). Здійснювали також ТДГ-контроль після реконструктивних операцій на сонних артеріях. У хворих з неврологічним дефіцитом та без вогнищ ішемії спостерігались регрес неврологічної симптоматики та позитивна динаміка мозкового кровообігу, збільшувалась лінійна швидкість кровотоку у сегментах ВСА, зменшувався або був зовсім відсутній коефіцієнт асиметрії. Приріст лінійної швидкості кровотоку відбувався також за рахунок включення колатеральної компенсації.

Список літератури

1. Баркауская Э., Гайгалайте В., Жибуркус И. Изменения динамики ишемической болезни мозга после хирургической коррекции перегибов экстракраниальных сосудов // Конструктивная сосудистая хирургия при ишемии головного мозга. — Рига: Риж.мед. ин—т, 1989. — С. 65—67.
2. Василенко Ф.И. Церебральный инсульт. Осложненные формы: патогенез, клиника, диагностика, лечение: Автореф. дис. ... д—ра. мед. наук. — К., 1990. — 42 С.
3. Верецагин Н.В., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.К. Приоритетные направления научных исследований по проблеме ишемических нарушений мозгового кровотока // Журн.невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1990. — №1. — С. 3—8.
4. Гемодинамічний контроль і лікування ішемічних розладів мозкового кровообігу при стенозуючих ураженнях магістральних артерій голови / М.М.Іщенко, А.М.Дорогий: Метод. рекомендації. — Тернопіль, 1992. — 22 с.
5. Гусев Е.М., Пышкина Л.И., Тлатиокова Л.Б. и др. Состояние центральной и церебральной гемодинамики у больных с окклюзирующими поражениями магистральных артерий головы в остром периоде ишемического инсульта // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1991. — № 10. — С. 6—9.
6. Виничук С.М. Возрастные особенности показателей гемодинамики у больных ишемическим инсультом // Врачеб.дело. — 1990. — №1. — С. 57—59.
7. Виничук С.М., Цимейко О.А., Гайдук Ю.С. Состояние гемодинамики до и после реваскуляризаационных операций у больных ишемическим инсультом // Врачеб.дело. — 1990. — №10. — С. 67—69.
8. Bakst A.A. A new operative procedure for correction of kinked artery // Vasc.Surg.—1990.— V.24,N1.— P. 54—59.

9. Kelly R.E., Namon R.A., Ju and J.H., Lee S.C. *et al.* Transcranial doppler ultrasonography of the middle cerebral artery in the hemodynamic assessment of internal carotid.

Резюме

Методом УЗТДГ обследовано 2020 больных. У 464 (59%) была диагностирована окклюзионно-стенозирующая патология ВСА атеросклеротического генеза. У 191 (41%) больных диагностированы петлеобразование и перегибы ВСА в экстракраниальных отделах.

У всех больных проведена ангиографическая верификация диагноза. Подавляющему большинству больных обеих групп были выполнены реконструктивные деокклюзирующие операции. После операции осуществляли УЗТДГ-контроль, который повторяли в более поздние сроки. У больных, у которых были симптомы неврологического дефицита,

но не было ишемических поражений ткани головного мозга, по данным АКТ и МРТ наблюдались регресс неврологических симптомов и положительная динамика показателей кровообращения.

Summary

The method of sonography was used in 2020 patients. A stenotic-occlusive pathology of internal carotid artery caused by atherosclerosis was observed in 464 patients (59%). In 191 patients (41%) we diagnosed looping and kinking of internal carotid artery in extracranial segments.

All patients underwent cerebral angiography. In the vast majority of the cases reconstructive deocclusive operations were carried out. After surgery we performed sonographic control.

Using sonography we observed a significant improvement in neurological status and increased cerebral blood circulation in patients who had neurological deficit without ischemic lesions in CT and MRI investigations.

Можливості радіоізотопної ангіографії у виявленні судинної мережі гліом головного мозку

Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ
С.С.Макеєв, В.М.Семенова, О.Я.Главацький

Ключові слова: *енцефалоангіосцинтиграфія, радіоізотопна ангіографія, каротидна ангіографія, гліоми головного мозку, ступінь злоякісності, судинна мережа гліом.*

Оцінка злоякісності мозкових пухлин є однією з важливих проблем клінічної нейроонкології. Гліоми, котрі складають 45—50% всіх пухлин головного мозку [10,16], у половині випадків виявляють ознаки злоякісності [6]. Прогнозування ступеня злоякісності супратенторіальних гліом на доопераційному етапі відіграє істотну роль у виборі подальшої адекватної тактики лікування нейроонкологічних хворих.

Відомо, що однією з ознак анапластичних гліом (III—IV ступеня) є добре розвинена власна судинна мережа [3,12]. Інтенсивність васкуляризації гліом зростає пропорційно ступеню анаплазії цих новоутворень, що підтверджують результати морфологічних досліджень. Як відомо, це обумовлено посиленням синтезом ангіогенного фактора, який продукується пухлинними клітинами і стимулює проліферацію судинного компонента пухлини [15,17].

Сучасний діагностичний комплекс, що включає, як правило, такі дослідження, як магнітно-резонансна томографія та рентгенівська комп'ютерна томографія, є досить високоінформативним в уточненні локалізації пухлини, її розмірів, макроструктури та поширення [11,14], але поки що не дозволяє виявити та оцінити особливості судинної мережі новоутворення. Застосування таких новітніх діагностичних методів, як ЯМР-ангіографія та інших, поки що є обмеженим внаслідок значної вартості відповідного обладнання. Більш доступними та також високоінформативними є контрастна каротидна ангіографія (КАГ) та радіоізотопна ангіографія (енцефалоангіосцинтиграфія, ЕАСГ), які дозволяють оцінити розподіл контрасту (радіоіндикатора) в судинах мозку та новоутворень [2,7,9]. Але практичний досвід свідчить про те, що більшість нейроонкологів надають перевагу КАГ, хоча при цьому дослідженні можливі ускладнення [5]. Крім того, тяжкий стан хворого та деякі особливості локалізації пухлин можуть об-

межувати застосування цього діагностичного методу.

Радіоізотопну ангіографію застосовують значно рідше. Однак простота виконання, відсутність протипоказань та неінвазивність методу дозволяють застосовувати його у всіх категоріях хворих і при будь-якій локалізації вогнищового процесу [1,8]. При цьому з'являється можливість подальшого застосування комплексного сцинтиграфічного дослідження без збільшення променевого навантаження на хворого, що дуже важливо при плануванні радіотерапії.

Метою нашої роботи є порівняльний аналіз інформативності радіоізотопної ангіографії та КАГ при виявленні власної судинної мережі гліом головного мозку. Для морфологічної верифікації матеріалу проведено ретроспективний аналіз гістоструктури пухлин, видалених під час операції. На гістологічних препаратах окрім загальної структури гліом вивчали стан мікроциркуляції та підраховували середній судинний індекс для кількісної оцінки інтенсивності васкуляризації.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз даних радіоізотопного дослідження 58 оперованих хворих з гліомами головного мозку. Особливу увагу приділяли показникам ЕАСГ. Сцинтиграфічне дослідження на гамма-камері Fo/Gamma LFOV включало проведення радіоізотопної ангіографії протягом 40 с після ін'єкції радіофармацевтичного препарату (РФП) — ^{99m}Tc -пертехнетату. Перед обстеженням кожному хворому вводили (per os) 0,5 г натрію перхлорату (NaClO_4) для обмеження проникнення РФП у щитовидну залозу та хоріоїдальні сплетення шлуночків мозку. Запис ЕАСГ проводили в лобній або потиличній проекції зі швидкістю 1 кадр в секунду. Вибір проекції залежав від прогнозованої локалізації вогнища. Радіоіндикатор ($^{370-555}\text{MBq}$) вводили в ліктьову вену у 1—1,5 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Аналіз та оброб-

Таблиця 1. Структура гліом і наявність ознак судинної мережі пухлин за даними КАГ та ЕАСГ

Структура пухлини та ступінь злоякісності	Загальна кількість спостережень	КАГ-ознаки судинної мережі пухлини		ЕАСГ-ознаки судинної мережі пухлини	
		виявлено	не виявлено	виявлено	не виявлено
Астроцитомы (II ст.)	30	0	30	0	30
Анапластичні гліомы (III ст.)	19	9	10	19	0
Гліобластомы (IV ст.)	9	4	5	9	0

ку результатів проводили за допомогою ЕОМ СМ1420. Покадровий огляд ангіосцинтиграм у більшості випадків дозволив чітко встановити час появи зображення пухлини. У деяких випадках була використана сумація всіх 40 кадрів ангіосцинтиграм для уточнення наявності вогнища пухлини (кадрова алгебра).

Результати ЕАСГ порівнювали з даними КАГ, проведеною за стандартною методикою (оцінювали стан магістральних судин та ступінь розвитку власної судинної мережі пухлин за умови її виявлення).

Для гістологічного вивчення пухлинну тканину, вилучену під час операції, фіксували в 20% розчині формаліну з подальшою заливкою в целюдин. Враховуючи можливі локальні відмінності у гістоструктурі гліом, матеріал відбирали з різних ділянок пухлини. Целюдинові зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином та гематоксилін-пікрофуксином.

Гістоструктуру та ступінь анаплазії гліом оцінювали за класифікацією пухлин ЦНС (ВОЗ, 1980), яка передбачає чотири ступені анаплазії гліальних пухлин [4]. У 30 хворих нами діагностовано фібрилярно-протоплазматичні астроцитомы II ступеня, у 19 — анапластичні (злоякісні) астроцитомы III ступеня та у 9 — гліобластомы (IV ступеня злоякісності). Гліомы I ступеня злоякісності ми не спостерігали. Для об'єктивізації результатів дослідження крім традиційного світлооптичного вивчення гліом на оглядових гістологічних препаратах оцінювали також стан капілярного русла та інтенсивність васкуляризації пухлини, яку визначали за допомогою судинного індексу (СІ) — середньої кількості відкритих (функціонуючих) капілярів у 25—30 полях зору мікроскопа “ІBAS-2000” (ФРН), виведених на телеекран цитоаналізатора при стандартному збільшенні (г400). Одержані показники обробляли методом варіаційної статистики для малих виборок [13].

Результати та їх обговорення. Одержані нами результати базуються на матеріалах обстеження 58 хворих із супратенторіальними гліома-

ми головного мозку різного ступеня злоякісності. Узагальнені дані про структуру пухлин, ступінь їх злоякісності та результати інструментальних досліджень наведено у табл. 1.

У хворих з гліомами II ступеня злоякісності під час ЕАСГ не виявлено ознак наявності вогнищевих уражень, хоча результати подальшого комплексного сцинтиграфічного дослідження свідчили про наявність пухлини у 11 хворих. Проведення КАГ у хворих цієї ж групи не виявило ознак власної судинної мережі вогнища, проте дозволило діагностувати наявність вогнищевих процесу у 28 хворих у вигляді регіонарної дислокації магістральних судин різної вираженості. У 2 хворих ознак вогнищевих процесу на КАГ не спостерігалося.

Під час гістологічного дослідження цих пухлин діагностовано астроцитомы II ступеня злоякісності, які характеризувалися нещільним розташуванням пухлинних клітин (іноді виявляли незначне вогнищеве наростання клітинної щільності). Зрідка в пухлинах спостерігалися неущкожені переживаючі нервові клітини, що свідчило про повільний ріст новоутворення. Пухлини характеризувалися збідненою васкуляризацією. Судини, переважно тонкостінні капіляри, розташовувалися зрідка. Середній судинний індекс (СІ) становив 0,15 (з коливаннями від 0,03 до 0,29).

Порівняно з наведеною групою у 28 хворих із злоякісними гліомами ЕАСГ була більш інформативною при виявленні власної судинної мережі пухлини, ніж КАГ. У всіх обстежених хворих вогнища гліом спостерігалися вже на 1-й хвилині після введення РФП, що свідчило про стрімке проникнення радіоіндикатора в пухлину. Більше того, у переважної більшості хворих (у 19) спостерігався момент появи вогнища на ангіосцинтиграмах в артеріальній фазі (у середньому через 13 с після введення РФП). У 9 хворих медіальне розташування та кістозний компонент пухлин, “замасковані” зображенням контурів передніх мозкових артерій не дозволили спостерігати момент появи вогнища в артеріальній фазі, але подальше вико-

ристання кадрової алгебри сприяло чіткому виявленню цих пухлин.

Порівняно з ЕАСГ проведення каротидної ангіографії виявило судинну мережу гліом лише у 13 (46,4%) хворих. Але у разі виявлення судинної мережі ступінь її вираженості була більш чіткою порівняно з ЕАСГ, що дозволило визначити характер судин (тонкостінні капіляри, дренажні вени та ін.) та у 2 випадках встановити джерело кровопостачання пухлини.

Під час гістологічного дослідження у всіх хворих цієї групи були виявлені анапластичні гліоми (III—IV ст.), які характеризувалися вираженим клітинним поліморфізмом, нерівномірним розташуванням пухлинних клітин з ділянками ущільнення, значною кількістю судин різного калібру, наявністю патологічних мітозів та некротичних вогнищ. Судини цих пухлин часто виявляли ознаки активної ендотелію. У гліобластомах спостерігалася посилення зазначених ознак з боку як паренхиматозного, так і судинного компонентів. Збільшення кількості судин супроводжувалося значною гіперплазією ендотелію і формуванням так званих судинних пакетів. Разом з тим гліобластоми містили значно більш поширені ділянки некрозу, які часто були оточені характерними псевдопалісадними структурами. Середній СІ у групі хворих з гліомами III ступеня злоякісності становив 0,37 (0,21—0,69), а у групі хворих з гліобластомами— 0,5 (0,28—0,68).

Таким чином, ретроспективний порівняльний аналіз гістоструктури і васкуляризації злоякісних гліом підтверджує дані ангіосцинтиграфії про наявність у цих пухлинах вираженої судинної мережі.

Найбільш постійною характерною КАГ-ознакою вогнищового ураження мозку були відповідні регіонарні зміщення магістральних судин різної вираженості, що спостерігалися у всіх хворих. Ці ознаки дозволяли лише уточнити локалізацію вогнища. В той же час за допомогою радіоізотопної ангіографії можна було виявити злоякісні гліоми з вираженим судинним компонентом у всіх хворих, але вона була неінформативною при виявленні гліом II ступеня злоякісності зі збідненою васкуляризацією.

КАГ була менш інформативною при оцінці судинного компонента злоякісних гліом, внаслідок чого у 15 (53,6%) хворих (у тому числі у 10 з анапластичними астроцитомами III ст. і у 5 з гліобластомами IV ст.), на ангіограмах судинну мережу вогнища не виявляли, тоді як під час ЕАСГ чітко діагностували ці інтенсивно васкуляризовані пухлини. Слід наголосити, що в разі виявлення пух-

линних судин зображення на ангіограмах були більш детальними. Це дозволяло визначити характер та поширення пухлини, а іноді— джерело її кровопостачання.

Отже, порівняльний аналіз даних ЕАСГ та КАГ, одержаних під час обстеження 58 хворих із супратенторіальними гліомами головного мозку з ретроспективною оцінкою їх гістоструктури і ступеня злоякісності, дозволяє зробити такі висновки:

1. Радіоізотопна ангіографія (енцефалоангіосцинтиграфія, ЕАСГ)— є високочутливим методом виявлення власної судинної мережі анапластичних гліом (III—IV ст.) і дозволяє діагностувати наявність судинного компонента цих пухлин у всіх випадках.

2. КАГ є менш чутливою, ніж ЕАСГ при виявленні власної судинної мережі злоякісних гліом, але в разі її візуалізації дозволяє оцінити характер судин, а іноді встановити джерело кровопостачання пухлини.

3. За наявності гліом II ступеня анаплазії КАГ виявляє вторинні ознаки вогнища у вигляді регіонарної дислокації магістральних судин. ЕАСГ в цих випадках неінформативна.

4. ЕАСГ дає важливу додаткову інформацію про характер пухлини та ступінь її злоякісності.

Список літератури

1. Бадмаев К.Н., Смирнов Р.В. Радионуклидная диагностика и лучевая терапия заболеваний нервной системы. — М.: Медицина, 1982.— 272с.
2. Зозуля Ю.А. Мозговое кровообращение при опухолях полушарий головного мозга.—К.: Здоров'я, 1972.—208 с.
3. Краевський Н.А. Патологическая диагностика опухолей человека /Практическое руководство для врачей.— М.: Медицина, 1993.—602с.
4. Международная гистологическая классификация опухолей центральной нервной системы: Метод. рекомендации/ Сост. Т.М.Вихерт, С.Ю.-Касумова.—М.,1983.—25 с.
5. Методическое письмо: Осложнения чрескостной каротидной ангиографии (профилактика и лечение).— Ленингр. н.—и. нейрохирург. ин—т им. А.Л.Поленова; Сост.: В.Л.Данскер.—Л., 1961.— 16 с.
6. Пастор Э. Основы нейрохирургии. Пособие для врачей общего профиля и студентов медицинских вузов.—Будапешт: Изд—во АН Венгрии, 1985.—278 с.
7. Педаченко Г.А. Курс избранных лекций по ней-

- рохирургии: ангиография головного мозга.—К.: КИУВ, 1995. —31 с.
8. Петелин Л.С., Касаткин Ю.Н., Носикова С.М. Радиоизотопная диагностика заболеваний головного мозга.—М.: Медицина, 1976.—112 с.
 9. Руководство по ядерной медицине/ Под ред. Т.П.Сиваченко. — К.: Вища шк., 1991.—535 с.
 10. Самойлов В.И. Диагностика опухолей головного мозга: (общая, частная, дифференциальная).—Л.: Медицина, 1985.—303 с.
 11. Холин А.В. Дифференциальная диагностика супратенториальных поражений головного мозга с помощью магнитно—резонансной томографии // Мед. радиология и рад.безопасность.—1995.—№2.— С.59—63.
 12. Хоминский Б.С. Гистологическая диагностика опухолей центральной нервной системы.—М.: Медицина, 1969.—240 с.
 13. Шевченко И.Т., Богатов О.П., Хрунта Ф.П. Элементы вариационной статистики для медиков.—К.: Здоров'я, 1970.—107 с.
 14. Ashkienazy S. Limites et perspectives d'avenir de la gamma—angioencephalographie dans l'etude des lesions intracraniennes. Neurochirurgie.—1976.—22, №4.—335—358.
 15. Phillips P., Kumar P., Kumar S. Tumor angiogenesis factor (TAF) in human and animal tumors. Int. J. Cancer.—1976.—17.—549—558.
 16. Tyler J.L., Dicsic M., Villemura J.G. et al // J. Nucl. Med.—1987.—V.28, N7.—P.1123—1133.
 17. Vallee B. L. et al. Tumor—derived angiogenesis factors from rat Walcer 256 carcinoma: an experimental investigation and review.—“Experientia”.—1985.—V.41, N1.—P.1—15.

Резюме

Цель исследования — сравнительный анализ информативности радиоизотопной ангиографии (РА) с ^{99m}Tc-пертехнетатом (Тс) и каротидной ангиографии (КАГ) при выявлении собственной сосудистой сети глиальных опухолей (ГО) головного мозга.

Проведен анализ данных РА 58 оперированных больных с ГО головного мозга. РА проведена на гамма-камере

Fo/Gamma LFOV в течение 40 с после инъекции Тс (скорость записи 1 кадр/с) в лобной или затылочной проекциях. Тс вводили внутривенно в 1—1,5 мл изотонического раствора натрия хлорида (370—555 МБк). В каждом случае проведен гистоструктурный анализ опухолевого материала. При КАГ выявлено расположение ГО по локальным отклонениям магистральных сосудов почти во всех случаях. По результатам РА выявляли только злокачественные ГО. Собственная сосудистая сеть очага, по данным РА, выявлена в 100% случаев, а по данным КАГ — лишь в 46,4%. При этом на каротидных ангиограммах изображение опухолевых сосудов было более детальным. Во всех случаях выявления сосудистой сети опухоли (по данным РА) морфологическое исследование подтверждало наличие выраженного сосудистого компонента новообразования.

Таким образом, РА позволяет диагностировать наличие сосудистой сети ГО во всех случаях. КАГ менее чувствительна, чем РА при диагностике сосудистого компонента глиом, но при их выявлении дает более детальное изображение сосудов. При наличии глиом II степени злокачественности КАГ позволяет выявить вторичные признаки новообразования, а РА в этих случаях неинформативна. Проведение РА дает важную дополнительную информацию о характере ГО.

Summary

The aim of the study was to reveal the informativity of the radionuclide angiography (RA) with ^{99m}Tc-pertechnetate (Tc) and carotid angiography (CA) in the diagnostics of the blood vessel network (VN) of brain gliomas (BG).

Fifty eight patients with BG underwent RA with gamma-camera Fo/Gamma LFOV during 40 sec (registration speed — 1 frame/sec) in frontal or occipital projections. Tc (370—555 MBq) was injected intravenously as 1—1,5 ml of the isotonic solution. Diagnosis was confirmed histologically in each patient.

CA revealed tumor localization at the dislocation of blood vessels of the brain almost in all cases. RA revealed only malignant BG and diagnosed the existence of the proper VN in all these tumors. CA diagnosed such a network only in 46,4% of malignant BG, but carotid angiograms had more detailed image of tumor blood vessels. In all cases of VN with RA, the histologic investigation confirmed the existence of a pronounced vessel component.

Thus, (1) RA permits to diagnose the blood vessel network of DG in all cases; (2) CA is less sensitive, than RA, in the diagnostics of the vessel component of BG, but shows more detailed image of these vessels; (3) In low-grade gliomas CA reveals only secondary tumor signs, but RA is non-informative in these cases; (4) The RA gives an important information about the tumor nature.

УДК: 616.714+616.831]—001—036.8:616.12—008.331.1:616.831—005.3—036.12

Катамнез так называемой легкой закрытой черепно-мозговой травмы у лиц с артериальной гипертензией, дисциркуляторной энцефалопатией, хроническими заболеваниями пищеварительного канала

А.Я.Теленгатор

Узловая больница № 2 ДВРЗ, г. Киев

Ключевые слова: катамнез, легкая закрытая черепно-мозговая травма, хронические заболевания.

В настоящее время во всем мире наблюдается неуклонный рост травматизма, а повреждения черепа и головного мозга составляют более трети от числа всех травм и занимают первое место среди причин смертности и инвалидизации пострадавших [2, 6, 7]. Легкие закрытые черепно-мозговые травмы (ЛЗЧМТ), к которым относят сотрясение головного мозга и ушиб мозга I степени, составляют основную часть церебрального травматизма, а сотрясение головного мозга в их структуре занимает 78—82,1% [1,3]. Последствия ЛЗЧМТ отмечаются в 50—70% случаев [5, 8].

Несмотря на все это, до сих пор многие вопросы, касающиеся ЛЗЧМТ и ее последствий, остаются неразработанными. Так, в частности, до сих пор остаются недостаточно изученными вопросы последствия ЛЗЧМТ у лиц с артериальной гипертензией, дисциркуляторной энцефалопатией, хроническими заболеваниями пищеварительного канала, хотя хронические заболевания (прежде всего сосудистые и желудочно-кишечные) широко распространены среди населения.

Нами в отдаленный период были обследованы 310 лиц в возрасте от 16 до 80 лет. Мужчин было 182, женщин—128. Все обследованные были разделены на 3 группы: 1-я — здоровые до ЛЗЧМТ лица (110 человек), 2-я — страдавшие до ЛЗЧМТ артериальной гипертензией, хронической дисциркуляторной энцефалопатией I—II степени (100 человек), 3-я — страдавшие до ЛЗЧМТ хроническими заболеваниями пищеварительного канала — хроническим холециститом, гепатохолециститом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим гастритом, гастроуденитом (100 человек).

При обследовании лиц, перенесших ЛЗЧМТ, изучали состояние анимальной и вегетативной нервной системы, психической и соматической

сфер, проводили электроэнцефалографические, эхоэнцефалографические, реоэнцефалографические исследования, консультации у врачей различных специальностей — терапевта, психиатра, окулиста, нейрохирурга, нарколога, эндокринолога и др. Результаты исследований были подвергнуты статистической обработке с помощью метода Фишера [4] на ПЭВМ IBM PC/AT.

При обращении к врачу в среднем через 1 год после перенесенной ЛЗЧМТ больные предъявляли жалобы на головную боль, головокружение, пошатывание при ходьбе, общую слабость, повышенную утомляемость, нарушение ночного сна, боль в области сердца, в правом подреберье, снижение памяти и внимания, иногда — на судорожные приступы с потерей сознания и др. Следует отметить, что жалобы предъявляли больные всех 3 групп, но чаще — 2-й и 3-й.

При объективном исследовании обнаружили в ряде случаев изменения со стороны анимальной нервной системы (слабость конвергенции, положительные субкортикальные рефлексy, парез лицевого нерва по центральному типу, асимметрия и повышение периостальных и сухожильных рефлексов на верхних и нижних конечностях, неустойчивость в позе Ромберга и др.), вегетативной нервной системы (положительные вегетативные пробы и рефлексy, стойкий красный дермографизм, повышенная влажность кожи, особенно ладоней), психической сферы (снижение внимания и памяти, темпа мышления, эмоционально-волевые нарушения), соматической сферы (изменение АД чаще в сторону повышения и его асимметрия на правой и левой руке, повышение височного давления и височно-плечевого коэффициента и их асимметрия справа и слева, приглушение тонов сердца, увеличение размеров печени, болезненность при пальпации в правом подреберье, появление новых соматических заболева-

ний и обострение хронических соматических заболеваний).

Наши исследование показали, что у 40% больных с артериальной гипертензией, дисциркуляторной энцефалопатией I—II степени (2-я группа больных) при катамнестическом исследовании отмечались обострения хронической недостаточности мозгового кровообращения (ХНМК) преимущественно в вертебробазиллярном сосудистом бассейне. У больных 3-й группы, страдавших до ЛЗЧМТ хроническими желудочно-кишечными заболеваниями, эти обострения отмечены в 11% случаев. У больных 1-й группы ХНМК обнаружена в более поздние сроки (в течение 7 лет после ЛЗЧМТ ХНМК наблюдалась у 17 больных — 15, 5% случаев). У 15 (15%) больных 2-й группы в ближайшие годы после ЛЗЧМТ зарегистрированы ишемические инсульты преимущественно в вертебробазиллярном сосудистом бассейне. Синдром вегетососудистой дистонии при катамнестическом наблюдении в 1-й группе отмечен у 33 (30%) больных, во 2-й — ни у одного больного, в 3-й у 44 (44%) больных; посттравматический эпилептический синдром соответственно: в 1-й группе — у 3 (2, 7%) больных, во 2-й — у 9 (9%), в 3-й — у 7 (7%); синдром посттравматического паркинсонизма: в 1-й группе — ни у одного больного, во 2-й — у 4 (4%), в 3-й — ни у одного больного; синдром ликвородинамических нарушений: в 1-й группе — у 1 (0, 9%), во 2-й — у 2 (2, 0%), в 3-й — у 7 (7%); церебральный посттравматический арахноидит: в 1-й группе — у 3 (2, 7%), во 2-й — у 2 (2, 0%), в 3-й — у 5 (5%); синдром посттравматической энцефалопатии: в 1-й группе — у 5 (4, 6%), во 2-й — у 14 (14, 0%), в 3-й — у 4 (4%) больных.

У 19, 8% больных 1-й группы при катамнестических исследованиях отмечено повышение АД. Во 2-й группе это наблюдалось у 51% больного, в 3-й — у 27%. У 1 больного 2-й группы и у 2 больных 3-й группы в отдаленный период развился инфаркт миокарда. У 2 (1, 8%) больных 1-й группы, у 13 (13%) больных 2-й и у 4 (4, 0%) больных 3-й группы диагностирована ИБС. Сахарный диабет после перенесенной ЛЗЧМТ развился у 2 (1, 8%) больных 1-й группы, у 6 (6%) — 2-й группы и у 8 (8, 0%) — 3-й группы. У больных 2-й группы в отдаленный период ЛЗЧМТ диагностированы также хронический холецистит (у 8 больных), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (у 3), хронический гастродуоденит (у 4), хронический гастрит (у 5), рак желудка и толстой кишки (у 2). У больных 3-й группы развился

хронический гепатит. Следует отметить, что у 18 (18%) больных 3-й группы при катамнестическом наблюдении отмечено обострение хронических заболеваний пищеварительного канала. В ряде случаев у больных, перенесших ЛЗЧМТ, снижалась профессиональная квалификация. Так, в 1-й группе это отмечено у 16 человек, во 2-й — у 24, в 3-й — у 29. В некоторых случаях больные, перенесшие ЛЗЧМТ, получали инвалидность в связи с различными заболеваниями. В 1-й группе инвалидность 1-й группы ВТЭКом не назначалась, во 2-й — назначены 1 больному, в 3-й — 4 больным. Во 2-й группе инвалидность 1-й группы назначена 1 больному, во 2-й — 10, в 3-й — 3. В 3-й группе инвалидность 1-й группы не назначалась, во 2-й она назначена 3 больным, в 3-й — 6.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что так называемая ЛЗЧМТ представляет собой серьезное черепно-мозговое повреждение, нередко оставляющее после себя выраженные последствия. Эти последствия были чаще, ярче и длительнее у больных, хроническими сосудистыми и желудочно-кишечными заболеваниями. Все это необходимо учитывать в работе с больными рассматриваемого контингента.

Список литературы

1. Винницкий А. Р., Полищук Н. Е., Смоланка В. И. К диагностике легкой черепно—мозговой травмы // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1991. — Т. 91. — С. 59—63.
2. Габараев Г. Г. Динамика периферического баланса йодидов в остром периоде черепно—мозговой травмы. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1983. — 26с.
3. Отдаленные последствия легких закрытых черепно—мозговых травм (частота, течение, критерии состояний компенсации и декомпенсации) / И.И. Шогам, М.С. Мелихов, Г.Ф. Череватенко, Н.И. Чантурия // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1991. — Т. 91. — С. 55—59.
4. Плохинский Н.А. Алгоритмы биометрии. — М.: Изд—во Моск. ун—та, 1967. — 81с.
5. Ромоданов А.П. Возможности прогнозирования отдаленных последствий закрытой черепно—мозговой травмы // Науч.—практ. конф. нейрохирургов УССР: Тез. докл. (24—25 сентября 1984 г.). — Одесса, 1984. — С. 3—5.
6. Ромоданов А.П., Лисянский Н.И. Черепно—мозговая травма и иммунологическая реактивность организма. — К.: Здоров'я, 1991. — 152с.

7. Тромбак Е.М. Повторная черепно—мозговая травма у больных различных возрастных групп (особенности клиники, нейрохирургической диагностики, результаты лечения): Автореф. дис.... канд. мед. наук. —К., 1988. —22с.
8. Шогам И.И., Череватенко Г.Ф. Легкие закрытые черепно—мозговые травмы в аспекте течения и исходов//7—й съезд невропатологов и психиатров Укр. ССР: Тез. докл. —Ч. II. —Винница, 1984. —С. 38—39.

Резюме

Наведено дані обстеження 182 чоловіків та 128 жінок, які перенесли легку закриту черепно-мозкову травму. Вивчали стан анімальної та вегетативної нервових систем, а та-

кож психічної та соматичної сфери. Доведено, що після легкої закритої черепно-мозкової травми відбуваються загострення хронічних соматичних захворювань, які мали місце до травми.

Summary

A control group of 310 people, aged 16 to 80, with a history of a mild closed craniocerebral injury (MCCI) has been observed. The patients had MCCI a year before the investigation. Various pathological changes both in psychoneurological and vegeto-visceral spheres, absent before MCCI, and exacerbation of chronic diseases, present before MCCI, have been revealed in many cases.

The data obtained lead to the conclusion that MCCI often results in serious complications affecting mostly the people with chronic vascular and gastro-intestinal disease.

Параневральна стимуляція та реєстрація викликаних потенціалів як метод контролю за відновленням функції периферичних нервів в динаміці хірургічного лікування

Л.Л.Чеботарьова

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

Ключові слова: травма периферичного нерва, діагностика, викликані потенціали нерва, хірургічне лікування, регенерація.

Електронейроміографічний контроль за відновленням функції ушкоджених периферичних нервів при хірургічному та консервативному лікуванні є важливою складовою частиною лікувального процесу, оскільки забезпечує об'єктивну інформацію про стан регенеративних процесів у нервових стовбурах та реінерваційних процесів у відповідних м'язах. Відсутність такої інформації істотно знижує можливості своєчасної корекції лікувальної тактики та призводить до необгрунтованого затягування термінів консервативного лікування. Втрачається оптимальний час для проведення первинного чи повторного оперативного втручання, минає критичний термін — найчастіше 4 міс (залежно від характеру та локалізації ушкодження периферичного нерва), після якого в тканинах в зоні автономної інервації нерва, особливо м'язовій, формуються необоротні зміни. В таких випадках різко знижується можливість повноцінного відновлення нейромоторної та сенсорної функцій нерва, а також падає ефективність хірургічного лікування, зростає ступінь інвалідизації хворого.

Вперше про зміни показників рухової провідності після часткового та повного переривання нерва сповістив R.Nodes [8]. Інформація про відновлення сенсорних волокон стала складовою частиною електродіагностики завдяки впровадженню комп'ютерної обробки даних електрофізіологічного обстеження — а саме, методу усереднення викликаних потенціалів (ВП) нерва [13]. Використання цього методу базується на тому, що ВП мають відносно стабільні часові та фазові характеристики, їх накопичення, тобто багаторазове підсумовування ділянок кривої після подачі стимулу (який є точкою відрахунку часу), призводить до того, що ВП когерентно складаються та безперервно збільшуються. Це дозволяє стабільно виділяти їх з будь-якого малого сигналу [1]. Саме за таким методом була визначена швидкість рос-

ту нерва після його повної дегенерації у людини: 1 — 2 мм на добу [9,16,17]. Було встановлено, що на початку процесу регенерації сенсорний потенціал нерва дисперсний, складається з 20—40 компонентів, зростання їх сумарної амплітуди від початкового рівня 0,02 мкВ (який забезпечують не менше 40 регенеруючих волокон) не перевищує 2% на місяць. Приблизно за два роки цей сумарний потенціал досягає 50% норми [16]. Максимальна швидкість сенсорної та рухової провідності зростає приблизно на 3% щомісячно протягом перших 20 міс після зшивання, а потім повільніше — приблизно на 0,3% на місяць [9]. Максимальна амплітуда викликаного м'язового потенціалу приблизно на рівні 1% від норми реєструється у ті ж терміни, що й поява сенсорного потенціалу, ступінь відновлення амплітуди довільного та викликаного скорочення м'язів надзвичайно варіабільний.

Використання для вивчення сенсорних потенціалів регенеруючих нервів параневрального розміщення електродів (near-nerve electrode technique) забезпечило широкі можливості для об'єктивної кількісної оцінки відновлення провідності нервів [8,17].

Метою нашого дослідження було удосконалення діагностичних тестів для об'єктивної оцінки процесів регенерації нервових стовбурів у ранній післяопераційний період та розробка критеріїв ефективності відновлення функції нервів у віддалений період при різних видах хірургічного лікування травматичних, компресійно-ішемічних, ятрогенних та інших уражень периферичних нервів.

Метод параневральної стимуляції нервів та параневральної реєстрації сенсорного ВП був використаний у 360 хворих з ураженнями периферичних нервів, плечового та попереково-крижового сплетень, тунельними синдромами. Розподіл хворих за локалізацією ураження подано у табл. 1.

Таблиця 1. Розподіл хворих з ураженням периферичних нервів та сплетень

Вид ураження	Локалізація ураження	Кількість хворих
Травматичне	Плечове сплетення: тотальний варіант,	60
	верхній параліч (Дюшенна-Ерба),	30
	нижній параліч (Дежеріна-Клюмпке)	30
Травматичне, ятрогенне, вогнепальне	Серединний нерв	40
	Ліктьовий	50
	Променевий	40
	М'язово-шкірний	5
	Сідничний	20
	Великий гомілковий	5
	Малий гомілковий	25
Тунельні синдроми	Серединного нерва, у тому числі синдром карпального каналу	14
	Ліктьового нерва, у тому числі кубітальний синдром	22
	Променевого нерва	5
	Великого і малого гомілкових нервів	14
Всього:		360

При ураженні периферичних нервів були проведені такі операції: зшивання нерва — у 60% випадків, невроліз — у 15%, аутопластика — у 15%, невротизація — у 4%, комбіновані — у 6%. Спостереження розпочинали з 4—6-го тижня після операції. При травматичних ушкодженнях плечового сплетення проводили такі операції: невроліз — у 44% випадків, аутопластику — у 6%, невротизацію — у 30%, аутопластику+невротизацію — у 17%, зшивання нерва — у 3%. Початок спостереження — з 8 тижня після операції.

З метою об'єктивної оцінки процесів регенерації нервів у ранній післяопераційний період використовували метод параневральної стимуляції та реєстрації [17] у власній модифікації. Стимуляцію здійснювали поверхневими біполярними електродами (активний — катод), або пальцевими кільцевими електродами (для чутливих волокон), або голковим монополярним електродом у стандартних точках та параневрально — ортодромна стимуляція. В останньому випадку стимулюючий голковий електрод діаметром 0,7 мм, з незахищеним на протязі 3 мм кінчиком занурювали поруч із нервом дистальніше місця зшивання нерва або на тій його ділянці, якої за розрахунком вже повинні були дістатися регенеруючі нервові волокна. На відстані 30—40 мм від цього активного електрода в тій же площині на ту ж глибину занурювали референтний голковий електрод. Параметри стимуляції: постійний струм (з катоду), тривалість стимулу 0,2 мс, частота 1/с, інтенсивність струму принаймні у 5 разів вища за поріг чутливості, який визначали поверхневими або голковими електродами для контралатерального нерва.

Розміщення електродів при дослідженні регенерації нервових стовбурів окремих нервів подано у табл. 2.

Параневральну реєстрацію ВП нерва здійснювали за таких умов: активний голковий електрод розміщували, як вказано у табл. 2, неактивний голковий (референтний) електрод занурювали у м'які тканини на ту ж глибину, щоб міжелектродна дистанція складала мінімум 30 мм. Оптимальним розміщенням вважалася позиція поблизу м'яза, який інервується досліджуванним нервом. При такому розміщенні стимулюючих та реєструючих електродів було можливе як ортодромне, так і антидромне поширення імпульсу.

Стимуляцію великого гомілкового нерва здійснювали: 1) кільцевими електродами на великому пальці ступні; 2) або поверхневими електродами на рівні щиколотки на середині відстані між ахілловим сухожилком та медіальною кісточкою. Реєстрували: 1) на рівні щиколотки; 2) у підколінній ямці, посередині між сухожилками напівсухожилкового м'яза та двоголового м'яза стегна; 3) у сідничній складці, посередині між великим вертлюгом стегна та сідничної горбкуватістю.

Стимуляцію малого гомілкового нерва здійснювали голковим електродом: 1) поверхневої гілки — на 50—70 мм проксимальніше верхньої зв'язки (ретинакулум), між сухожилками довгого малого гомілкового м'яза та довгого розгинача пальців; 2) глибокої гілки — на тильній поверхні ступні, у першому міжпальцевому проміжку. Реєстрували: 1) на рівні щиколотки, на 40-60 мм проксимальніше верхівки латеральної кісточки, одразу латеральніше сухожилка переднього велико-

Таблиця 2. Розміщення електродів при параневральній стимуляції та реєстрації (за W.Trojaborg із змінами)		
Нерв	Зона стимуляції	Зона реєстрації
Серединний	1. Кільцеві електроди: проксимальна фаланга II та III пальців — катод, на 20 мм дистальніше — анод 2. Голковий електрод: на долоні на 20 мм дистальніше зв'язки (ретинакулюм) м'язів-згиначів, у другому міжкістковому проміжку	Долоня: на 20мм дистальніше дистального краю зв'язки (ретинакулюм) м'язів-згиначів на лінії, спрямованій на середину III пальця Передпліччя: на 20 мм проксимальніше промене-зап'ястного суглоба, між сухожилками довгого променевого згинача кисті та поверхневого згинача пальців. Ліктова ділянка: медіальніше плечової артерії Аксилярна ділянка: латеральніше плечової артерії, між нею та медіальним краєм короткої голівки двоголового м'яза плеча. Надключична ділянка: на 20 мм проксимальніше ключиці, латеральніше кивального м'яза, між середньою та медіальною третинами ключиці
Ліктовий	1. Кільцеві електроди: проксимальна фаланга V та IV пальців — катод, на 20 мм дистальніше — анод 2. Голковий електрод: одразу проксимальніше голівки V метакарпальної кістки на дорсальній поверхні руки (для дорсальної гілки ліктового нерва)	Передпліччя: на 20 мм проксимальніше горохоподібної кістки, одразу латеральніше сухожилка ліктового згинача кисті; для дорсальної гілки ліктового нерва — на 40-60 мм проксимальніше шилоподібного відростка Ліктова ділянка: на 50 мм дистальніше та проксимальніше акроміального відростка Аксилярна ділянка: медіальна борозна між короткою голівкою двоголового м'яза плеча та триголовим м'язом плеча, дорсальніше плечової артерії Надключична ділянка: (див. серединний нерв)
Променевий	1. Кільцеві електроди: проксимальна фаланга I пальця — катод, на 20 мм дистальніше — анод 2. Голковий електрод на передпліччі біля латерального краю променевої кістки на 20 мм проксимальніше шилоподібного відростка	Передпліччя: вздовж латерального краю променевої кістки, на 20 мм проксимальніше шилоподібного відростка Плеche: на 50 мм проксимальніше латерального відростка та у каналі променевого нерва плечової кістки Аксилярна ділянка: в борозні між дзьобоподібно-плечовим м'язом та медіальним краєм триголового м'яза плеча
М'язово-шкірний	Голковий електрод: у ліктовій ділянці на межі латеральніше сухожилка двоголового м'яза та медіальніше плечопроменевого м'яза	Аксилярна ділянка: між аксилярною артерією та серединним нервом медіально та дзьобоподібно-плечовим м'язом латерально, одразу нижче рівня сухожилка найширшого м'яза спини Передній шийний трикутник, одразу позаду кивального м'яза, на 40 мм вище ключиці
Пахвинний	Голковий електрод: підшкірно в ділянці над дельтоподібним м'язом	Передній шийний трикутник, одразу позаду кивального м'яза, на 40 мм вище ключиці

го гомілкового м'яза, 2) на 20 мм дистальніше голівки малої гомілкової кістки, біля поверхневого малого гомілкового нерва; 3) у підколінній ямці, на 70—90 мм проксимальніше голівки малої гомілкової кістки, медіальніше сухожилка двоголового м'яза стегна.

Реєстрацію проводили при підсиленні 2—10 мкВ/под., смуга частот перепускання: верхня межа — 10 кГц, нижня — 10 Гц. Кількість усереднень — 256.

У багатьох випадках ушкодження нервів, які були спричинені травмою та (чи) компресією, місце ушкодження найбільш точно вдавалося визначати за допомогою тестування функції сенсорних волокон. Перевагою такої діагностики є можливість реєстрації викликаного сенсорного потенціалу нерва на зовсім коротких дистанціях: нижче та вище очікуваного місця ушкодження.

При доопераційній діагностиці травматичних ушкоджень плечового сплетення з авульсією корінця (корінців) — тобто при пошкодженні чутливого корінця проксимальніше міжхребцевого спинномозкового ганглію, що клінічно проявлялося паралічем м'язів та анестезією в зоні іннервації одного чи кількох шийних корінців — за допомогою методу параневральної реєстрації можна було отримати сенсорний потенціал відповідного нерва. Цей тест запропоновано як діагностичний [2, 11, 14], оскільки ушкодження на рівні самого сплетення, як правило, призводить до зникнення сенсорної відповіді нерва (постгангліонарне ушкодження), проте збереження сенсорного потенціалу вказує на прегангліонарний відрив корінця.

Подальше електрофізіологічне тестування регенеруючих рухових та чутливих волокон нерва в динаміці післяопераційного періоду дозволило детально простежити не тільки за кількісним, але й за якісним співвідношенням цих процесів; зіставлення з динамікою клінічних ознак забезпечувало комплексну оцінку ефективності відновлення функції оперованого нерва [6].

В основу шкали нейрофізіологічної (НФ) оцінки ефективності відновлення функцій периферичних нервів або їх відносного дефіциту після хірургічного та (чи) консервативного лікування були покладені показники комплексного діагностичного тестування, яке проводилося в певні для кожного нерва контрольні терміни, саме при такому рівні ураження. Базувалася така оцінка на визначенні функціонального стану окремо рухових, чутливих та вегетативних волокон цього рівня в зіставленні з показниками для контралатерального неушкодженого нерва та, по можливості, із загаль-

но прийнятими нормами (за даними літератури). Була розроблена концепція диференційованого визначення клініко-нейрофізіологічної відповідності, яка враховує такі чинники: особливості будови нерва, рівень і тяжкість ушкодження нервових стовбурів, термін, що минув після травми і операції, вид оперативного втручання. Найбільш близьким до такої концепції (найближчим прототипом) є підхід до лікування ушкоджень периферичних нервів S.E.Mackinnon, A.L.Dellon [13], який самі автори назвали системним. Такий підхід базується на концепції поточної оцінки функції нерва за урахуванням динамічного співвідношення реакції нерва на ушкодження та стану регенерації нервових стовбурів. Унікальність різновидів реакції периферичних нервів на ушкодження обумовлена індивідуальними властивостями кожного з периферичних нервів, унікальним співвідношенням їх сенсорних, моторних та вегетативних компонентів. Звичайно, такий системний підхід суттєво поглиблює традиційне хірургічне вчення та надає йому багатоплановості, яка лише на перший погляд може здаватися зайвою. Насправді ж системний підхід до лікування ушкоджень периферичних нервів та відновлення їх функцій відкриває нові перспективи для хірургічних, у тому числі й пластичних, методів.

Подальшу розробку багатьох з положень S.E.Mackinnon, A.L.Dellon можна знайти в роботах І.Б.Третьяка [5], М.М.Сулія [4], дослідження яких певною мірою обумовили наш вибір термінів для проведення нейрофізіологічного тестування при різних рівнях ураження. Диференційованому вибору НФ тестів при оцінці дефіциту функції нервів та варіантів трактування тестів сприяли також роботи С.С.Страфуна [3]. З моменту появи об'єктивних ознак реінервації м'язів — виявлення при голковій електроміографії ранніх потенціалів реінервації на фоні зменшення (зникнення) спонтанних денерваційних потенціалів м'язових волокон, навіть за умов відсутності видимого м'язового скорочення — ми проводили паралельне дослідження регенерації нервових стовбурів і реінервації м'язів, результати зіставляли із загальноприйнятою клінічною оцінкою відновлення м'язів [7].

Як свідчать результати нашої роботи, метод параневральної стимуляції та реєстрації ВП нерва є високоінформативним і дозволяє об'єктивно оцінити процеси регенерації нервових стовбурів у післяопераційний період на ранніх (так званих доклінічних) стадіях. Використання цього методу на подальших етапах контролю відновлення функцій

нерва допомагає істотно розширити можливості об'єктивної кількісної оцінки з диференціацією відновлення чутливої та рухової функцій. Майже при будь-якому рівні ушкодження та локалізації оперативного втручання нерви кінцівок стають доступними для НФ дослідження. Нарешті, параневральна реєстрація потенціалу регенеруючого нерва поблизу м'яза в зоні його автономної іннервації в зіставленні з результатами голкової електроміографії дозволяє детально з'ясувати ефективність реіннервації м'яза реконструйованим нервом або нервом-донором, і зробити це в більш ранні терміни. Особливо цінну інформацію дає параневральна реєстрація ВП при хірургічному лікуванні проксимальних уражень нервів, зокрема верхньої кінцівки, а також сідничного нерва.

Список літератури

1. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1991. — 640 с.
2. Лыкошина Л.Е., Шевелев И.Н., Тиссен Т.П. Вызванные потенциалы в диагностике травматических повреждений плечевого сплетения // Вопр. нейрохирургии. — 1992. — №2—3. — С. 28—33.
3. Страфун С.С., Соколюк Д.И. Тактика лікування застарілих пошкоджень малого гомілкового нерву // Ортопедія, травматологія, протезування. — 1995. — №24. — С.81—84.
4. Сулій М.М. Диференційоване мікрохірургічне лікування пошкоджень плечевого сплетіння: Автореф. дис.... д—ра мед.наук. — К., 1997. — 28 с.
5. Третьак І.Б. Контроль регенерації при хірургічному лікуванні травматичних пошкоджень периферійних нервів: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — К., 1993. — 21 с.
6. Чеботарьова Л.Л., Хонда О.М., Третьак І.Б. Використання електроміографії для виявлення ранніх ознак регенерації нерва // Перший з'їзд нейрохірургів України: Тез. доп. — К., 1993. — С. 185—186.
7. Шевелев И.Н. Двигательные нарушения при травме периферических нервов // Нейротравматология / Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б.Лихтермана, А.А.Потапова. — М.: ИПЦ "Вазар-Ферро", 1994. — С. 309—310.
8. Buchthal F., Rosenfalck A. Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves // Brain Res., 1966 — V.3. — P. 1—122.
9. Buchthal F., Kuhl V.T. Nerve conduction, tactile sensibility, and the electromyogram after suture or compression of peripheral nerve: A longitudinal study in man // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1979. — V.42. — P. 436—451.
10. Hodes R., Larrabee M.C., German W. The human electromyogram in response to nerve stimulation and the conduction velocity of motor axons // Arch. Neurol. Psychiatry. — 1948. — V.60. — P. 340—365.
11. Jones S.J. Investigation of brachial plexus traction lesions by peripheral and spinal somatosensory evoked potentials // J Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1979. — V.49. — P. 107—116.
12. Kline D.G., Hudson A.R. Nerve injuries: Operative results for major nerve injuries, entrapments, and tumors. — Philadelphia/London/Toronto: W.B.Saunders Co, 1995. — 611 p.
13. Mackinnon S.E., Dellon A.L. Surgery of the peripheral nerve. — New York: Thieme Medical Publishers, 1988. — 638 p.
14. Synek V.M., Cowan J.C. Somatosensory evoked potentials in patients with supraclavicular brachial plexus injuries // Neurology. — 1982. — V.32. — P.1347—1352.
15. Subramony S.H., Carpenter D.E. Electromyography // Neurological Surgery, 4th ed. Vol.1. — Philadelphia/London: W.B.Saunders Co, 1996. — P.223—246.
16. Trojaborg W. Rate of recovery in motor and sensory fibres of the radial nerves: clinical and electrophysiological aspects // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. — 1970. — V.33. — P.625—638.
17. Trojaborg W. Sensory nerve conduction: near—nerve recording // Methods in Clinical Neurophysiol. — 1992. — V.3, №2. — P. 17—40.

Резюме

Представлена информация о нейрофизиологических методах оценки регенерации двигательных и чувствительных волокон в ранний послеоперационный период у 380 больных с травматическими повреждениями плечевого сплетения и периферических нервов, а также с туннельными синдромами. Метод параневральной стимуляции нервов и ветвей плечевого сплетения, а также параневральная и чрескожная регистрация вызванных потенциалов нервов существенно улучшают дооперационную диагностику уровня и характера повреждения, а также контроль восстановления функции нервных стволов в послеоперационный период. Благодаря детальной оценке каждого случая по ряду объективных количественных критериев существенно повышаются возможности индивидуализированного выбора методов, сроков и этапности хирургического и реконструктивного лечения.

Summary

The aim of this report is to provide information about neurophysiological methods to evaluate motor and sensory fibres regeneration in 380 patients with brachial plexus/ peripheral nerves injuries and entrapments of both upper and lower extremities after surgical treatment. Paraneural stimulation and registration of evoked potentials registration improve preoperative diagnostics of the injury level and postoperative monitoring of the nerve trunks condition. Detailed estimation of the nerve and muscle functions using quantitative criteria in each particular case, significantly increased possibilities for individual selection of surgery techniques, terms and sequence of reconstructive procedures.

УДК: 616.833.34—001—071:617—089

Діагностика та хірургічна тактика в гострий період відкритого пошкодження плечового сплетення

В.І.Цимбалюк, П.С.Гудак

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

Ключові слова: відкриті пошкодження плечового сплетення, хірургічна тактика, методи, діагностика, результати лікування.

Серед загальної кількості травм плечового сплетення мирного часу відкриті пошкодження складають близько 12% [1, 2].

Питання надання допомоги потерпілим із гострим відкритим пошкодженням плечового сплетення (ВППС), незважаючи на дані публікацій різних авторів [1, 3, 5, 6], все ще залишається до кінця не розв'язаним, про що свідчать незадовільні результати лікування цих хворих [2, 4].

Матеріали і методи. Узагальнено досвід лікування 88 пацієнтів, які були обстежені і прооперовані в Інституті нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова та Інституті клінічної та експериментальної хірургії АМН України за період 1980-1996 рр. До ВППС ми відносили таку травму, при якій виявляли порушення цілості м'яких тканин в проекції нервово-судинного пучка плечового сплетення з клінічною симптоматикою його ураження, що вимагало проведення первинної хірургічної обробки рани і усунення виявлених ушкоджень.

Всього прооперовано 88 хворих (82 чоловіка і 6 жінок). Більшість хворих були молодого (43,1%) і зрілого (36,3%) віку. Переважна кількість (73,8%) хворих була госпіталізована в спеціалізовані мікрохірургічні центри м.Києва у віддалені терміни після поранення. Невідкладну допомогу цим потерпілим надавали за місцем проживання або ДТП в районних, міських і обласних лікувальних закладах спеціалістами хірургічного або травматологічного профілю. В гострий період хірургічне втручання на плечовому сплетенні в умовах згаданих вище спеціалізованих мікрохірургічних центрів було виконано 26,2% потерпілим.

Найчастіше причинами ВППС були травми в побуті (39,7% хворих), на виробництві (21,5%) і ДТП (10,2%). Вогнепальні поранення мирного часу були діагностовані у 14% випадків. До цієї ж групи були віднесені ураження плечового сплетення збройними пристроями (5,6%), оскільки травматична дія випущеного силою стиснутого повітря, пружиною чи тетивою снаряду хоч і

локальна за напрямком, але спричинює значне (в тому числі контузійне) ушкодження нервів і судин шийно-підключичної ділянки.

11,3% випадків складали ятрогенні інтраопераційні (6,8%) та ін'єкційні (4,5%) ушкодження плечового сплетення під час зупинки гострої кровотечі, проведення остеометалосинтезу ключиці, пункції підключичної артерії та ін.

Із загальної кількості хворих (41) з локальною травмою 18 потерпілих були травмовані різними гострими предметами і знаряддями праці (коса, огорожа, металевий прут і т.п.), 9 — гострою холодною зброєю, 8 — склом та 6 — гострими уламками деталей і механізмів виробництва. Серед пацієнтів з вогнепальним пошкодженням плечового сплетення переважали поранені дробом (7), рідше — кулями (4), уламками (3). Один потерпілий був поранений зарядом фосфору світлової ракетниці, рана мала всі ознаки вогнепальної з опіковим (III-IV ступеня) некрозом травмованих тканин.

За локалізацією домінували паралічі Дюшенна—Ерба — у 39 (48,8%) хворих, рідше — типу Дежеріна—Клюмпке — 12 (13,6%). У 6 (6,8%) хворих — діагностовано тотальний параліч. У решти (31) хворих були травмовані окремі стовбури плечового сплетення. У 4 хворих був діагностований відрив корінців C_5 — C_6 від спинного мозку в результаті ДТП. У цьому випадку додатковим чинником ВППС була різка тракція кінцівки.

У 25 потерпілих ВППС поєднувалися з черепно-мозковою травмою, у 19 — з переломами трубчастих кісток кінцівок, у 13 — ключиці, у 37 — з больовим і гіповолевмічним шоком. Ураження плечового сплетення і оточуючих магістральних судин у гострий період травми діагностовано у 39 потерпілих. Найчастіше спостерігали часткове або тотальне пошкодження підпахвинної (у 12 хворих) та підключичної (у 9) артерій. Рідше ВППС супроводжувалися геморагією з великих артеріальних гілок підпахвинної артерії — у 4 хво-

рих, підпахвинної вени — у 3, хілореею з грудного лімфатичного протоку — у 2.

Діагностичний комплекс включав клініко-неврологічне обстеження, застосування інструментальних методів та інтраопераційну ревізію.

У різні періоди після ВППС проводили такі хірургічні втручання на плечовому сплетенні: пряме зшивання, мікрохірургічний невроліз, аутонейропластику, орто- і гетеротопічну невротизацію, а також мікронейросудинну транспозицію м'язів та шкіряно-м'язових клаптів, зшивання та пластику судин.

Відновлення чутливості та м'язової сили оцінювали за шкалою Н. Millesi (S_0 — S_5 і M_0 — M_5) [7].

Результати і обговорення. Характерною особливістю гострих поранень плечового сплетення було ураження тих нервових гілок, які за анатомічними причинами розміщувалися найбільш поверхово: C_5 — C_7 спинномозкові нерви, верхній стовбур, латеральний пучок. При ушкодженні підключичної та підпахвинної ділянок найчастіше травмуються окремі крупні нервові і судинні стовбури.

При відкритому пошкодженні нервів відрізнити нейропраксію від аксонотмезиса практично неможливо. Труднощі діагностики ВППС в гострий період також пов'язані з тим, що параліч в перші тижні і навіть місяці після поранення зустрічається не тільки при нейротмезисі, коли необхідне зшивання нерва, але й при нейропраксії та аксонотмезисі, коли не виникає показань до операції. Збереження активних, навіть ледь помітних скорочень м'язів свідчить про збереження безперервності травмованого стовбура. Проте наявність парезу при ВППС не завжди є причиною відмови від хірургічного втручання.

Наші спостереження підтверджують думку більшості авторів про те, що для розв'язання питання про доцільність операції оптимальними є терміни 3—4 тиж. після травми. Такий термін, на нашу думку, виправданий при вогнепальних та ятрогенних ушкодженнях з неврологічною та електрофізіологічною картиною повного порушення провідності нерва, або у разі відсутності необхідних умов для невідкладного втручання при локальному ВППС. Абсолютним показанням до невідкладного хірургічного втручання на ушкодженню в результаті поранення плечовому сплетенні є супутнє травмування оточуючих магістральних судин та кісток. Вважаємо недоцільним проведення складних оперативних втручань на плечовому сплетенні хірургічних чи травматологічних відділеннях районних лікарень, у яких, як правило, немає необхідного мікрохірургічного обладнання,

інструментарію та мікрошовного матеріалу. До того ж компетентність спеціалістів зазначених відділень у хірургії нервів шийно-підключичної ділянки також у більшості випадків є недостатньою. Разом з тим за наявності відповідних умов виправданою могла б бути первинна пряма (за епіневрій) нейрорафія під час ревізії ранового каналу. В цьому випадку де ідентифікація травмованих внаслідок колото-різаного поранення відрізків плечового сплетення не викликала б сумнівів. Це підтверджує той факт, що в жодному з випадків, коли пряме зшивання за невідкладними показаннями виконували в умовах спеціалізованих мікрохірургічних центрів, необхідності в проведенні повторних втручань не виникало. Результати відновлення рухових функцій у цих хворих (26,2%) були найвищими і досягали M_5 — у 9,2%, M_4 — у 15,%, M_3 — у 2, % пацієнтів.

При виборі тактики хірургічного лікування в гострий період ВППС зшивання нерва виконували за умови відсутності ознак інфекційного запалення в рані, вогнищ розтрощення тканин, гострої крововтрати, поєднаного ушкодження інших органів і систем з порушенням вітальних показників.

Слід зазначити, що при частковому гострому травмуванні нервового стовбура особливо важливе значення має зшивання ураженої ділянки плечового сплетення. В цих випадках накладення 1—2 епіневральних швів попереджувало утворення бокової невроми, дефект якої виправити в подальшому вкрай важко, а інколи і неможливо.

З метою попередження виникнення посттравматичних аневризм, які є одними з чинників формування у хворих компресійного синдрому грудного виходу, значну увагу слід приділяти ревізії судин та ретельному гемостазу у гострий період поранення. Такі ускладнення ми спостерігали у 3 пацієнтів з аневризмами підпахвинної (у 2) та підключичної (у 1) артерій, у яких обсяг втручання зразу після госпіталізації хворого обмежувався лише первинною хірургічною обробкою рани. Повторне оперативне виключення останніх з джерела кровотоку (доступ, реконструкція та ін.) вимагало значно більше зусиль та часу, ніж в тих випадках, коли де усунення ушкодження травмованих судин усували в гострий період. Якість відновлення інтегральної функції кінцівки була в цих випадках (у 3 хворих) невисокою внаслідок тривалої компресії нервових елементів плечового сплетення та дефіциту артеріальної перфузії з формуванням вторинних ішемічних контрактур ураженої кінцівки.

Аналіз наших спостережень дозволяє стверджувати, що за наявності необхідних умов виконання хірургічного втручання на нервово-судинних елементах плечового сплетення в гострий період локального (колото-різаного) поранення є найбільш доцільним. Обсяг втручання остаточно уточнюють під час ревізії операційної рани, слід забезпечити усунення можливих чинників нейро-вазокомпресії.

Список літератури

1. *Самотокин Б.А., Соломин А.Н.* //Вопр. нейро-хирургии. —1989. —№6—С.17—19.
2. *Цимбалюк В.І., Лисайчук Ю.С., Гудак П.С.* //Клінічна хірургія. —1997. —№2—С.26—27.
3. *Sobel M., Decker E., Cammisa F.P.* Brachial plexus injury caused by impalement //Jornal of Ortopaedic Trauma. —1992. —V.6 (4):473—7.
4. *Kline D.G.* Perspectives concerning brachial plexus injury and repair //Neurosurg.Clin.N.Amer. — 1991. —V.2, N1. —P.151—164.
5. *Vrettos B.C., Rochkind S., Boome R.S.* Low velocity gun shot wounds of the brachial plexus. Journal of Hand Surgery — British Volume 20 (2):212—4, 1995 Apr.
6. *Millesi H.* Clin.plast.Surg. —V. 11, №11. — P. 115—120.

Резюме

Анализ результатов хирургического лечения 88 больных с открытым повреждением плечевого сплетения показал необходимость неотложного проведения ревизии сосудов и нервов в целях выявления и устранения источника геморагии, а также выполнения первичной прямой нейротомии у больных с полным и частичным повреждением нервных элементов в результате острого ранения.

Summary

Analysis of the results of 88 surgical treatments in brachial plexus injury was carried out. It showed the necessity of an urgent inspection of vessels and nerves to reveal and eliminate the haemorrhage source as well as to perform primary direct nervous connection in patients with partial and total brachial plexus injuries due to stab or slash wounds.

УДК 616.833+617.57-001:616.74-005.4:617.574+617.576:616-089.844

Особливості відновлювального лікування травми периферичних нервів верхньої кінцівки, ускладненої ішемічним ушкодженням м'язів передпліччя та кисті

С.С.Страфун

Український НДІ ортопедії і травматології, м.Київ

Ключові слова: травма нервів, контрактура Фолькмана.

Відновлення функції травмованих периферичних нервів лишається складною і актуальною проблемою. Це завдання особливо ускладнюється у тих випадках, коли травма периферичних нервів поєднується з ішемічним ушкодженням м'язів передпліччя та кисті. З 1881 р., коли Ріхард Фолькман вперше описав ішемічну контрактуру кисті, опубліковано значну кількість наукових праць, присвячених відновлювальному лікуванню цієї складної ортопедичної патології. Але поєднане травматичне ушкодження периферичних нервів у хворих з контрактурою Фолькмана залишається маловивченим. Лише в кількох вітчизняних та зарубіжних публікаціях констатується факт, що поєднана травма периферичних нервів значно погіршує перспективи відновлення функції кисті, оскільки умови для регенерації периферичних нервів у зоні ішемічного некрозу є дуже несприятливі [1 — 6]. На наш погляд, ця проблема має щонайменше два важливі аспекти:

1. Адекватна діагностика ішемічних ушкоджень на фоні травми нервів.

2. Вибір оптимальної тактики відновлювального лікування у таких хворих.

Матеріали та методи. Ми спостерігали 17 хворих з ішемічними контрактурами кисті різного ступеня тяжкості і поєднаною травмою периферичних нервів. Хворі були госпіталізовані в гострий (1), реактивно-відновлювальний (11) та резидуальний періоди (5). За ступенем тяжкості ураження пацієнти розподілялись так: легкий ступінь — ураження глибоких згиначів — 3, середній ступінь — ураження глибоких та поверхневих згиначів — 9, тяжкий ступінь — тотальне ішемічне ураження м'язів передпліччя — 5.

Діагноз "ішемічна контрактура" чи "контрактура Фолькмана" встановлювали за наявності згинальної контрактури пальців кисті та прямого або оберненого рухового феномену.

Ушкодження ліктьового, серединного та променевого нерва спостерігали у 4 хворих (у 3 — на рівні плеча, у 1 — верхньої третини передпліччя), серединного і ліктьового — у 6 (у 4 — на рівні плеча, у 2 — середньої третини передпліччя); ізольоване ушкодження серединного нерва — у 5 пацієнтів (у 4 — на рівні плеча, у 1 — нижньої третини передпліччя), ліктьового — у 2 на (на передпліччі).

Причинами виникнення таких ушкоджень були:

а) травмування магістральних судинно-нервових пучків (у 7 хворих), у тому числі і повна ампутація кінцівки з подальшою реплантацією на рівні плеча (у 2);

б) високоенергетична травма з переломами кісток плеча та передпліччя, що супроводжувалася прямою травмою м'язів передпліччя та кисті (у 9 хворих);

в) переломи плеча з подальшим ятрогенним ушкодженням нервів (у 2 пацієнтів).

Тактика лікування таких хворих залежала від стадії ішемічного процесу, характеру та рівня травми периферичних нервів. Тому всіх пацієнтів ми розділили на 2 клінічні групи:

I — хворі з травмою нервів поза зони ішемічного ушкодження,

II — хворі з ушкодженням нервів в зоні ішемічного некрозу.

Операції по відновленню нервів у хворих I клінічної групи (11 пацієнтів) намагались робити якомога раніше, тобто в ранній реактивно-відновлювальний період. Трьом пацієнтам накладали епіпериневральний шов, а при дефектах нервів, що перевищували 4—5 см, застосовували аутопластику сегментами литкового нерва. За наявності позитивної динаміки відновлення через 3—4 міс проводили невроліз ліктьового та серединного нервів у середній третині передпліччя в зоні ішемічного некрозу (3 хворим).

У хворих II клінічної групи оперативне втручання проводили в більш пізній термін після компенсації порушеного регіонарного кровотоку, часто доводилося виконувати некректомією м'язів-згиначів пальців. У всіх пацієнтів цієї групи виконували аутопластику, при цьому трансплантат та кінці травмованих нервів виводили в підшкірну клітковину.

Операції по відновленню травмованих нервів у резидуальний період проводили 5 хворим, вони потребували пластики значних дефектів (7—22 см).

Оперативну ортопедичну корекцію здійснювали в резидуальний період, тобто через 1—1,5 роки після травми. Характер оперативних втручань залежав від ступеня тяжкості ішемічного ушкодження та ступеня відновлення функції нерва. При легкому та середньому ступені тяжкості ураження використовували сухожилково-м'язові транспозиції, низведення м'язів та модифіковану операцію Розова-Елпштейна. При тотальному ушкодженні м'язів на передпліччі та кисті проводили транспозицію найширшого м'яза спини та сухожилка двоголового м'яза на згиначі пальців після попереднього артрорезування кистьового суглоба.

Результати та їх обговорення. Результати оперативного втручання залежали від тяжкості ішемічного ушкодження, термінів проведення оперативного втручання та розмірів дефекту травмованого нерва і тільки в половині випадків вдавалося досягнути функції м'язів М=3 і вище. В більшості випадків вдалося зменшити трофічні порушення та відновити захисну чутливість на пальцях. В жодному випадку не вдалося відновити функцію власних м'язів кисті. Дещо обнадійливіші результати отримано у 3 пацієнтів, яким другим етапом виконували невrolіз ліктьового та середнього нервів у зоні компресії ішемічними тканинами на передпліччі.

Оперативні втручання по відновленню функції нервів у резидуальний період були неефективні, що пов'язано з швидким прогресуванням регіонарної м'язової атрофії під дією двох сукупних чинників — денервації та ішемії. В деяких випадках нерв настільки потоншувався, здавлювався в ішемічному масиві м'язів передпліччя, що не перевищував 1—2 мм у діаметрі. В такій ситуації за наявності травматичного ушкодження на рівні плеча перспективи для відновлення функції були відсутні. У зв'язку з цим велике значення має етапна оперативна ортопедична корекція, яка дозволяє усу-

нути або зменшити згинальну контрактуру пальців кисті та відновити частину функціонально-значущих захватів шляхом застосування мобілізуючих і стабілізуючих операцій, сухожилково-м'язових пересаджень та транспозицій м'язів.

Таким чином, відновлення функції травмованих нервів у хворих з ішемічним ушкодженням м'язів передпліччя та кисті є складною та невіршеною проблемою. Низька ефективність оперативних втручань пов'язана з вкрай незадовільними умовами для регенерації нервів у зоні ішемічного некрозу та компресії нервів ішемічними тканинами в середній третині передпліччя. Відновлення нервів у пацієнтів з травмою нервів поза зони ішемічного некрозу доцільно виконувати в ранній реактивно-відновлювальний період і доповнювати невrolізом в середній третині передпліччя, що, на нашу думку, усуне явища компресійно-ішемічної невропатії та поліпшить умови для регенерації нервів.

Оперативну ортопедичну корекцію доцільно виконувати в резидуальний період за умов чіткого етапного розподілу мобілізуючих і стабілізуючих операцій, сухожилково-м'язових транспозицій.

Список літератури

1. *Контроль* регенерації при хірургічному лікуванні травматичних пошкоджень периферійних нервів: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— К., 1993.— 17 с.
2. *Овсянник Н.А.* Оперативное лечение детей в поздней стадии ишемической контрактуры верхней конечности //Ортопедическое лечение детей с неврологическими заболеваниями.— М.: Б.и., 1986. — С. 81—84.
3. *Профилактика* и лечение ишемических контрактур кисти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— К., 1991.— 22 с.
4. *Фищенко П.Я.* Посттравматические нарушения кровообращения в конечностях и их последствия: дис. ... д—ра мед. наук.— М., 1968.— 664 с.
5. *Matsen F.A.* Compartmental syndromes //Grune & Stratton, New York London Toronto Sydney San Francisco.— 1980.— 129 p.
6. *Mubarac S.J., Hargens A.R.* Compartment Syndromes and Volkmann's Contracture.— Philadelphia, W.B.Saunders, 1981.— 232 p.

Резюме

Под нашим наблюдением находились 17 больных с ишемическими контрактурами Фолькмана разной степени тяжести и сочетанной травмой нервов. Больные наблюдались в острый, реактивно-восстановительный и резидуальный периоды. Оперативные вмешательства по восстановлению функции нервов были малоэффективны, особенно в резидуальный период. Это обусловлено неудовлетворительными условиями для регенерации нервов в зоне ишемического некроза. Восстановление нервов у пациентов с травмой и ишемической контрактурой целесообразно выполнять в ранний реактивно-восстановительный период и дополнять его невролизом в средней трети предплечья, что, на наш взгляд, устраняет явления компрессионно-ишемической невропатии и улучшает условия для реиннервации.

Summary

We managed 17 patients at reactive — restorative and residual periods of ischemic Volkmann's contractures of various severity and concurrent nerve injuries. Surgery to restore nerve function, especially at a residual period, proved low effective due to unsatisfactory conditions for nerve regeneration in ischemic necrosis area. It is advisable to perform nerve restoration in patients with trauma and ischemic contracture at the early reactive — restorative period and supplement it with neurolysis in the middle third of a forearm which, in our opinion, will eliminate the phenomenon of compressive — ischemic neuropathy and ameliorate conditions for reinnervation.

УДК: 616.833.34—001—089:612.741.1:616—003.93

Електроміографічні критерії ефективності ренервації після хірургічного лікування хворих з травмою плечового сплетення

В.І.Цимбалюк, Л.Л.Чеботарьова, С.С.Страфун, М.А.Сапон

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Інститут травматології і ортопедії МОЗ України, м.Київ

Ключові слова: ушкодження, плечове сплетення, хірургічне лікування, регенерація, діагностика, електроміографія.

Серед травматичних ушкоджень периферичних нервів травма плечового сплетення займає перше місце за тяжкістю та ступенем інвалідизації хворих (до 75%) і в багатьох випадках потребує багатоетапного оперативного лікування [2,3,6]. На етапі доопераційної діагностики для визначення рівня та характеру ушкодження структур плечового сплетення цінну інформацію дають ЯМР-томографічне та мієлографічне дослідження. Ступінь втрати функції, динаміку та повноцінність її відновлення у найближчий критичний термін після травми (через 3—4 міс) та протягом віддаленого післяопераційного періоду можна оцінити за допомогою комплексного нейрофізіологічного дослідження [1,3,5]. Найбільш ранні та вірогідні ознаки реінервації можна виявити під час електроміографічного (ЕМГ) моніторингу з внутрішньом'язовим відведенням електричної активності м'язових волокон [4,7,9,10]. Однак на сьогодні ще чітко не визначена інформативність окремих ЕМГ-критеріїв ефективності реінервації м'язів, а тим більше сукупності та співвідношення цих показників у динаміці післяопераційного періоду, які б дозволили прогнозувати повноту та ефективність реінервації після хірургічного лікування.

Метою даної роботи є розробка ЕМГ критеріїв ефективності реінервації після оперативного відновлення безперервності нервових стовбурів плечового сплетення, спроба узагальнення та систематизації цих критеріїв з урахуванням здатності

нервових елементів до розгалуження (спраутингу) з подальшим формуванням компенсаторної реінервації.

Методи дослідження.

Комплексні нейрофізіологічні дослідження з використанням методу внутрішньом'язової голкової ЕМГ були виконані в Інституті нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова протягом 1991—1997 років. Було обстежено 120 хворих з травматичним ураженням плечового сплетення, з них 50 хворих лікувалися також у клініці мікрохірургії та хірургії кисті Інституту травматології і ортопедії. Середній вік хворих становив 32 роки (від 14 до 60), чоловіків було 93%. Діагноз тяжкого травматичного пошкодження плечового сплетення був верифікований за даними клінічного, ЯМР-томографічного та мієлографічного досліджень, а також інтраопераційно. У 81 (67,5%) хворого проведено невроліз (декомпресію) первинних стовбурів та (чи) вторинних пучків плечового сплетення, 23 (19,2%) — аутопластику, 16 (13,3%) — невротизацію гілок сплетення міжреберними, надлопатковим, великим грудним та іншими нервами (табл. 1). Майже 30% хворих виконано два та більше оперативних втручань. ЕМГ дослідження проводили до операції, через 3—6, 9, 12—18 та 24 міс після оперативного втручання за допомогою комп'ютеризованого аналізатора біопотенціалів "BASIS" (Італія).

Таблиця 1. Розподіл хворих за типом ураження плечового сплетення та видом оперативного лікування

Рівень пошкодження плечового сплетення	Кількість хворих, %	Кількість хворих, яким було проведено оперативне втручання, %		
		Невроліз	Аутопластика	Невротизація
Тотальне прегангліонарне	19 (15,8)	3 (2,5)	—	16 (13,3)
Первинні стовбури	58 (48,4)	50 (41,7)	8 (6,7)	—
Вторинні пучки	43 (35,8)	28 (23,3)	15 (12,5)	—
Всього:	120 (100)	81 (67,5)	23 (19,2)	16 (13,3)

Під час нейрофізіологічного дослідження застосовували методи стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) та внутрішньом'язової голкової ЕМГ. Стимуляційна ЕНМГ включала: (1) реєстрацією потенціалів дії м'язів (ПДМ) плечового поясу та руки, викликаних стимуляцією плечового сплетення або периферичного нерва поодинокими стимулами у супрамаксимальному режимі; (2) реєстрацію потенціалу дії нерва з розрахунком швидкості проведення збудження вздовж нерва; (3) у частини хворих — запису 20 F-хвиль та розрахунок діапазону швидкостей проведення нерва; (4) при пошуку ранніх ознак регенерації нервових стовбурів використовували параневральну стимуляцію та параневральне відведення [5,10,11]. Внутрішньом'язову голкову ЕМГ проводили за допомогою стандартних концентричних голкових електродів, які занурювали у рухові точки ключових м'язів (відносно ушкоджених спінальних нервів, корінців та стовбурів плечового сплетення) з метою оцінки: (5) спонтанної активності м'язових волокон у стані повного розслаблення м'яза; (6) типології потенціалів рухових одиниць (ПРО); (7) середньої тривалості та амплітуди цих потенціалів при довільному скороченні м'яза; (8) гістограми розподілу 20 ПРО за тривалістю та амплітудою; (9) особливостей інтерференційної ЕМГ під час максимального довільного зусилля з розрахунком її середньої частоти та амплітуди. У разі потреби проводили (10) паралельну реєстрацію активності кількох м'язів-синергістів або синергістів та антагоністів, якщо ЕМГ контроль здійснювали після ортопедичної операції трансплантації [1,7,9,10,12].

Внутрішньом'язову голкову ЕМГ реєстрували при стандартних параметрах відведення: швидкість розгортання — 10 с/поділку, чутливість — 100 (200,500) мкВ/поділку, смуга перепускання частот — від 2 до 10000 Гц (для показників (5—8)). Внутрішньом'язову реєстрацію інтерференційної ЕМГ проводили при швидкості розгортання 1 с/поділку, чутливості 0,2 (2) мВ/поділку, смузі перепускання частот — 10—10000 Гц (для розрахунку показників (9—10)). Дотримувались певної послідовності етапів ЕМГ обстеження: а) оцінка за вираженістю та видами потенціалів так званої “інсертиційної активності”, яка виникає у відповідь на занурення голкового електрода у рухову точку м'яза та переміщення електрода безпосередньо у м'язі при його повному розслабленні; б) оцінка спонтанної (неконтрольованої пацієнтом) активності м'язових волокон за ознаками: наявність, інтенсивність (частота) окремих потенціалів, види потенціалів: фібриляції (ПФ), фасцикуляції (ПФц),

позитивні гострі хвилі (ПГХ); в) оцінка параметрів ПРО та їх типологічний аналіз при довільному скороченні м'яза з мінімальною силою (на рівні 10-30%); г) реєстрація інтерференційної ЕМГ при максимальній силі скорочення м'яза [1,12].

Результати дослідження

Залежно від клінічних проявів та термінів реінервації виділили дві клінічні групи хворих. До 1-ї групи були віднесені хворі, у яких реінервація м'язів відбувалася у передбачені (нормальні) фізіологічні терміни, згідно з класичним розрахунком швидкості росту нервового стовбура (1—1,5 мм на добу), і завершувалась ефективною реінервацією. Ефективною вважали таку реінервацію, яка давала можливість клінічно виявляти функціонування м'яза із силою скорочення, як мінімум М3 (корисна сила скорочення м'яза) — тобто рухи у суглобі з подоланням лише ваги кінцівки. До 2-ї клінічної групи були віднесені хворі, у яких спостерігалася сповільнена (відносно розрахованих термінів) реінервація із кінцевим результатом не вище ступеня відновлення М2 — тобто активне скорочення м'яза із рухом у суглобі при виключенні ваги кінцівки, або М1 — тобто слабкі скорочення м'язів без руху у відповідному суглобі, або ж такі випадки, коли зовсім не було ознак скорочення м'язів — в'ялий параліч (М0) [3,6,8]. За ЕМГ-показниками період реінервації розділили на два етапи: 1-й — до появи ознак довільної м'язової активності, 2-й — період довільної м'язової активності.

Як довів аналіз анамнестичних та клінічних даних, в тому числі інтраопераційної діагностики, тривалість 1-го етапу залежала від багатьох чинників: рівня та тяжкості ушкодження нервового стовбура, термінів та адекватності оперативного лікування, наявності супутньої травматизації м'язів та магістральних судин, відстані від місця пошкодження до денервованого м'яза. В кінцевому результаті усі ці чинники визначали загальну кількість аксонів, які дісталися до денервованих м'язів, та кількість збережених м'язових волокон у них, які ще не втратили здатності бути реінерованими.

Перший етап періоду реінервації в обох клінічних групах електроміографічно характеризувався лише наявністю спонтанної активності м'язових волокон різного ступеня вираженості. ПФ (тривалість 1—3 мс, амплітуда 20—350 мкВ, у середньому 120 мкВ, дво-, зрідка трифазні за формою, частіше з правильним ритмом, частотою 2—10/с) виникали у денервованому м'язі на 11—20-ту добу після денервації, могли зберігатися у частково денервованому м'язі багато років, а у по-

вністю денервованому, який ставав атрофічним, вони зникали через 1—2 роки. ПГХ виникали у м'язі через 10—16 діб після перетину нерва і мали специфічну форму: початкове нетривале позитивне відхилення малої, за яким негативне тривале відхилення значно меншої амплітуди. Тривалість ПГХ становила $11,0 \pm 10,6$ мс, амплітуда — 10—1800 мкВ, частота — 1—20/с, у середньому — 8/с. ПГХ великої амплітуди (більше 150 мкВ) і тривалості (десятки мілісекунд) спостерігали на більш пізніх стадіях денервації як результат синхронної активності багатьох денервованих м'язових волокон. Якщо фібриляцію розглядати як спонтанну активність одного м'язового волокна, що денервоване, але не загинуло, а це свідчить про те, що реінервація можлива, то ПГХ — доказ загибелі м'язових волокон, їх необоротного переродження [4,7,9].

Було встановлено кілька варіантів динаміки спонтанної активності денервованих м'язових волокон у післяопераційний період у терміни 3—9 міс. Якщо у 1-й клінічній групі поступова тенденція до зменшення спонтанної активності (ПФ та ПГХ) спостерігалася до появи “потенціалів, що зароджуються” та на їх фоні, то у 2-й клінічній групі поступове зменшення спонтанної активності м'язових волокон супроводжувалося зниженням інсертиційної активності, різким зменшенням кількості та розмірів ПФ, майже відсутністю інших видів потенціалів, крім ПГХ з тенденцією спочатку до збільшення їх розмірів, а потім до зниження їх амплітуди і тривалості. Усе це відповідало масивній втраті м'язових волокон, їх рубцевому переродженню (клінічно виявляли прогресуючу атрофію м'яза).

Найбільш ранньою позитивною ЕМГ-ознакою початку 2-го етапу власно реінервації були так звані “реінерваційні потенціали” (“потенціали, що зароджуються”) — низькоамплітудні (менше 100 мкВ), поліфазні, нетривалі (5 мс чи більше), з неправильним ритмом, який залежав від ступеня довільного зусилля. Вони з'являлися приблизно за 2 (рідше 1—3) міс до перших клінічних ознак відновлення інервації м'язів. Звертала на себе увагу можливість появи у цей же термін зламу на кривій інтенсивність—тривалість, яка до цього була денерваційного типу. Приблизно вже через 3—6 тиж ЕМГ-картина реінервації поповнювалася складними багатofазними тривалими ПРО збільшеної амплітуди, які відображали реорганізацію рухових одиниць, що простежувалося в міру розвитку денерваційно-реінерваційного процесу [4,7,9]. Після хірургічного втручання відбувається як терміналь-

ний, так і колатеральний спраутинг [4], кінцевий результат реінервації м'яза людини визначається периферичним спраутингом [7].

З метою систематизації ЕМГ-ознак реінервації м'язів на етапі відновлення довільної активності нами виділені чотири стадії реінерваційного процесу. Слід зазначити, що на підставі клінічної оцінки відновлення за шкалою М0—М5 та аналізу параметрів ПРО і потенціалів м'язових волокон зробити обґрунтований висновок та прогноз щодо ефективності реінервації м'яза досить складно. Ці складності значною мірою допомагала подолати оцінка гістограми розподілу за тривалістю 20 (на початку реінервації — 10) ПРО з їх типологічним аналізом у зіставленні з появою та подальшою динамікою ПДМ у відповідь на стимуляцію плечового сплетення або відповідного нерва.

І с т а д і я реінерваційного процесу характеризувалася: появою реінерваційних потенціалів (більшість яких належала до типу “потенціалів, що зароджуються”), а також істотним зменшенням спонтанної активності м'язових волокон — ПФ, ПГХ. Інсертиційна активність могла складатися з поліфазних ПФ, ПФц. ПДМ ще не реєструвався, але стимуляція сплетення впливала на електроактивність м'яза при внутрішньом'язовому відведенні. Деякі хворі помічали зміни чутливості, відчуття болючості м'яза. Через 2—3 тиж ЕМГ-картина могла істотно змінюватися і підпадати під критерії II стадії (табл.2).

І с т а д і я. Більшість ПРО мали збільшену та середню тривалість (порівняно з віковою нормою та контралатеральним м'язом), гістограма розподілу ПРО за тривалістю була зміщена праворуч відносно середнього показника (норми), розтягнута, сплюснена, амплітуда ПРО коливалась від десятків до тисяч мкВ, кількість поліфазних потенціалів значно перевищувала норму (до 70–90%, тобто 14—18 ПРО з 20). Звертав на себе увагу значний розкид показників (табл.2). Інтерференційна ЕМГ була низькоамплітудною, дискретною, ПДМ становив менше 25% норми. Клінічна оцінка відновлення рухової функції ніколи не перевищувала М2. Припустима тривалість II стадії та обґрунтований прогноз — принципові питання, які потребували вирішення саме на цій стадії. Якщо це не відбувалося (як правило, за недостатністю об'єктивних критеріїв), залишалося відкритим питання про показання, терміни та вид повторної реконструктивної операції чи наступного етапу хірургічного лікування. Це зумовлювалося принципово різними за темпом та якістю тенденціями розвитку реінервації на кінцевій стадії:

Таблиця 2. Особливості ЕМГ-показників на різних стадіях реінерваційного процесу

Показники	Етапи і стадії реінерваційного процесу					Норма
	1-й етап	2-й етап				
		I стадія	II стадія	III(+) ст.	III(—) ст.	
Оцінка функції м'яза	M0	M1—M2	M2—M3	M4(M5)	M1—M3	M5
Потенціал дії м'яза, %	—	—/+	1—25	40—65	15—30	100
ЕМГ показники:						
потенціал фібриляції	+++	++/—	—/+	—/+	+	—
позитивна гостра хвиля	+ /+++	—/+	—/+	—	+ /++	—
потенціалфасцикуляції	—	—	—	—/+	+	—
ранній реінерваційний потенціал	—	+	+	—	—	—
потенціал рухової одиниці:						
тривалість, %	—	—	90—140	100—140	140—200	100±20
амплітуда, %	—	—	50—300	200—300	100—500	100±40
поліфазія, %	—	—	90—100	70—90	50—100	5

Примітка: потенціал дії м'яза: “+” — наявність, “—” — відсутність; активність м'язових волокон: +++ бурхлива, ++ помірна, + поодинокі потенціали, “—” — відсутня.

або відбувався досить інтенсивний перехід у III позитивну стадію реінервації — III(+) — з ефективним відновленням сили скорочення м'яза не нижче рівня M3 (навіть M4), або ж II стадія ставала затяжною і, як правило, неперспективною у плані достатності відновлення. Як доведено експериментальними та клінічними дослідженнями, тривале уповільнення реінервації (на рівні, який умовно відповідає виділеній нами II стадії) спричинює у кінцевому результаті функціонально неповноцінну реінервацію [4, 7, 10]. Останню ми визнавали як неефективну і класифікували як III негативну — III(—) стадію.

При детальному розгляді основних електрофізіологічних показників м'язів, які були об'єктом реінервації, чітко вимальовувалася принципова різниця між двома можливими станами м'яза на кінцевому етапі реінервації (табл. 2).

III(+) с т а д і я характеризувалася: нормалізацією амплітудних показників, частіше вони збільшувалися у 1,5–2 рази (до 300%). Середня тривалість істотно не змінювалася, порівняно із II стадією, але гістограма розподілу ПРО за тривалістю змінювалася повністю — втрачала сплюснений та розтягнутий вигляд, тобто концентрувалася у діапазоні $N+2(3)S(ms)$, у деяких випадках наближаючись до нормальної гістограми з чітким центром. Це свідчило про перебудову багатьох ПРО, відновлення аксонів, більш “досконале” функціонування рухових одиниць. Спонтанна активність м'язових волокон була відсутня. Така сукупність ЕМГ-показників найчастіше відповідала клінічній оцінці відновлення рухової функції M3 (зрідка M2, частіше M4), супроводжувалася зростанням сили довільного та викликаного скоро-

чення м'яза, підвищенням частоти та амплітуди інтерференційної ЕМГ.

III(—) с т а д і я (подібно II) був притаманний значний розкид показників. Середня амплітуда ПРО могла у 1,5–2 рази перевищувати норму, діапазон амплітуд був дуже широким, гістограма розподілу ПРО за тривалістю була сплюсненою, розтягнутою, зміщеною праворуч від нормальних меж, часто дискретною. Реєстрували ПФ, ПГХ і ПФц. Особливості рекрутування рухових одиниць полягали у нерівномірності та нестабільності залучення як при слабкому, так і при максимальному зусиллі. Оцінка рухової функції ніколи не перевищувала M2.

Якщо у хворих I-ї клінічної групи ЕМГ-показники, як правило, послідовно проходили I, II, III(+) стадії, то у хворих із сповільненою неефективною реінервацією типовими були I, II, III(—) стадії, різниця між II і III(—) визначалася не величиною показників, а часом, що минув з моменту травми та останньої операції.

Таким чином, розподіл періоду реінервації м'язів на ЕМГ-стадії дозволяє певною мірою систематизувати електрофізіологічні показники реінерваційного процесу при травматичних ушкодженнях плечового сплетення і користуватися вірогідними прогностичними критеріями ефективності відновлення функції денервованих м'язів. Клініко-електрофізіологічний моніторинг після хірургічного лікування, забезпечуючи вірогідні критерії оцінки ефективності реінервації на різних етапах післяопераційного періоду, дозволяє у більш короткі терміни визначитися з подальшою тактикою оперативного лікування, мати об'єктивну інформацію для виконання подальших операцій ортопедичної корекції.

Список літератури

1. Цимбалюк В.І., Третьак І.Б., Чеботарьова Л.Л., Сулій М.М. Інструментальні методи діагностики патології периферичних нервів // Бюл. Української асоціації нейрохірургів (УАН). — 1996. — Вип.2. — С. 52—53.
2. Страфун С.С., Цимбалюк В.І. Відновлення рухів плеча у хворих з травмою плечового сплетіння // Клін. хірургія. — 1997. — №5—6. — С.14—15.
3. Сулій М.М. Диференційоване мікрохірургічне лікування пошкоджень плечового сплетіння: Автореф. дис.... д—ра мед. наук. — К., 1997. — 28 с.
4. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Санадзе А.Г., Строков И.А. Трофический потенциал мотонейрона и проблема компенсаторной иннервации в патологии (к проблеме пластичности двигательных единиц) // Механизмы нейрональной регуляции мышечной функции. — Л.:Наука, 1988. — С. 42—52.
5. Чеботарьова Л.Л. Застосування електронейроміографічних методів у динамічному контролі відновлення функції периферичних нервів // Укр. журн. мед. техніки і технології. — 1997. — №3—4. — С.17—22.
6. Шевелев И.Н. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение травматических поражений плечевого сплетения: Автореф. дис.... д—ра мед. наук. — М., 1990 — 20 с.
7. Buchthal F. Traumatic lesions of peripheral nerve: Morphological and electrophysiological aspects // Electromyography in the diagnosis and management of peripheral nerve injuries / Caruso G., Ludin H. — P. (eds.) — Bern/Stuttgart/Wien: Huber, 1983. — P. 25 — 47.
8. Kline D.G., Hudson A.R. Nerve injuries: Operative results for major nerve injuries, entrapments, and tumors. — Philadelphia: W.B.Saunders Co, 1995. — 611 p.
9. Ludin H. — P. Possibilities of EMG as an aid in the diagnosis of recent peripheral nerve lesions // Electromyography in the diagnosis and management of peripheral nerve injuries / Caruso G., Ludin H. — P. (eds.) — Bern/Stuttgart/Wien: Huber, 1983. — P. 17—24.
10. Oh Sh.J. Clinical Electromyography: Nerve conduction studies. — Baltimore: University Park Press, 1984. — 519 p.
11. Trojaborg W. Sensory nerve conduction: Near—nerve recording // Methods in Clin. Neurophysiol. — 1992. — 3, N2. — P.17—40.
12. Wiedemann E., Eggert C., Illert M. et al. Elektromyographische Funktionsanalyse der Radialisersatzoperation // Orthopadie. — 1997. — Bd. 26. — S.673—683.

Резюме

Представлена информация о результатах электромиографических исследований 150 больных с травматическим повреждением плечевого сплетения, которые были проведены в динамике хирургического лечения. Предложено выделить четыре стадии этапа реиннервации мышц плечевого пояса и руки на основе клинической оценки восстановления двигательной функции и разработанного комплекса электромиографических критериев, что позволяет количественно оценить эффективность компенсаторной реиннервации.

Summary

This report presents the results of electromyographic investigation in 150 patients with traumatic lesion of the brachial plexus during post-operative period. The authors propose to distinguish four stages in the period of shoulder girdle / upper extremity muscles reinnervation, this being based on clinical evaluation and the complex of electromyographic criteria. The method allows to quantitatively assess the reinnervation efficiency.

Роль метаболічних зрушень у розвитку “пізньої” травматичної епілепсії та шляхи їх корекції

А.П.Черченко

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

Ключові слова: метаболічні порушення, травматична епілепсія, нейрохірургічні втручання.

Травматична епілепсія (ТЕ) є одним із тяжких наслідків черепно-мозкової травми (ЧМТ), що призводить до стійкої інвалідизації потерпілих (Е.В.Боева, Ю.Д.Арбатская, 1976; Ю.Д.Арбатская, 1981; Р.М.Беленькая, В.П.Черенков, 1986; Е.М.-Бурцев, А.С.Бобров, 1986 та ін.). За даними різних авторів, ТЕ складає від 3 до 25% від числа всіх випадків епілепсій. Такі розбіжності пов’язані із відмінностями контингентів хворих та неоднозначними оцінками різноманітних клінічних проявів ТЕ.

У наш час ТЕ поділяють за терміном появи первинних судомних проявів на “ранню”, що виникає впродовж перших 2—4 тиж після ЧМТ, та “пізню”, що проявляється у віддалений посттравматичний період — переважно через 1—3 роки після ЧМТ (В.Јennett, 1975). Ці дві форми ТЕ також істотно відрізняються за клінічним перебігом.

“Рання” ТЕ є передусім наслідком тяжкої ЧМТ і ЧМТ середньої тяжкості з ускладненнями (вдавнені переломи кісток черепа, ушкодження мозкових оболонок, внутрішньомозкові гематоми, тривала амнезія) у дорослих та тяжкої ЧМТ та ЧМТ середньої тяжкості у дітей раннього віку (до 4 років). Ранні прояви ТЕ мають риси переважно генералізованих епілептичних реакцій на ушкоджуючий фактор ЧМТ. Вчасні кваліфіковані нейрохірургічні втручання і подальші інтенсивні лікувальні та реабілітаційні заходи значно зменшують імовірність розвитку тяжких ускладнень та прогресування неврологічних порушень у віддалений посттравматичний період. Подальший клінічний перебіг “ранньої” ТЕ переважно “доброякісний” (А.Я.Подгорная, 1962), тобто за умов формування локального неврологічного дефіциту спостерігається тенденція до регресу епілептичних проявів. Враховуючи такі особливості “ранньої” ТЕ, деякі дослідники розглядають її як судомний синдром раннього посттравматичного періоду (Т.В.Вартанян, 1982).

“Пізня” ТЕ, яку деякі автори вважають власне ТЕ, характеризується тривалим “безсимптом-

ний” періодом, прогресивним клінічним перебігом на зразок генуїної епілепсії та відсутністю прямої залежності ризику її розвитку від ступеня тяжкості ЧМТ. У 6—14% випадків вона виникає внаслідок ЧМТ середньої тяжкості та у 11—16% — внаслідок легкої ЧМТ (В.Јennett, 1975; А. De Santis та співавт., 1983; F. Marossero та співавт., 1983). Залежність розвитку “пізньої” ТЕ від “ранньої” складає 13—25%. За даними В.Т.Лекомцева (1989), “пізня” ТЕ є наслідком струсу мозку у 37,5% випадків. Така “парадоксальна” ситуація можливо обумовлена недостатнім урахуванням ризику розвитку ТЕ внаслідок легкої ЧМТ, “гіподіагностикою” хвороби, тобто неврахуванням ранніх несудомних її проявів, і у зв’язку з цим несвоєчасними та недостатніми патогенетично обумовленими лікувальними та вторинними профілактичними заходами. Це положення ускладнюється ще й тим, що на сьогодні патогенетичні механізми “пізньої” ТЕ недостатньо з’ясовані.

Щодо ролі генетичних факторів у патогенезі ТЕ, то в сучасній літературі є розбіжності в їх оцінці. Одні дослідники вважають, що вони більш вагомі у випадках “пізньої” ТЕ, ніж “ранньої” (V.E.Anderson та співавт., 1991; A.V.Delgado-Escueta та співавт., 1994). Інші автори, досліджуючи “сімейні” епілепсії, дійшли висновку, що роль генетичного фактору при ТЕ незначна (В.А.Schaumann та співавт., 1994). Припускають, що ТЕ має “кофакторну етіологію”, тобто виникає як наслідок взаємодії ендогенних та екзогенних факторів.

Під час клінічних спостережень надзвичайно важко виділити етіологічні та патогенетичні фактори, що призводять до формування “пізньої” ТЕ. У цьому відношенні перевагу мають дослідження на експериментальних тваринах, що дають можливість вивчати прояви хвороби на різних стадіях її розвитку та визначити роль окремих ланок багаторівневих системних механізмів, що беруть участь у формуванні хвороби.

Дослідження біоелектричної активності та епілептичної готовності мозку експериментальних тварин впродовж раннього та віддаленого посттравматичного періоду засвідчили, що легка ЧМТ призводить до прогресуючих функціональних порушень ЦНС, судомної готовності та формування епілептичного вогнища (ЕВ) у кіркових зонах проекції ЧМТ у віддалений період (А.П. Черченко та співавт., 1989, 1990; Ю.П. Зозуля, А.П. Черченко 1995; А.П. Черченко, 1996). За показниками зрушень біоелектричної активності мозку (ЕЕГ та ЕСКОГ) були визначені періоди формування патологічного процесу: 1) період ранніх зрушень, або функціональної дестабілізації (з перших хвилин після ЧМТ і протягом 1—7 діб); 2) період стійкої нормалізації біоелектричної активності мозку (протягом перших 4—6 міс після ЧМТ); 3) період субкомпенсації, що характеризується епілептиформними реакціями на функціональні навантаження (через 6—10 міс після ЧМТ); 4) період стійкого патологічного стану або сформованого ЕВ, що проявляється “спонтанними” епілептичними розрядами (11—12 міс після ЧМТ). Таким чином, було встановлено, що сама по собі легка ЧМТ є достатнім епілептогенним фактором і що динаміка формування ЕВ травматичного генезу в експериментальних тварин багато в чому нагадує перебіг “пізньої” ТЕ у людини. Тобто така експериментальна модель достатньо адекватна для вивчення патогенетичних механізмів “пізньої” ТЕ.

Крім того, під час електронно-мікроскопічних та морфометричних досліджень тканин кіркового ЕВ травматичного генезу були виявлені характерні ультраструктурні зрушення у морфофункціональній системі нейрон—глія—капіляр (деструктивного та репаративного характеру) та характерні для ЕВ ознаки: зрушення в зонах синаптичних контактів (переважно аксодендритних), конформацийні та пластичні перебудови, формування синаптичного апарату “підвищеної збудливості”, а також ознаки часткової деаферентації, зрушення процесів мієлінізації аксонів (тобто умов проведення імпульсів), ознаки зростання енергопотреб для забезпечення синаптичних процесів (А.П. Черченко, та співавт., 1993). Тобто у зонах ЕВ травматичного генезу були виявлені ультраструктурні ознаки формування ансамблів нейронів епілептогенного типу. Крім того, встановлені нами зрушення вмісту фосфоліпідів та співвідношення їх фракцій у тканинах кіркового ЕВ травматичного генезу (А.П. Черченко, 1996) підтвердили припущення, що формування патологічних зрушень

епілептогенного типу відбувається на клітинному та мембранному рівнях.

Відомо, що ЕВ формується за умов порушень функціональної взаємодії значної кількості нейронів і характеризується дисбалансом активності медіаторних систем мозку, надмірною збудливістю та дефектністю гальмівних механізмів. Фармакологічний аналіз зрушень біоелектричної активності мозку та судомної готовності експериментальних тварин, ультрацитохімічні та біохімічні дослідження активності холінестерази та вмісту моноамінів у тканинах мозку у віддалений посттравматичний період виявили посилення активності холінергічної системи у зонах кіркового ЕВ та прогресуюче зменшення вмісту дофаміну у тканинах хвостатого ядра та гіпоталамуса (Н.Г. Чопик та співавт., 1992). Крім того, було встановлено, що зв’язування ГАМК синаптосомами тканин кіркового ЕВ збільшується, а це свідчить про дефіцит медіаторного пулу ГАМК за умов збереження ГАМК-чутливих рецепторів (А.П. Черченко, 1996). Такого типу дисбаланс у ГАМК-дофамінхолінергічних кірково-стріарних системах є характерним для епілептогенезу та формування моторних порушень епілептогенного типу (К.Оно та співавт., 1987; G. La Grutta, M. Sabatino, 1990). Дані наших досліджень свідчать про формування “пізнього” кіркового ЕВ та епілептичної системи, включаючи гіпоталамічні та стріарні структури. Такі епілептогенні порушення активності медіаторних систем потребують своєчасної корекції.

Незбалансованість збудливих та гальмівних процесів впродовж тривалого часу супроводжується надмірними енерговитратами, що потребують компенсаторного використання різних альтернативних ланок енергетичного метаболізму для забезпечення функціонування нейронів, у тому числі “епілептогенної” спрямованості (К.И. Погадаєв, 1986). Наші дослідження процесів тканинного дихання та окислювального фосфорилування виявили у зонах формування ЕВ травматичного генезу прогресуючі порушення енергетичного метаболізму — зменшення швидкості поглинання кисню мітохондріями, ознаки роз’єднання дихання та окислювального фосфорилування, прогресуюче зниження синтезу високоенергетичного субстрату АТФ (Ю.П. Зозуля, А.П. Черченко, 1995; А.П. Черченко, 1996). При цьому динаміка метаболічних зрушень збігалася з динамікою формування ЕВ. Спостерігалися тенденції до зрушень швидкості поглинання кисню у період субкомпенсації та вірогідні відмінності у період сформова-

ного ЕВ ($3,08 \pm 0,4$ на/хв/мг порівняно з $4,76 \pm 0,3$ на/хв/мг у контролі, $P < 0,05$). Вірогідність відмінностей зростала за умов застосування дінитрофенолу, класичного роз'єднувача дихання та окислювального фосфорилування. Крім того, у зонах ЕВ зменшувався вміст АТФ ($0,98 \pm 0,08$ мкМ/мг порівняно з $1,47 \pm 0,08$ мкМ/мг у контролі, $p < 0,05$), знижувався енергетичний заряд (відповідно $0,79 \pm 0,01$ та $0,89 \pm 0,01$, $p < 0,05$). Встановлено також якісні відмінності кореляційного зв'язку пулу аденінових нуклеотидів (АТФ, АДФ, АМФ) у тканинах ЕВ порівняно з контролем і з кірковими тканинами протилежної півкулі травмованих тварин. Ці дані свідчать про значні порушення синтезу АТФ і балансу між енерговитратами та енергопродукцією. Оскільки такого типу порушення енергетичного метаболізму взагалі характерні для епілептогенезу (К.И.Погодаев, 1986), а в наших дослідженнях вони збігалися з динамікою “визрівання” ЕВ, слід вважати, що саме вони є однією з основних ланок патогенезу ТЕ. На нашу думку, зіткнення зростаючих енергопотреб за умов незбалансованих збудливих процесів призводить до поступового зниження надійності енергозабезпечення, порушень функціонування мембранозв'язаних ферментних систем мітохондрій (систем дихального ланцюга та синтезу АТФ).

Безумовно, що функціонально-метаболічна дефектність епілептогенного типу “закладається” ще в ранній посттравматичний період. Дослідження, проведені в Інституті нейрохірургії АМН України, протягом останніх 10 років, засвідчили, що легка ЧМТ призводить до функціонально-метаболічних та ультраструктурних зрушень на мембранному рівні (О.В.Копьев, 1988), довготривалих порушень ГАМК-ергічних синаптичних процесів (В.П.Пархоменко, 1990), що є первинною причиною дефектності гальмівних механізмів. За певних умов ці зрушення можуть прогресувати. Результати наших досліджень підтверджують це припущення: легка ЧМТ сама по собі є значущим патогенним фактором, що призводить до прогресуючих функціонально-метаболічних зрушень епілептогенного характеру. За цих умов такі фактори, як хронічна алкоголізація, депривація та фізичні перевантаження значно посилюють ризик розвитку стійкого стану судомної готовності у віддалений посттравматичний період (А.П.Черченко, 1997).

Ураховуючи значний ризик розвитку “пізньої” ТЕ внаслідок ЧМТ різного ступеня тяжкості, деякі зарубіжні дослідники з метою профілактики призначають хворим антиконвульсанти в ранній по-

сттравматичний період і у подальшому, орієнтуючись на зрушення біоелектричної активності мозку (R.S.Rapport, J.K.Pentry 1972, 1973; B.Jennett 1975; J.F.Annegers та співавт., 1980; E.S.Miller та співавт., 1983, та ін.). Наші дослідження свідчать про те, що вторинну профілактику ТЕ доцільно здійснювати як у ранній, так і у віддалений посттравматичний період з урахуванням при цьому стадії розвитку хвороби та особливостей метаболічних зрушень. Перевагу віддають препаратам ГАМК-ряду, що потрібні для корекції гальмівних процесів на всіх стадіях розвитку ТЕ, оскільки ГАМК-чутливі рецепторні структури зберігаються впродовж тривалого терміну за умов прогресуючої ГАМК-ергічної деаферентації. Крім того, препарати ГАМК доцільно застосовували для прогресуючих зрушень окислювального фосфорилування, ураховуючи її антигіпоксичні протекторні властивості та функціонування ГАМК-янтарного метаболічного шунта, що активізує окислення і синтез АТФ (М.И.Сафаров, И.А.Сытинский 1980; К.И.Харитонов, 1987; Ф.З.Меерсон, М.Г.Пшеничников, 1988). Разом з тим патогенетично обумовленим є призначення АТФ і коферментних вітамінних комплексів з метою корекції функціонування мітохондріальних ферментних систем і зниження ризику стійкого “переключення” енергетичного метаболізму нейронів на “епілептогенний” шлях (К.И.Погодаев, 1986).

Щодо дефіциту дофамінергічних систем, який поступово прогресує та є ознакою формування епілептичної системи травматичного генезу і тривалого патологічного процесу, то при його корекції слід обов'язково враховувати індивідуальні особливості порушень метаболізму дофаміну у хворого і стадію розвитку хвороби (В.А.Карлов, М.А.-Глейзер, 1983).

Список літератури

1. Арбатская Ю.Д. Черепно—мозговая травма. Руководство по врачебно—трудоу экспертизе. — М.: Медицина, 1981. — Т.2. — С.395—430.
2. Бельская Р.М., Черенков В.П. Поздняя эпилепсия у больных с цереброваскулярной патологией, перенесших черепно—мозговую травму //Журн. невропатологии и психиатрии. — 1986. — Т.86, Вып.5. — С.22—25.
3. Боева Е.В., Арбатская Ю.Д. Врачебно—трудоу экспертиза при последствиях закрытых черепно—мозговых травм. — М.: Медицина, 1976. — 200 с.

4. Бурцев Е.М., Бобров А.С. Отдаленный период военной черепно—мозговой травмы. — М: Медицина, 1986. — 206 с.
5. Вартанян Т.В. Посттравматический эпилептиформный синдром (клиникогенеологическое и электроэнцефалографическое исследование факторов риска): Автореф. дис. ... канд.мед. наук. — М., 1982. — 22 с.
6. Зозуля Ю.П., Черченко А.П. Механізми розвитку епілепсії після легкої черепно—мозкової травми //Журн. Акад. мед. наук. — 1995. — Т.1, №1. — С.35—47.
7. Карлов В.А., Глейзер М.А. Реактивность системы ДОФА—дофамин—норадреналин у больных эпилепсией //Журн. невропатологии и психиатрии. — 1983. — Т.83, Вып.6. — С.810—815.
8. Копьев О.В. Ультроструктурный и ультрацитохимический анализ экспериментального сотрясения мозга: Автореф. дис. ... д—ра. мед. наук. — К., 1988. — 325 с.
9. Лекомцев В.Т. Ранняя диагностика травматической эпилепсии //Журн. невропатологии и психиатрии. — 1989. — Т.89, Вып.6. — С.43—46.
10. Меерсон Ф.З., Пшеничников М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. — М.: Наука, 1988. — 253 с.
11. Пархомец В.П. Системы трансмембранного переноса нейромедиаторов в динамике экспериментального сотрясения мозга: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — К., 1990. — 17 с.
12. Погодаев К.И. Эпилептология и патохимия мозга. — М.: Медицина, 1986. — 285 с.
13. Подгорная А.Я. Травматическая болезнь головного мозга. Поздний период и резидуальное состояние проникающих черепно—мозговых ранений. Руководство по неврологии. — М.: Медгиз, 1962. — Т.8. — С.403—538.
14. Сафаров М.И., Сытинский И.А. Гамма—аминомасляная кислота в развивающемся мозге. — Баку: Элм, 1980. — 181 с.
15. Харитонова К.И. Адаптационные механизмы и патогенез травмы головного мозга. — Новосибирск: Наука, 1987. — 89 с.
16. Черченко А.П., Белоус А.И., Омельченко Л.Н. Судорожная готовность мозга в отдаленном периоде закрытой черепно—мозговой травмы у экспериментальных животных //Нейрохирургия. — 1989. — Вып.22. — С.88—91.
17. Черченко А.П., Белоус А.И., Омельченко Л.Н. О некоторых особенностях судорожной готовности в различные сроки отдаленного посттравматического периода в эксперименте //Нейрохирургия. — 1990. — Вып.23. — С.83—86.
18. Черченко А.П., Рутікова Л.С., Шмельова Г.А. Ультроструктурні порушення в гіпокампі та сенсомоторній корі кроликів при епілептогенних впливах //Вісник Київського ун—ту. Проблеми регуляції фізіологічних функцій. — 1993. — Вып.1. — С.93—99.
19. Черченко А.П. Структурно—функциональные и метаболические основы формирования посттравматической эпилепсии //Современные представления о патогенезе закрытой черепно—мозговой травме. — К.: Задруга, 1996. — С.108—174.
20. Черченко А.П. Черепно—мозкова травма як фактор ризику епілепсії //Клін. Хірургія. — 1997. — №2. — С.29—31.
21. Чопик Н.Г., Васильева И.Г., Черченко А.П. Содержание катехоламинов в функциональных структурах головного мозга кроликов в динамике легкой черепно—мозговой травмы //Докл. АН УССР. — 1992. — №2. — С.146—149.
22. Anderson V.E., Hauser W.A., Leppic I.E. et al. Genetic strategies in epilepsy research. N.Y.: Elsevier Science Publishing, 1991. — 470 p.
23. Annegers J.F., Grabow J.D., Groover R.V. et al. Post—traumatic epilepsy and early seizures after head injury in children and adult patients //Neurology. — 1980. — V.30, №8. — P.683—688.
24. Delgado—Escueta A. V., Serratosa J. M., Liu A. et al. Progress in Mapping Human Epilepsy Genes //Epilepsia. — 1994. — V.35. — Suppl.1. — P.29—40.
25. Grutta La G., Sabatino M. Substantia nigra—mediated anticonvulsant action: A possible role of dopaminergic component //Brain Res. — 1990. — V.515, №1. — P.87—93.
26. Jennett B. Epilepsy after non—missile head injury. London: Medical Dook Ltd., 1975. — 179 p.
27. Marossero F., De Santis A., Ravagnatti L., Sironi V.A. Epilepsy brain contusions: clinico—epidemiological aspects //Advances in Neurotraumatology. AmsterdamOxford—Princeton: Experta Medica, 1983. — P.170—174.
28. Miller E.S., Griffiths K.E., Chapman D.H., Raynor T., Firth J.I. Anti—convulsant loading //Advance in Neurotraumatology. Amsterdam—Oxford—Princeton: Experta Medica, 1983. — P.316—318.
29. Ono K., Mori K., Baba H., Wada J.A. A role of the striatum in premotor control seizure development //Brain Res. — 1987. — V.435, №1—2. — P.84—90.

30. *Rapport R.S., Pentry J.K.* Pharmacologic prophylaxis of post-traumatic epilepsy // *Epilepsia*. — 1972. — V.13, №3. — P.295—302.
31. *Rapport R.S., Pentry J.K.* A survey of attitudes toward the pharmacological prophylaxis of post-traumatic epilepsy // *J. Neurosurg.* — 1973. — V.38, №2. — P.150—164.
32. *Santis De A., Rampini P.M., Ravagnati L. et al.* Early epilepsy in 165 juvenile head injured patients // *Advances in Neurotraumatology*. Amsterdam—Oxford—Princeton% *Experta Medica*, 1983. — P.313—315.
33. *Schaumann B.A., Annegers J.F., Johnson S.B. et al.* Family history of seizures in posttraumatic and alcohol-associated seizure disorders // *Epilepsy*. — 1994. — V.35, №1. — P.48—52.

Резюме

При исследовании механизмов формирования “позднего” посттравматического эпилептического очага в условиях хронического эксперимента установлена динамика формирования коркового эпилептического очага в отдаленный период после легкой черепно-мозговой травмы. Обнаружены ультраструктурные пластические изменения синаптического аппарата, нарушения медиаторного и энергетического обмена эпилептогенного типа в тканях мозга — прогрессирующая дефектность митохондриальных систем окислительного фосфорилирования и синтеза АТФ, дефектность ГАМК- и дофаминергических механизмов. Обоснованы пути коррекции функционально-метаболических нарушений в целях снижения риска развития “поздней” травматической эпилепсии.

Summary

The mechanisms of a “late” post-traumatic epileptic focus formation were investigated on experimental animals during a one-year period after a mild brain injury. The dynamic of the process was traced. The ultrastructural plastic changes of the synapses, the disorders of brain metabolism, such as oxidative phosphorylation, ATP synthesis, the brain dopamine contents and GABA-synaptic disorders were observed. The ways to correct functional and metabolic disorders were proposed to reduce the risk of a “late” post-traumatic epilepsy.

УДК:616.831—089.11:616.853

Метод трансплантации эмбриональной нервной ткани в лечении эпилепсии

В.Г.Антоненко, О.А.Лапоногов, В.И.Цымбалюк,
Ю.М.Медведев, К.Р.Костюк

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

Ключевые слова: трансплантация нервной ткани, эмбриональная нервная ткань, эпилепсия, лечение, хирургия.

Эпилепсия — хроническое полиэтиологическое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными припадками, возникающими в результате чрезмерных нейронных разрядов, и сопровождающееся различными клиническими и параклиническими симптомами.

В целях повышения эффективности хирургического лечения больных эпилепсией нами внедрена методика трансплантации нервной ткани эмбриона человека. По данным И.В.Ермаковой и соавторов (1990), трансплантация культивированной эмбриональной нервной ткани в эпилептический очаг позволяет частично компенсировать недостаток тормозных медиаторов в этом очаге и препятствовать развитию ряда нарушений как при длительном переживании трансплантата, так и в ранние сроки после операции. Е.Р.Лосева и соавторы (1990) подчеркивают, что трансплантацию важно производить в такие сроки после организации очага в миндалевидном ядре, когда дегенерация мозговой ткани не выражена либо еще обратима. По данным Р.И.Генне и соавторов (1990), снижение судорожной готовности после трансплантации эмбриональной нервной ткани обусловлено, очевидно, тем, что трансплантат способствует регенерации мозга реципиента и стабильному выделению медиаторов.

Для трансплантации использовали эмбриональную ткань, включающую серотонинергические клетки ядер шва и ГАМК-ергические клетки закладок мозжечка.

Нами прооперировано 45 больных эпилепсией, которым была произведена трансплантация эмбриональной нервной ткани в мозговые структуры (миндалевидное ядро, кору головного мозга, хвостатое ядро).

Оперированные больные эпилепсией были разделены на две группы. Первую группу составили 36 больных, у которых нейротрансплантацию сочетали с криодеструкцией, 2-ю — 9 больных,

которым была произведена только трансплантация эмбриональной нервной ткани в мозг.

Возраст больных 1-й группы был таким: от 3 до 5 лет — 9 больных, от 6 до 10 лет — 16 больных, и от 11 до 14 лет — 11 больных.

Показанием к операции у детей являлись прежде всего различного вида частые эпилептические припадки (от нескольких приступов в месяц до 100 в сутки), не поддающиеся лечению медикаментозными средствами. Другим показанием являлось наличие различных психических нарушений и выраженных интеллектуально-мнестических нарушений.

Основными этиологическими факторами у больных этой группы были родовая черепно-мозговая травма и асфиксия (у 28 больных), менингоэнцефалит (у 4 больных). У 4 больных причину заболевания выяснить не удалось.

Столь раннее повреждение мозга обуславливает, как правило, раннее появление эпилептических припадков и задержку психомоторного развития.

У 20 больных эпилептические припадки появились в возрасте до 1 года, у 11 — от 1 года до 2—5 лет, у 5 — от 5 до 10 лет.

Таким образом, у большинства больных эпилептические припадки появились в 1-й год жизни или в раннем детском возрасте (до 3 лет), что привело к выраженной задержке психомоторного развития.

У 24 из 36 больных этой группы психиатры выявили имбецильность средней или выраженной степени. У трети больных отсутствовала речь или они произносили только отдельные слова, у остальных был скудный словарный запас. Объем знаний незначителен, образование отвлеченных понятий отсутствовало.

Другим ведущим психическим нарушением являлось нарушение поведения (беспокойство, раздражительность, расторможенность). У 17 из 36

больных отмечалась агрессивность, проявлявшаяся желанием ломать, бросать предметы, драться, кусаться.

У всех оперированных больных наблюдались эпилептические припадки. У 32 из 36 они носили полиморфный характер (генерализованные приступы сочетались с отключениями сознания). Генерализованные судорожные припадки характеризовались потерей сознания и судорогами всего тела. Частота их варьировала от нескольких припадков в месяц до 100 в сутки. В 2—3 раза чаще, как правило, наблюдались абсансы, кратковременное угнетение или отключение сознания. Редко наблюдались очаговые припадки (у 12 больных).

Всем больным этой группы были произведены криодеструкция миндалевидного ядра и трансплантация эмбриональной нервной ткани в различные структуры мозга. 18 больным нейротрансплантат вводили в кору лобной доли, 11 — в миндалевидное ядро рядом с очагом криодеструкции и 9 — в хвостатое ядро.

У всех больных этой группы в ближайший послеоперационный период (до выписки) уменьшалась частота эпилептических припадков. У 16 больных, у которых до операции было несколько приступов в сутки или в неделю, после операции генерализованных судорожных приступов не наблюдалось. У 12 больных частота приступов уменьшалась, чаще всего в 2—3 раза. Абсансы, отключение сознания в послеоперационный период прекращались в 2 раза чаще, чем генерализованные судорожные припадки. Не установлено четкой зависимости между исчезновением или урежением припадков и структурой, в которую был введен трансплантат (кора мозга, миндалевидное ядро, хвостатое ядро).

Катамнестические сведения получены у 16 из 36 больных этой группы. Сроки наблюдения в отдаленный послеоперационный период — от 1 до 3 лет. В отношении эпилептических припадков наблюдались те же результаты. Эпилептические припадки прекратились у 30% больных, стали реже — у 45%. У 25% больных частота припадков была такая же, как и до операции.

Следует отметить, что эпилептические припадки возобновлялись гораздо реже в подгруппе больных, которым трансплантацию эмбриональной нервной ткани производили в медиальную часть миндалевидного ядра при криодеструкции его латеральной части. Вероятно, что воздействие на обе части ядра влияет на механизм возникновения эпилептических припадков в большей

степени, чем деструкция его латеральной части и трансплантация в другие структуры.

Вторую группу (9 человек) составили больные эпилепсией, которым была произведена только трансплантация эмбриональной нервной ткани. Шесть из них были в возрасте старше 10 лет. Это определяло и длительность заболевания (у 7 из 9 больных она составила от 5 до 13 лет). У всех этих больных были частые генерализованные судорожные припадки — от нескольких в месяц до 10 в сутки. У 5 больных они сочетались с приступами отключения сознания различной частоты. У 8 из 9 больных этиологическими факторами заболевания были родовая черепно-мозговая травма и асфиксия. Это обстоятельство и длительность заболевания определяли значительные интеллектуально-мнестические нарушения. У 6 из 9 больных отмечены психические нарушения в виде имбецильности средней или выраженной степени. У 4 больных была выраженная агрессивность. 7 больным этой группы была произведена трансплантация нервной ткани в миндалевидное ядро, 2 — в кору лобной доли. Совершенно очевидно, что только трансплантация без криодеструкции может влиять на частоту эпилептических припадков и выраженность психических нарушений. Так, после нейротрансплантации у 7 из 9 больных приступы возникали в 2—3 раза реже, у 2 больных они прекратились (сохранились только отключения сознания). Нейротрансплантация существенно повлияла на интеллектуально-мнестические функции. У 5 из 9 больных родители отметили четкое улучшение — появление речи, увеличение словарного запаса, улучшение запоминания, увеличение числа навыков.

Почти у всех больных уменьшились агрессивность, беспокойство. Анализ показал, что такой эффект может быть достигнут при трансплантации нервной ткани как в миндалевидное ядро, так и в кору лобной доли.

Изучение психики больных показало, что в ранний послеоперационный период у большинства из них (у 27 из 45) отмечен определенный положительный эффект: дети становились менее агрессивными эпилептические припадки возникали реже или вовсе прекращались. У некоторых больных улучшались интеллектуально-мнестическая функция, речь и способности приобретать полезные навыки. У 2 детей уже в ранний послеоперационный период наблюдался разительный эффект после трансплантации эмбриональной нервной ткани в миндалевидное ядро. В одном случае девочка (возраст 5 лет) после рождения развивалась нор-

мально. Однако в двухлетнем возрасте у нее появились эпилептические припадки (почти ежедневные, общего характера). Постепенно нарастала психическая деградация с утратой речевой функции и значительной задержкой интеллектуального развития к 4 годам. Речевой контакт с девочкой отсутствовал, выработка навыков самообслуживания была очень затруднена, отмечалась агрессивность.

По анамнестическим данным, такое состояние длилось около 1,5 лет. На 5-й день после трансплантации эмбриональной ткани девочка заговорила. В последующие дни отмечали увеличение словарного запаса. Девочка выучила наизусть несложные детские стихи, научилась считать от 1 до 10, выполнять полезные действия, инструкции матери, освоила некоторые навыки по самообслуживанию, стала спокойнее. В ранний послеоперационный период припадков не было. В дальнейшем они опять появились (через 3 мес после операции, но возникали значительно реже и в abortивном виде). Наряду с этим продолжал, хотя и медленно, увеличиваться словарный запас. Девочка научилась считать уже до 12, у нее несколько улучшилась память. Выучила новые короткие стихи, освоила некоторые новые навыки. Однако самые элементарные счетные операции были еще не доступны, аналитико-синтетическая функция была развита крайне недостаточно.

В другом случае у ребенка 6 лет с ДЦП и эпилепсией со значительным отставанием в интеллектуальном и речевом развитии через 3 нед после операции с пересадкой эмбриональной нервной ткани значительно улучшилась речевая функция. Этот эффект был стабильным, отмечено значительное урежение эпилептических припадков.

В 3 наблюдениях после обычной стереотаксической операции на миндалевидном комплексе существенного эффекта не отмечали, за исключением некоторого урежения эпилептических припадков. После выписки из клиники они возобновились с прежней частотой. После повторной операции с пересадкой нервной ткани в миндалевидное ядро припадки исчезали на длительное время, отмечены положительные сдвиги в эмоциональной сфере и поведении, улучшился интеллект.

В отдаленный послеоперационный период (через 3 мес, 0,5 года и 1,5 года) значительное улучшение психического состояния (интеллекта, памяти, речи, поведенческих реакций и др.) мы от-

мечали у 5 больных, некоторое улучшение интеллекта и памяти, исчезновение или уменьшение агрессивных тенденций, улучшение поведения — у 9, незначительное улучшение — у 10 больных (они становились спокойнее). У остальных улучшения психического состояния не отмечено. Таким образом, явное улучшение психического состояния наблюдалось у половины больных после трансплантации эмбриональной нервной ткани.

Анализируя лечебную эффективность метода трансплантации, мы учитывали особенности рождения ребенка (патология при родах и в ранний послеродовой период), развитие ребенка после рождения до возникновения эпилепсии и длительность заболевания. В частности, выделены группа детей, которые нормально развивались в течение нескольких лет до возникновения эпилепсии, и группа детей, у которых эпилепсия развилась вскоре после рождения. Обращает на себя внимание группа детей, выполняющих тесты с большим затруднением, и группа детей, не выполняющих предложенных тестов.

Сравнительный анализ групп показал, что в первой группе операция дала больший эффект. В этой группе были дети, у которых припадки возникали через 1—3 года после рождения, а до этого они развивались нормально. Давность заболевания до операции составляла от 1,5 до 4 лет. У больных 2-й группы припадки возникали вскоре после рождения. Они были частыми. Выраженное снижение интеллекта вплоть до глубокой имбецильности развивалось в более ранние сроки.

У половины больных с давностью заболевания более 5 лет после хирургического вмешательства отмечали определенное урежение припадков без существенного изменения психического статуса, за исключением того, что некоторые дети стали несколько спокойнее.

Обращает на себя внимание тот факт, что у тех больных, у которых отмечали значительные интеллектуально-мнестические нарушения (вплоть до глубокой дебильности), проявлявшиеся выраженным затруднением при выполнении психологических тестов, лечебный эффект был выше, чем у тех больных, которые не смогли выполнить эти тесты.

По-видимому, имеет значение степень повреждения мозговых структур и их функциональное состояние на момент лечения методом трансплантации.

Список литературы

1. *Ермакова И.В. и др.* Функциональная нейрохирургия.—Тбилиси, 1990.
2. *Лосева Е.Р. и др.* Функциональная нейрохирургия.—Тбилиси, 1990.
3. *Генне Р.И. и др.* Функциональная нейрохирургия.—Тбилиси, 1990.

Резюме

Впроваджено методику трансплантації ембріональної нервової тканини. Прооперовано 45 хворих на епілепсію. Трансплантацію проводили ізольовано, а також у комбінації з кріодеструкцією різних мозкових структур.

Катамнез досліджено протягом 3 років. Епілептичні напади припинились у 30% хворих, у 45% їх частота значно зменшилась. Більш ніж у половини хворих поліпилились інтелектуально-мнестичні функції.

Summary

The method of embryonal nervous tissue transplantation has been introduced. Surgery was given to 45 epileptic patients. Transplantation was performed separately and in combination with cryodestruction of various brain structures.

The follow up period lasted 3 years. 30% of patients became seizure free, and in 45% of cases the frequency of seizures reduced significantly. In more than a half of patients improvement of intellectual and mental functions was observed.

УДК 616.831.9—008.811.1—089.48

Миниатюрные шунтирующие системы и малоинвазивные методики их применения

Ю.А.Орлов

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

Ключевые слова: гидроцефалия, ликворошунтирующие системы, резервуар-катетеры, малоинвазивная хирургия

Клиническое применение ликворошунтирующих систем началось в 60-е годы и связано с именами F.E.Nilsen, E.B.Spitz [12], R.M Pudens [13], S. Nakim [9]. Ликворошунтирующие операции стали одними из самых распространенных в Нейрохирургии. По данным Всемирной Ассоциации нейрохирургов, в мире ежегодно проводят более 200 000 таких операций [5], что связано с высокой частотой гидроцефалии как заболевания и гидроцефального симптомокомплекса при различной нейрохирургической патологии. Так, прогрессирующую гидроцефалию диагностируют у 0,1—0,4% живых новорожденных и у 40—50% недоношенных детей с массой тела менее 1500 г, у 15—20% больных с дегенеративными процессами нервной системы, у 30—40% больных с последствиями родовой и черепно-мозговой травмы, у 35—45% больных с воспалительными заболеваниями нервной системы, у 75% больных с опухолями головного мозга 30—40% [2—8, 11].

Принцип всех имплантируемых клапанных ликворошунтирующих систем состоит в инертности используемых материалов (различные виды силиконов) и дозированном однонаправленном выведении ликвора из нервной системы при его давлении, превышающем заданное. Ведущие фирмы мира ("PS Medical Corp.", "Cordis Corp.", "Phoenix Biomedical Corp.", "Codman", "Sophysa", "Dow Cornia") выпускают большое множество модификаций ликворошунтирующих систем со стабильно заданным давлением открытия клапанов либо с меняющимися параметрами ("Sophysa", "Codman"). Преимущества вентрикуло-перитонеального шунтирования обеспечили более широкое распространение этой операции (около 90% всех шунтирующих вмешательств) [1,5]. Возрастных ограничений для этих операций не существует и имеются сообщения даже о внутриутробном шунтировании [10]. Большую часть масса ликворошунтирующих операций проводят у детей, что предъявляет определенные требо-

вания как к шунтирующим системам, так и к методике и технике оперативных вмешательств. Ведущими требованиями являются миниатюризация размеров систем при сохранении всех параметров стандартных систем, уменьшение травматичности и продолжительности операций по имплантации, то есть разработка и внедрение малоинвазивных технологий вмешательств. С 1994 г. в Украине применяют в основном ликворошунтирующие системы производства "Детского нейрохирургического центра" (патент UA 9485 A) или их модификации.

Материал и методы исследования. В детской клинике Института нейрохирургии АМН Украины в 1996—1997 гг. по поводу прогрессирующей гидроцефалии различной этиологии были прооперированы 250 детей (табл. 1). Их возраст колебался от 1 мес до 2 лет (в возрасте до 1 года было 71,2% детей). Использовали шунтирующие системы ЛШС-2 (136 наблюдений) и ЛШС-3 (114 наблюдений), разработанные "Детским нейрохирургическим центром". Имплантацию систем осуществляли с применением малоинвазивной технологии и разработанного нами инструментария. Осложнений, связанных с применением миниатюрных систем и малоинвазивной технологии, не отмечалось. Умерли двое (0,8%) детей: один ребенок — из-за обострения менингоэнцефалита, и другой — вследствие с нарушения ствлового кровообращения при наличии множественных аномалий развития головного мозга.

Таблица 1. Этиология прогрессирующей гидроцефалии у 250 детей

Этиология	Количество больных
Врожденная	32 (12,8%)
Поствоспалительная	153 (61,2%)
Посттравматическая	47 (18,8%)
Опухоли	12 (4,8%)
Другие	6 (2,4%)
Всего	250 (100%)

Обсуждение полученных результатов.

Необходимость проведения оперативных вмешательств у новорожденных, истощенных детей и больных с запущенной стадией гидроцефалии, у которых кожные покровы резко истончены и атрофичны, послужила основанием для разработки миниатюрных дренажных клапанных систем и изменения технологии их имплантации. Сопоставление технических характеристик разработанных систем и мировых аналогов представлено в табл. 2. В системе ЛШС-2 насос и катетеры располагаются горизонтально, как и в системе Nakim ("Phonix Biomedical Corp."), что обеспечивает большую свободу хирурга в размещении насоса дальше от разреза кожи, а также этого уменьшает размеры фрезевого отверстия до наружных размеров вентрикулярного катетера (2,2—2,5 мм). Горизонтальное расположение составных элементов системы ЛШС-2 позволяет использовать ее для люмбоперитонеального шунтирования.

Значительно меньшими размерами характеризуется горизонтальная система ЛШС-3. Кроме уменьшения диаметра катетеров, высота стояния насоса равна всего 6 мм, что обеспечивает значительное снижение частоты местных осложнений (некрозы, пролежни). Пропускная же способность обеспечивает достаточное выведение жидкости (в пределах 300 мл в сутки). Именно ЛШС-3 позволила прооперировать большую группу детей первых месяцев жизни без осложнений и заменить системы большего размера, применение которых нередко сопровождается местными осложнениями (4 наблюдения).

Другим направлением, позволяющим снизить частоту осложнений, являлась минимизация вмешательства и уменьшение ее продолжительности. Для этого была разработана технология минимальных разрезов (10—15 мм) для установки горизонтальных систем, уменьшены размеры трепанационных отверстий до размеров катетеров (2—2,5 мм), увеличена длина проводника для проведения катетера до брюшной полости без дополнительных разрезов. Был разработан набор троакаров для пункционного введения дистального катетера в брюшную полость. В настоящее время комбинированный набор троакаров выпускает "Детский нейрохирургический центр". Пункционное введение абдоминального катетера резко уменьшило продолжительность операции, которая обычно длится 20—30 мин. Минимизация разрезов, уменьшение их количества и новая технология имплантации дренажной системы сделали ликворошунтирующую операцию практически пункционным малоинвазивным вмешательством.

Выводы:

1. Ликворошунтирующие операции у новорожденных, детей с истонченной кожей, а также у больных гидроцефалией требуют применения уменьшенных в размерах шунтирующих систем и малотравматичных технологий вмешательств.

2. Ликворошунтирующие системы ЛШС-2 и особенно ЛШС-3, сохраняя основные функциональные параметры стандартных систем, обеспечивают снижение частоты местных осложнений, связанных с размерами систем, и дают по-

Таблица 2. Сравнительная характеристика ликворошунтирующих клапанных систем

Техническая характеристика	Модели систем и значение показателей						
	"Codman" (США)	"Sophysa" (Франция)	"Dow" Conning (Япония)	ДГС (Россия)	ЛШС-1 (Украина)	ЛШС-2 (Украина)	ЛШС-3 (Украина)
1. Размер насоса, мм							
длина	35	30	45	30	30	30	20
ширина	15	12	18	15	15	10	12
высота	12	10	15	12	10	10	6
2. Размеры катетеров, мм							
наружный диаметр	2,5	2,2	2	2,2	2,2	2,2	1,6
внутренний диаметр	1,5	1,2	1,3	1,2	1,2	1,2	0,9
3. Пропускная способность системы, мл/мин	0,5	0,2—0,5	0,5	0,3	0,2—0,5	0,2—0,5	0,2
4. Диапазон открытия клапанов, мм.вод.ст.							
низкое давление	10—49	11—51	10—50	10—49	10—49	10—49	10—49
среднее давление	50—99	52—100	51—100	50—100	50—99	50—99	50—99
высокое давление	100—150	101—150	101—150	101—150	100—150	100—150	—

ложительные результаты дренирования в 99,2% наблюдений.

3. Малоинвазивная (пункционная) методика имплантации миниатюрных шунтирующих систем уменьшает сокращает продолжительность операции и риск развития послеоперационных осложнений.

Список литературы

1. Орлов Ю.А., Плавский Н.В., Борисова И.А., Проценко И.П., Федирко В.О. Осложнения при хирургическом лечении гидроцефалии у детей с применением клапанных имплантируемых дренажных систем // Материалы I съезда нейрохирургов России. — Екатеринбург, 1995. — С.381
2. Симеоник Б.П., Спиридонов И.В. Шунтирующие операции при окклюзирующих процессах в задней черепной яме у детей // Вопросы нейрохирургии — 1987. — №3. — С.22—26
3. Adams C., Johnston M., Nevin H.C. Family study of congenital hydrocephalus // Develop. med. — 1982. — V.24, 4. — P.493—499.
4. Albright L., Riegel D.H. Management of hydrocephalus secondary to posterior fossa tumors // J.Neurosurg. — 1977. — V.46. — P.52—55.
5. Annual Meeting of the International Society for Pediatric Neurosurgery, Birmingham, UK, 25—28 September 1994. Child's Nerv. Syst. — 1994. — 10. — P.401—418.
6. Chaplin E.R., et al. Post-haemorrhagic hydrocephalus in the preterm infant // Pediatrics. — 1980. — V.65. — P.901—905.
7. Epstein F., Murali R. Pediatric posterior fossa tumors // Neurosurgery. — 1978. — V.3. — P.348—350.
8. Habib E. Genetics and genetic counselling in neonatal hydrocephalus // Obstet., Gynecol. — 1981. — V.36. — 10. — P.529—534.
9. Hakim S. Biomechanics of hydrocephalus // Acta Neurol. Latinoamer. — 1971. — V.17. Suppl.1. — P.169—194.
10. Hudgins R.I., Edwards S.B., Golbus S. Management of Fetal ventriculomegaly. In: Fetal and neonatal Neurology and Neurosurgery. M.J. Levene, M.J. Benn'ett, J. Punt // Churchill Livingstone. — 1988. — P.577—585
11. Ment L.R., Duncan Ch.Ch., Scott D.T., Ehrenkranz R.A. Posthemorrhagic hydrocephalus // J.Neurosurg. — 1984. — V.60. — 2. P. 343—347.
12. Nilsen F.E., Spitz E.B. Treatment of hydrocephalus by direct shunt from ventricle to jugular vein. // Surg. Forum. — 1951. — 2. — P.399—403.
13. Pudenz R.M., Russel F.E., Hurd A.M., Sheldon C.M. Ventriculo-auriculostomy // J.Neurosurg. — 1957. — 14. — P.171—179.

Резюме

Розроблені модифікації лікворошунтуючих систем (ЛШС-2, ЛШС-3) характеризуються зменшеними розмірами при збереженні параметрів стандартних систем. Мінімізація технології оперативних втручань у 250 дітей та немовлят зумовила зниження частоти місцевих та загальних ускладнень. Летальні випадки (0,8%) були пов'язані з загостренням запального процесу і множинними природженими вадами нервової системи.

Summary

Modifications of the CSF-shunting systems (LShS-2, LShS-3) have significantly reduced the size of standard systems with their original characteristics being kept. The minimum invasive technology of their application in 250 children and newborns has proved its efficacy showing lower frequency of local and general complications. The mortality rate (0,8%) was associated with multiple congenital malformations and inflammatory complications.

Оптимизация технологии ликворошунтирующих операций в детской нейроонкологии

Ю.А.Орлов, Л.Н.Вербова, Н.В.Плавский, И.А.Борисова,
И.П.Проценко, А.В.Шаверский, Л.А.Вишневская

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

Ключевые слова: детская нейроонкология, ликворошунтирующие операции, оптимизация технологии вмешательств.

Частота развития гидроцефального синдрома при опухолях головного мозга составляет около 75% [2,4,7]. Нередко гидроцефально-гипертензионный синдром является ведущим клиническим проявлением заболевания и часто определяет его исход. Попытки устранения этих явлений предпринимались давно. Они были направлены либо на восстановление путей оттока ликвора (операции Dandy, Anton-Bramann, Stookey, Torkildsen) за счет создания искусственных путей дренирования внутри церебральных пространств, либо на подавление продукции ликвора (экстирпация, коагуляция сосудистых сплетений), либо на выведение ликвора за пределы ликворных путей (onento-duroanastomos по Бурденко-Бакулеву, utero-duroanastomos по Heile, дренирование в забрюшинное пространство, окологпочечную клетчатку, плевральную полость, мочевого пузыря и т.д.). Однако из-за травматичности вмешательств, высокой летальности и недостаточной эффективности эти операции в настоящее время не применяют.

Подлинный всплеск ликворошунтирующих операций наблюдался в 60-е годы после внедрения в практику клапанных имплантируемых дренажных систем с дозированным выведением ликвора [9,12]. В настоящее время в мире ежегодно проводится около 200 000 таких операций [5]. Они нашли широкое применение как при лечении гидроцефалии, так и в нейроонкологии [2,4,7]. Именно малая травматичность и высокая эффективность (более 90%) обеспечили их широкое распространение [2].

Материал и методы исследования. Проанализированы результаты лечения 346 пациентов детского возраста с опухолями головного мозга, которым были произведены ликворошунтирующие операции на различных этапах лечения (табл.1).

Вентрикулоцистерностомия (ВЦС) проводили только при опухолях задней черепной ямки как

дополнительный этап при нерадикальных вмешательствах (111 наблюдений). Во всех других случаях были использованы клапанные имплантируемые дренажные системы для вентрикулоперитонеального шунтирования (ВПШ). Применяли системы отечественного производства (ЛШС-1, ЛШС-2, ЛШС-3). Дренирование использовали как единственный метод хирургического лечения, направленного на устранение окклюзионно-гидроцефального синдрома при неоперабельных опухолях и создание временного резерва для проведения лучевой и химиотерапии (53 наблюдения). При выраженном гипертензионном синдроме и тяжелом состоянии больных перед операцией, направленной на удаление опухоли, были произведены шунтирующие операции (118 наблюдений). Это облегчило состояние больных и позволило произвести “большую” операцию в более оптимальных условиях. Реже шунтирование применялось после удаления опухолей и было обусловлено развитием гипертензионно-гидроцефального синдрома вследствие асептического менингита или рецидива опухоли с окклюзией ликворных путей или гиперпродукцией ликвора (64 наблюдения). После шунтирующих операций умерли 5 больных (на 2-е—3-и сутки после операции). Все они поступили в крайне тяжелом состоянии. Причинами смерти были кровоизлияния в опухоль, нарушения стволового кровообращения, развившиеся вследствие дислокационного синдрома и отека стволово-дienceфальных отделов мозга.

Оптимизация техники проведения ликворошунтирующих операций (применение пункционных методик введения катетеров, минимизация разрезов) обеспечила уменьшение продолжительности таких операций до 20—30 мин, резко уменьшив их травматичность.

Обсуждение полученных результатов. Как уже отмечалось, вентрикулоцистернальное дренирование с использованием силиконовых катетеров с наружным диаметром 2,2 мм применя-

Таблица 1. Локализация опухолей головного мозга и особенности ликворошунтирующих операций

Локализация опухолей мозга	Вид и особенности ликворошунтирующей операции				Количество больных
	ВЦС	ВПС			
		Самостоятель- ная операция	I этап	II этап	
Задняя черепная ямка, мозжечок	111	—	68	36	215
Ствол	—	19	—	—	19
Желудочковая система III желудочек	—	30	14	6	50
Боковые желудочки	—	—	8	10	18
Медианные структуры мозга	—	4	28	12	44
Всего	111	53	118	64	346

ли только при опухолях задней черепной ямки как конечный этап основного вмешательства. Показаниями к ВЦС являлись недостаточное восстановление ликворооттока, нерадикальное удаление опухоли, а иногда и злокачественный характер опухоли. Искусственный отток ликвора значительно увеличивает продолжительность жизни пациента, создает резерв времени для применения других методов лечения. Как самостоятельное вмешательство ВЦС мы не применяли, так как шунтирующие операции с имплантацией клапанных дренажных систем менее травматичны, менее продолжительны и обеспечивают контроль проходимости и эффективности дренирования. Именно эти причины явились основанием для более широкого применения ВПС как основного вида ликворошунтирующих операций в детской нейрохирургии. По нашим данным, эффективность коррекции гипертензионного синдрома при ВПС составляет 99,9%. Лишь позднее обращение в стадии грубой декомпенсации может стать причиной неэффективности вмешательства. В стадии окклюзионного криза 5 больным была произведена вентрикулопункция с наружным дренированием в течение 1 сут. Затем была произведена ВПС, а после компенсации состояния — основная операция.

Из 118 больным, которым на 1-м этапе хирургического лечения опухоли головного мозга была произведена ВПС, основную массу составили дети с опухолями мозжечка (68 наблюдений). По гистоструктуре это были астроцитомы I—IV степени злокачественности и медуллобластомы. Во всех случаях применяли одностороннюю ВПС, как и у основной массы больных с другой локализацией опухоли. Лишь у 12 детей с окклюзией межжелудочкового отверстия использовали двустороннее дренирование желудочков или через V-образный переходник, или путем со-

единения желудочков катетером через передние рога с клапанным дренированием одного из боковых желудочков.

Сроки проведения основного этапа хирургического лечения опухолей мозга после ликворошунтирующих операций колебались от 8 дней до 2 мес. Задержки при проведении основного этапа были связаны с необходимостью восстановления соматического статуса (пневмония, анемия, кахексия и т.д.) или временным отказом родителей от операции в связи с выраженным улучшением состояния ребенка после шунтирования.

Проведение ликворошунтирующей операции как дополнительного этапа лечения опухолей мозга у детей является, как правило, вынужденной мерой. При опухолях мозжечка ВПС производили при прогрессировании гипертензии вследствие арезорбтивной или окклюзионной гидроцефалии с наличием послеоперационных пролапсов, а также при продолжительном росте или рецидивах злокачественных опухолей. При других локализациях опухолей и сохранении или развитии гипертензионно-гидроцефалического синдрома ВПС осуществляли независимо от характера опухоли в целях продления жизни пациентов и создания временного резерва для проведения других видов лечения.

Накопленный опыт ликворошунтирующих операций позволяет, с одной стороны, рекомендовать более широкое использование этого вида вмешательств в детской нейроонкологии, а с другой стороны — предложить наиболее оптимальные хирургические приемы и методики ее проведения. При симметричной гидроцефалии оптимальной является установка вентрикулярного катетера в задний рог правого бокового желудочка. Эта зона менее epileptогенная, чем лобная область [2]. Кроме того, свободное проведение катетера без мандрена по желудочку позволяет устанавливать

его в любом участке (передний, задний, нижний рог, тело желудочка), что невозможно при использовании переднего подхода. При применении системы ЛШС-1 мы делаем небольшие подкожно-надкостничные разрезы с наложением фрезевого отверстия и установкой насоса системы вне зоны разреза кожи. При использовании горизонтальных систем (ЛШС-2, ЛШС-3), когда разрезы значительно меньше и могут быть применены как линейные, так и дугообразные разрезы, возможности значительно расширяются. Эти системы требуют и меньших фрезевых отверстий (1,6—2,5 мм), а место установки насоса выбирает хирург (оно может находиться вдали от разреза кожи). Использование длинных гибких титановых проводников (“шваек”) для создания надкожного туннеля и проведения дистального катетера до пупочной области исключает необходимость в дополнительных разрезах. В последние годы мы практически полностью отказались от лапаротомии для погружения абдоминального катетера и перешли на пункционную методику с использованием специального инструмента — троакара. Пункционная методика резко сократила продолжительность операции, длина кожного разреза уменьшилась до 10 мм. Каких-либо осложнений при этой методике погружения катетера в брюшную полость мы не наблюдали (опыт более 1500 операций). Все эти технические приемы, методики, специальный инструментарий и различные модификации шунтирующих систем уменьшили травматичность и продолжительность операций, резко снизили частоту послеоперационных осложнений.

Выводы:

1. Ликворошунтирующие операции в детской нейроонкологии нашли широкое применение и как самостоятельные вмешательства, и как дополнительные операции на разных этапах лечения.
2. ВЦС может быть использована только как дополнительная хирургическая манипуляция при удалении опухолей мозжечка, тогда как клапанные ликворошунтирующие операции применяют на всех этапах лечения больных.
3. Оптимизация техники ликворошунтирующих операций, использование различных модификаций дренажных систем сокращают продолжительность вмешательства, уменьшают его травматичность и предупреждают развитие различных осложнений.

Список литературы

1. Орлов Ю.А. Гидроцефалия. — К., 1995. — ВМУ. — 87с.
2. Орлов Ю.А., Плавский Н.В., Борисова И.А. и др. Осложнения при хирургическом лечении гидроцефалии у детей с применением клапанных имплантируемых дренажных систем // Материалы I съезда нейрохирургов России. — Екатеринбург, 1995. — С.381.
3. Орлов Ю.А., Вербова Л.Н., Плавский Н.В. и др. Ликворошунтирующие операции в детской нейрохирургической практике // Материалы симпозиума “Гидроцефалия”. — Уфа, 1996. — С.165—168.
4. Симерницкий Б.П., Спиридонов И.В. Шунтирующие операции при окклюзирующих процессах в задней черепной яме у детей // Вопросы нейрохирургии. — 1987. — №3. — С.22—26.
5. Хачатрян В.А. Ликворошунтирующие операции в лечении больных с опухолями головного мозга. // Сб. науч. работ “Хирургия опухолей головного мозга”. — Л., 1986. — с.43—46.
6. Albright L., Riegel D.H. Management of hydrocephalus secondary for posterior fossa tumors // J. Neurosurg. — 1977. — V.46. — P.52—55.
7. Annual Meeting of the International Society for Pediatric Neurosurgery. Birmingham // Child’s Nerv. Syst. — 1994. — V.10. — P.401—408.
8. Epstein F., Murali R. Pediatric posterior fossa tumor // Neurosurgery. — 1978. — V.3. — P.348—350.
9. Hirsch J.F. Long-term outcome in hydrocephalus // Child’s Nerv. Syst. — 1994. — V.10. — P.64—69.
10. Nilsen F.E., Spitz E.B. Treatment of hydrocephalus by direct shunt from ventricle to jugular vein. // Surg. Forum. — 1951. — N2. — P.399—403.
11. Pudenz R.M., Russel F.E., Hurd A.M. et al. Ventriculoauriculostomy // J. Neurosurg. — 1957. — №14. — P.171—179.

Резюме

Проаналізовано результати лікування 346 хворих з пухлинами головного мозку, у яких на різних його етапах застосовували лікворошунтуючі операції. Вентрикулоцистерностомію (111 спостережень) проводили лише при пухлинах мозочку. В інших випадках застосовували вентрикулоперитонеостомію з імплантацією клапаних шунтуючих систем (ЛШС-1, ЛШС-2, ЛШС-3). Розроблено малоінвазивну технологію шунтуючих операцій, яка зменшує травматичність і тривалість втручань, а також кількість післяопераційних ускладнень.

Summary

346 patients with brain tumors were treated using shunting surgery.

Ventriculocisternostomy (111 patients) was performed to the patients with cerebellar tumors.

Ventriculoperitoneostomy with implanted valve systems (LSS-1, LSS-2, LSS-3) was used in other cases. The new shunting technique reduces traumatization, shortens time of interventions and improves postoperative complications.

УДК 616—036;614.2

Принципы оптимизации организации и управления службой медико-социальной экспертизы в Украине

Е.В.Сергиени

Украинский Государственный НИИ медико-социальных проблем инвалидности,
г. Днепропетровск

Ключевые слова: реабилитация, инвалидность, реабилитационный потенциал, учреждения реабилитации, нейрохирургическая патология.

Оптимизация организации и управления службой медико-социальной экспертизы в Украине осуществляется в рамках системы технико-технологических, организационно-экономических и других стандартов согласно закону Украины “Об основах социальной защищенности инвалидов”, определившего новое содержание инвалидности как биосоциального явления, изменившего функции службы медико-социальной экспертизы (МСЭ). Рассмотрены действующие стандарты управления, организации и технологии деятельности службы МСЭ и реабилитации инвалидов.

Медико-социальная экспертиза (МСЭ) — до 1991 г. врачебно-трудовая экспертиза (ВТЭ), за годы своего существования прошла сложный путь развития. Постоянно совершенствуясь, она сложилась в научно-прикладную отрасль знаний, имеющую собственные клиничко-экспертные методы; использующую определенные организационно-методические и управленческие формы работы, стандарты и ее алгоритмы.

Структура службы постоянно совершенствовалась в соответствии с потребностями населения, социальной политикой государства по отношению к инвалидам и его экономическими возможностями.

Она относилась к органам социального обеспечения и имела двойное подчинение — по вертикали Управлению ВТЭ Министерства социального обеспечения (МСО) и по горизонтали — региональным отделам социального обеспечения, имеющим также двойное подчинение — по вертикали МСО и по горизонтали — исполнительным комитетам Советов народных депутатов. Она состояла из врачебно-трудовых экспертных комиссий (ВТЭК), разделяющихся по административно-территориальному принципу на районные (межрайонные), центральные городские (в Киеве и Севастополе) и областные комиссии, а по профилю оказания экспертной помощи — на общего профиля и специализированные (фтизиатрические,

травматологические, онкологические, психиатрические, профпатологические, офтальмологические, двухпрофильные нейроофтальмологические). Службу врачебно-трудовой экспертизы возглавлял главный эксперт — председатель областной ВТЭК, который подчинялся начальнику Управления ВТЭ МСО и заведующему областного отдела социального обеспечения.

В то же время служба размещалась на базе лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) другой ведомственной подчиненности — областных, городских, районных отделов Министерства здравоохранения, влияние на которые можно было оказывать только через региональные исполнительные комитеты или Совет Министров на республиканском уровне, что вносило определенные сложности в координирование их действий даже на своем административно-региональном уровне, не говоря о более высоком уровне управления.

При большей выраженности вертикальных связей лучше решались вопросы управления и организации экспертной службы на местах как в методологическом, так и в контрольно-ревизионном направлениях. Основными директивными формами работы были приказы по МСО с принятием последующих управленческих решений на областном уровне и Постановления Коллегии МСО после заслушивания областей по отдельным вопросам. Контролирующим деятельность службы врачебно-трудовой экспертизы органом выступало Главное управление ВТЭ, привлекающее к проведению комплексных проверок научных сотрудников институтов экспертизы, главных экспертов. Подчинение экспертных органов Министерству социального обеспечения позволяло четче организовывать их работу, облегчало взаимодействие по вопросам пенсионирования, анализа обращений и жалоб трудящихся, обеспечения инвалидов автотранспортом, выделения социальной помощи, трудоустройства инвалидов. В то же время требовались значительные усилия

для решения вопросов размещения комиссий на базе лечебно-профилактических учреждений, подборки кадров ВТЭК, а также организации и проведения совместной работы органов ВТЭ и ЛПУ по профилактике инвалидности и реабилитации инвалидов.

Качественным фактором, оказывающим значительное влияние на развитие службы ВТЭ, являлось принятие правительственных документов по вопросам врачебно-трудоустройной экспертизы. Так, в 1984 г. вступили в действие “Типовое положение о врачебно-трудоустройных экспертных комиссиях” (утвержденное постановлением Совета Министров СССР от 21.12.1984 г. №1255) и инструкция по его применению, подготовленные ЦИЭТИ-Ном. Эти документы сделали акцент на работе ВТЭК общего профиля по анализу причин и профилактике инвалидности. Исследования ученых институтов экспертизы показали, что при формировании сети ВТЭК в регионе необходимо учитывать, с одной стороны, максимальную приближенность экспертной помощи к месту проживания инвалида, что обеспечивается ВТЭК общего профиля и, с другой стороны, более высокое ее качество в специализированных профильных ВТЭК, а также численность инвалидов в регионе, которым показано экспертное обслуживание в специализированных ВТЭК.

В 1991 г. был принят закон Украины “Об основах социальной защищенности инвалидов”, который закрепил новое содержание понятия инвалидности: вместо прежних подходов к инвалидности как к ограничению или потере трудоспособности определены новые, значительно более широкие ее аспекты как биосоциального явления, изменены функции экспертной службы, названной органами медико-социальной экспертизы (МСЭ). Регламентация работы органов МСЭ Украины осуществляется такими подзаконными актами, как “Положение о медико-социальной экспертизе” (1992), “Комплексная программа решения проблем инвалидности” (1992), “Положение об индивидуальной программе реабилитации” (1992).

Согласно Положению о МСЭ значительно расширилась сеть МСЭК, так как в настоящее время образуется одна комиссия на 100 000 взрослого населения вместо существующих ранее нормативов — на 130—110 тыс.; сделан акцент на работе МСЭК по реабилитации инвалидов как на основной путь их реинтеграции в общество.

Для обеспечения выполнения МСЭК расширенных функциональных обязанностей в состав первичных МСЭК введены должности специали-

ста по медико-социальной реабилитации (врача-реабилитолога).

Новым управленческим звеном в структуре службы МСЭ является областной Центр (бюро), положение о котором, утвержденное Министром здравоохранения, было разработано автором статьи по заданию Главного управления МСЭ, что позволило использовать в службе МСЭ области только вертикальный способ управления с прямым подчинением ее главному эксперту (главному врачу) Центра МСЭ. В свою очередь он подчиняется непосредственно по вертикали начальнику Главного управления МСЭ Министерства здравоохранения Украины и по горизонтали — начальнику отдела лечебно-профилактической помощи областного Управления здравоохранения [1].

Таким образом, служба МСЭ, выведенная из подчинения Министерства социальной защиты, имеет в настоящее время двойное подчинение: по горизонтали — областному Управлению здравоохранения и по вертикали — Главному управлению МСЭ Министерства здравоохранения Украины.

Оптимизация управления и организации службы медико-социальной экспертизы, большее влияние горизонтальных связей облегчило решение вопросов формирования инфраструктуры учреждений медико-социальной экспертизы, подбора, расстановки и повышения квалификации кадров, профилактики инвалидности и медицинской реабилитации инвалидов.

В то же время из-за экономических сложностей в стране, ограничения командировочных расходов значительно снизились контрольные функции Главного управления МСЭ и институтов экспертизы, а также усложнилось решение вопросов профессиональной реабилитации инвалидов.

В период подписания Украиной международных документов по охране прав потребителей, в том числе и медицинских услуг, принятия Закона о страховой медицине особенно актуальным стал вопрос о стандартах качества.

Органы медико-социальной экспертизы занимаются решением проблем, находящихся на стыке компетенции медицинских, социальных и законодательных органов. Медико-социальная экспертная комиссия (МСЭК) действует как медицинское учреждение, оценивая показатели здоровья больных для выявления признаков инвалидности, определяя инвалидность и потребности в связи с нею, что влечет за собой в соответствии с ее решением социальные льготы и выплаты государственных средств; осуществляет свою деятель-

ность в рамках существующего государственного законодательства по вопросам инвалидности.

Работа службы медико-социальной экспертизы осуществляется в рамках государственных стандартов, так как конечным результатом ее деятельности являются рекомендации по выработке показаний к распределению госбюджетных средств на социальные нужды.

Структура службы медико-социальной экспертизы определена такими технико-технологическими стандартами, как “Положение о медико-социальной экспертизе” (1992) и “Положение об областном Центре МСЭ”.

Этими документами установлены также стандарты штатного расписания учреждений службы МСЭ.

Стандарты функционирования системы МСЭ определены “Положением о медико-социальной экспертизе” (1992), “Положением о враче-эксперте”, “Положением о враче-реабилитологе”, “Порядком организации и проведением медико-социальной экспертизы утраты трудоспособности” (1995).

Основные направления деятельности службы МСЭ регламентируются соответствующим документом, объединяющим критерии функционирования в стандарт определенного вида работы.

Медико-экспертная работа осуществляется в соответствии с технологическими стандартами: “Инструкцией по определению групп инвалидности” (1991), “Перечнем медицинских показаний на право получения инвалидами автомобилей с ручным управлением” и другими дополняющими документами по отдельным вопросам МСЭ.

Реабилитационное направление работы службы МСЭ получило большую значимость после принятия в Украине закона “Об основах социальной защищенности инвалидов”. Основные стандарты реабилитационной деятельности МСЭК изложены в “Положении об индивидуальной программе реабилитации (ИПР)”, “Методике составления ИПР”, “Индивидуальной программе реабилитации”.

Стандартом профессиональной реабилитации инвалидов является “Положение о рабочем месте инвалида и о порядке трудоустройства инвалидов” (1995).

В то же время остаются недостаточно разработанными стандарты нормативов обследования больного при направлении на МСЭК, медицинских учреждений (технико-технологические и организационно-экономические стандарты), проводящих медицинскую реабилитацию инвалидов,

а также стандарты ИПР при ведущей инвалидирующей патологии. Разработка указанных вопросов является общей задачей службы МСЭ и главных специалистов МЗО Украины и профильных институтов.

Конечным результатом службы МСЭ является законченный случай освидетельствования, включающий в себя качественное оформление на МСЭК посылного листа и заполнение акта освидетельствования с вынесением экспертного решения в соответствии с нормативными документами, выполняющими роль технологических стандартов каждого вида работы МСЭК.

Качество работы службы МСЭ оценивают по конечному результату — социальному эффекту вследствие повышения качества медэкспертной помощи населению. Существуют промежуточные показатели, позволяющие произвести нормативные оценки качества медэкспертной помощи: это показатель необоснованных направлений больных на МСЭК, показатели продления и эффективности больничного листка более 4-х мес, показатели реабилитации, показатели дефектуры работы: наличие обоснованных жалоб и обращений трудящихся, отмены решений нижестоящих органов МСЭ вышестоящими при проведении контроля. Конечным результатом реабилитационной работы службы МСЭ следует считать законченный случай реабилитации инвалидов, что позволяет оценить медицинский, социальный и экономический эффекты.

Список литературы

1. *Основні принципи і стан медичної реабілітації інвалідів в Україні* / В.П.Топка, О.В.Сергієні, Т.Г.Войтчак, В.Ф.Філюк, В.В.Гаркуша //Медичні перспективи. — 1997. — №1. — Т.2. — С.43—45.

Резюме

Запропоновано організаційно-структурну модель системи децентралізованої реабілітації хворих та інвалідів нейрохірургічного профілю.

Визначено види, обсяги соціального захисту інвалідів, а також фактори обліку реабілітаційного потенціалу хворих.

Вивчено особливості взаємодії медико-соціальних експертних комісій та установ реабілітації для хворих та інвалідів з нейрохірургічною патологією.

Summary

New organizational and structural model of decentralised rehabilitation system for neurosurgical patients and disables has been proposed.

The ways and scope of social protection of invalids as well as the factors for rehabilitation potential registration have been determined.

The specificity of cooperation between medical—social expert commissions and rehabilitation institutions have been studied.

УДК 616.9-022.363:616.8-089:615.33

УДК 616.9-022.363:616.8-089:615.33

Рациональная антибиотикотерапия госпитальных инфекций в нейрохирургии

И.П.Ткачик

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

Ключевые слова: госпитальная инфекция, рациональная антибиотикотерапия, интракраниальная локализация, этиологическая структура возбудителей.

Проблема госпитальных инфекций сохраняет свою актуальность до настоящего времени, так как заболеваемость оказалась на уровне доантибиотической эры. Рост частоты госпитальных инфекций связан с постоянно увеличивающейся сложностью и продолжительностью нейрохирургических вмешательств, распространением инвазивных диагностических и лечебных процедур, несовершенством существующих методов стерилизации и дезинфекции современной медицинской аппаратуры, нерациональным использованием антибиотиков, способствующих селекции мультирезистентных внутрибольничных возбудителей, снижением общей резистентности больных на фоне экологического неблагополучия.

Частота послеоперационных инфекционных осложнений составляет от 5 до 30—40% в зависимости от типа хирургических вмешательств («чистые», условно «чистые», условно «грязные», «грязные»), различающихся по степени риска госпитальных инфекций [1].

При «чистых» нейрохирургических вмешательствах частота госпитальных инфекций составляет 3,5 — 10,1% [2,3], при этом менингит и

абсцессы наблюдаются в 9% случаев, остеомиелит костного лоскута — в 5,1% [4].

В структуре «большой четверки» госпитальных инфекций 30% приходится на инфицированные раны [5], 13 — 18% — на внутрибольничные пневмонии [6], 22 — 40% на инфекции мочевых путей [7,8], 5,9 — 9,1% — на послеоперационный сепсис в нейрохирургии [9,10].

Спектр патогенов госпитальных инфекций чрезвычайно широк. Постоянно наблюдается изменение соотношений существующих и появлении новых таксонов [11]. В этиологической структуре внутрибольничных возбудителей произошла смена доминирующего рода стафилококка на условно-патогенные грамотрицательные микроорганизмы — энтеробактерии, псевдомонады и ацинетобактерии, отмечается рост кандидозов. Среди госпитальных патогенов отделений реанимации и интенсивной терапии, нейрохирургии значительно возросла роль относительно нового таксона — ацинетобактера, обладающего сродством к эпителию слизистых оболочек верхних дыхательных путей — в возникновении внутрибольничных пневмоний, сепсиса, менингита, инфицирования ран

Таблица 1. Этиологическая структура возбудителей основных госпитальных инфекций

Возбудитель	Ликвор n=53	Рана n=67	Мокрота n=69	Моча n=42	Кровь n=57
Грамотрицательные:	58,5	52,0	49,3	65,5	20,8
синегнойная палочка	7,5	16,6	21,7	39,4	2,6
ацинетобактер	24,5	10,0	7,2	4,9	7,8
энтеробактерии:	24,6	21,4	17,4	21,1	5,2
в том числе энтеробактер	9,5	10,0	8,6	2,8	1,3
эшерихии	7,5	6,0	4,3	6,3	—
клебсиелла	3,8	2,0	1,5	—	—
протеи	—	2,0	1,5	9,9	1,3
Грампозитивные:	37,7	44,7	34,8	29,6	74,0
золотистый стафилококк	3,8	14,7	11,6	—	7,8
эпидермальный стафилококк	15,1	8,0	11,6	8,5	44,1
пиогенный стрептококк	7,5	10,0	4,3	2,1	—
энтерококк	9,4	8,0	1,5	9,0	18,2
Грибы рода кандида	3,8	3,3	15,9	4,9	5,2

Таблица 2. Уровень антибиотикочувствительности грамотригативных возбудителей госпитальных инфекций, %

Антибиотик	Энтеробактерии	Синегнойная палочка	Ацинетобактер
Ампициллин	менее 1	—	менее 1
Левомецетин	менее 1	—	—
Гентамицин	менее 1	менее 1	менее 1
Полимиксин (умеренная чувствительность)	66,8	95,9	91,9
Цефалоспорины I	менее 1	—	менее 1
Цефалоспорины II	35,0	—	менее 10
Цефалоспорины III			
фортуи	66,7	85,2	45,6
цефотаксим	47,9	29,5	20,0
цефтриаксон	51,5	23,1	14,3
Уназин	64,5	23,0	90,9
Амоксиклав	31,0	—	18,4
Ципрофлоксацин	69,0	28,8	17,2
Нетромицин	55,4	38,7	83,3
Тиенаи	93,5	95,9	95,9

[12]. В этиологической структуре возбудителей госпитальных инфекций, выделенных в послеоперационный период из ликвора, ран, бронхиального содержимого, мокроты и мочи больных с опухолевыми или сосудистыми заболеваниями, отмечается преобладание грамотригативной микрофлоры: энтеробактерий (энтеробактера, кишечной палочки, клебсиелл, протеев), синегнойной палочки и ацинетобактера (табл. 1). Грампозитивные возбудители представлены стафилококками, пиогенным стрептококком и энтерококком. В единичных случаях развивались кандидозный менингит и кандидемия. Отмечен рост частоты выделения кандид из бронхиального содержимого, мокроты и зева в ассоциациях с бактериальными патогенами. Среди возбудителей, выделенных из крови больных нейрохирургического стационара, доминировали грампозитивные возбудители (эпидермальные стафилококки), выделяли также ацинетобактеры и энтеробактерии.

Отмечен рост частоты бактериальных ассоциаций 2 и более возбудителей раневой инфекции (до 8,4%). Чаще встречались комбинации синегнойной палочки с золотистым или эпидермальным стафилококками, ацинетобактерами, энтеробактериями; наблюдалась смена возбудителей на более агрессивные госпитальные мультирезистентные штаммы.

Мониторинг чувствительности к антибиотикам возбудителей госпитальных инфекций позволяет определить общие тенденции нарастания антибиотикорезистентности внутрибольничных патогенов. Анализ полученных антибиотикограмм

госпитальных штаммов, выделенных в 1996-1997 гг., показал, что доминирующие представители грамотригативной микрофлоры характеризуются выраженной резистентностью к традиционным препаратам и значительной вариабельностью к современным антибиотикам.

Среди выделенных грампозитивных возбудителей уровень чувствительности к антибиотикам выше (табл.3).

Данные, полученные при анализе этиологической структуры возбудителей госпитальных инфекций, дают истинное представление о современных патогенах с присущим им уровнем антибиотикочувствительности, что может быть применимо для обоснования рациональной тактики современной антибиотикотерапии послеоперационных осложнений.

Таблица 3. Уровень антибиотикочувствительности грампозитивных возбудителей, %

Антибиотик	Стафилококки	Стрептококки
Оксациллин	68	33,3
Эритромицин	65	28,8
Линкомицин	64	25
Гентамицин	72	14,3
Тетрациклин	54	10
Цефалоспорины I—II	81,4	50
Цефалоспорины III	82,8	48,4
Амоксиклав	93,4	72,3
Ципрофлоксацин	77,6	50,2
Нетромицин	90,4	52,3
Тиенаи	94	66,7

Таблица 4. Достижение терапевтического уровня антибиотика в ликворе при менингите

Антибиотик	Достижение терапевтического уровня в ликворе при менингите	Уровень концентрации антибиотика в ликворе, %, по отношению к концентрации в сыворотке крови
Ампициллин	+	35
Бензилпенициллин в высоких дозах	+	3—5
Мезлоциллин	+	3—20
Цефуроксим	+	6—88
Цефтазидим	+	20—40
Цефотаксим	+	6—27
Цефтриаксон	+	4—16
Азтреонам	±	8—40
Тиенам	+	10—40
Аминогликозиды	—	10—20
Макролиды	—	0—25
Офлоксацин	+	30—50
Пефлоксацин	+	50—60
Ципрофлоксацин	+	5—37
Метронидазол	+	30—100
Левомецетин	+	25

Наиболее опасны инфекционные осложнения после нейрохирургических вмешательств — менингиты, вентрикулиты, менингоэнцефалиты, остеомиелиты костного лоскута, нагноения операционной раны с последующей генерализацией инфекционного процесса [13]. Особую остроту придает присоединение экстракраниальных осложнений — сепсиса, внутрибольничной пневмонии, пиелонефрита, в результате которых госпитальные инфекции приобретают полиэтиологичный характер. Учитывая степень тяжести воспалительных осложнений и угрозу генерализации инфекции, адекватная антибиотикотерапия включает в себя неотложную эмпирическую или предположительную терапию до получения результатов бактериологического исследования. Как правило, эмпирическая терапия является комбинированной или «тройной», направленной против основных госпитальных патогенов — аэробных грампозитивных и грамотригативных, а также анаэробных микроорганизмов. На практике это достигается комбинацией цефалоспоринов III поколения широкого спектра действия с метронидазолом

либо монотерапией тиенамом, который воздействует на 98% бактериальных патогенов человека [14]. При гнойных инфекциях головного мозга возможно эндолумбальное введение диоксида [15].

При получении результатов из бактериологической лаборатории производят коррекцию антимикробной терапии, замену препаратов на менее токсичные, этиотропные бактерицидные антибиотики с учетом синергидного взаимодействия либо проводят монотерапию тиенамом (по фармакоэкономическим показателям). И такая тактика носит название этиотропной или специфической.

Лечение интракраниальных инфекционных осложнений имеет свои особенности, так как воспалительный процесс протекает в изолированном гематоэнцефалическом барьере пространстве головного мозга и проникновение в него препаратов крайне затруднено (при менингите проницаемость гематоэнцефалического барьера несколько повышена). Эффективность лечения зависит от вида возбудителя и его чувствительности к

Таблица 5. Доза цефалоспоринов и режим их введения при менингитах (H.Neu, 1989)

Цефалоспорин	Доза		
	Новорожденные, мг/кг	Дети, мг/кг	Взрослые, Г
Цефотаксим (клафоран)	50 (каждые 12 ч)	30—50 (каждые 6—8 ч)	2 (каждые 6—8 ч)
Цефтриаксон (роцефин, лонгацеф)	50 (каждые 12 ч)	50—100 (каждые 24 ч)	2 (каждые 8—12 ч)
Цефтазидим (фортум, кефадим)	25 (каждые 6 ч)	50 (каждые 8 ч)	2 (каждые 8 ч)

антибиотикам, что определяет выбор адекватного препарата. При этом максимальный бактерицидный эффект достигается при таком уровне препарата в ликворе, который превышает минимальную бактерицидную концентрацию в 10 раз и более [16]. Прогностически более неблагоприятными возбудителями являются грамотрицательные микроорганизмы — госпитальные штаммы синегнойной палочки, ацинетобактерии, энтеробактерии, обладающие мультирезистентностью к антимикробным препаратам, антисептикам, дезинфектантам.

К антимикробным препаратам, которые проникают через гематоэнцефалический барьер при менингите и достигают терапевтических концентраций, относят некоторые бета-лактамы — синтетические пенициллины, уназин, цефалоспорины II — III поколений, моно-бактамы — азтреонам, тиамам, а также левомецитин, диоксидин, метронидазол и фторхинолоны (пемфлосаксин, офлоксацин, ципрофлоксацин).

Чаще используют цефалоспорины III поколения широкого спектра действия — цефтриаксон, цефотаксим или цефтазидим (фортум), которые назначают парентерально, или их комбинации с современными аминогликозидами (амикацин, нетромицин), диоксидином, ванкомицином, вводимыми эндолумбально. При выборе противомикробного препарата следует остановиться на этиотропном (согласно антибиотикограмме), адекватном (создающем терапевтические концентрации в ликворе) антибиотике, либо назначают их комбинации с учетом потенцирования бактерицидного эффекта и фармакоэкономических соображений. Лечение должно быть начато своевременно, препараты применяют в максимальных дозах с достаточной кратностью введения. Лечение проводят до санации ликвора. Весьма эффективен интракаротидный метод введения антибиотиков [17].

При менингите уназин назначают с 12 лет в максимальных дозах до 12 г в сутки (3 г каждые 6 ч).

Таким образом, одной из актуальных задач современной нейрохирургии является разработка рациональной тактики антибиотикотерапии госпитальных инфекций.

Список литературы:

1. Гостищев В.К., Омельяновский В.В. Пути и возможности профилактики инфекционных осложнений в хирургии//Хирургия.—1997.—№8.—С.11—15.
2. Geraghty J., Feely M.//J. Neurosurgery.—1984.—V.60.—P.724—726.
3. Savitz M.H., Malis L.I.//N.Y. St. J. Med.—1976.—V.76.—P.64—67.
4. Gaillard T., Gilsbach J.M.//Acta Neurochir.—1991.—V.113.—P.103—109.
5. Теория и практика местного лечения гнойных ран. Е.П.Безуглая, С.Г.Белов, В.Г.Гуныко и др.; Под ред.Б.М.Даценко.—К.:Здоров'я,1995.—40 с.
6. Horan T.C., White J.W., Jarvis W.R. et al. Nosocomial infection surveillance//MMWR.—1986.—V.35.—P.17, 28—29.
7. Генчиков Л.А. Распространение внутрибольничных инфекций//Профилактика внутрибольничных инфекций/Под ред. Е.П.Ковалевой.—М.—1993.
8. Haley R.W., Culver D.H., White J.W. et al. The nationwide nosocomial infection rate. A new need for vital statistics//Am.J.Epidemiology.—1985.—V.121.—P.159—167.
9. Bullock R., Van Dellen J.R., Ketetbey W.//J. Neurosurg.—1988.—V.69.—P.687—689.
10. Narotam P.K., Van Dellen J.R., du Trevan M.D. et al. Operative sepsis in neurosurgery: a method of classifying Surgical Cases//Neurosurgery.—1994.—V.34(3).—P.409—415.
11. Смолянская А.З. Современные проблемы клинической микробиологии в неинфекционной клинике//Актуальные проблемы клинической микробиологии.—М.,1989.—С.8—11.
12. Bergogne—Beresin E., Towner K.J. Acinetobacter spp as nosocomial pathogens: Microbiological, clinical and epidemiological feature//Clin. microbiol. Rev.—1996.—V.9.—P.148—165.
13. С.Р.Нуржиков, В.Ф.Имшеницкая Послеоперационные гнойные осложнения при интракраниальных вмешательствах//Вопр.нейрохирургии.—1996—№2.—С.28—30.
14. Clissold S.P., Todd P.A., Campoli—Richards D.M. Imipenem/cilastin: a review of its antibacterial activity, pharmacokinetic, properties and therapeutic efficacy//Drugs.—1987.—V.33.—P.183—241.
15. А.А.Потанов, В.А.Охлопков, Л.Б.Лухтерман, А.Д.Кравчук Посттравматическая ба-

- зальная ликворея/; Под ред. А.Н.Коновалова —М.,1997.—128 с.
16. *Sanford J.P., Gilbert D.N., Gerberding J.L. et al. // Guide to antimicrobial therapy. — 26— edition.—1996.—112 p.*
17. *Н.С.Дралюк, М.Г.Дралюк Длительная интракаротидная инфузия в нейрохирургии//Вопр.-нейрохир.—1986.—№4.—С.54—57.*

Резюме

На основі власних досліджень визначено етіологічну структуру та рівень антибіотикочутливості збудників госпітальних інфекцій в нейрохірургії. Рациональна антибіоти-

котерапія включає емпіричну (до отримання результатів бактеріологічних досліджень) та етіологічну терапію.

Визначено основні групи антибіотиків та умови їх призначення (دوزи, кратність введення та тривалість лікування) при госпітальних інфекціях інтракраніальної локалізації.

Summary

Etiological structure and the level of antibiotic sensitivity of nosocomial infection agents in the neurosurgery were determined experimentally.

Rational antibacterial therapy includes the empiric (before having bacteriologic testing results) and etiotropic therapies. The main groups of antibiotics and conditions of their administration (dosage, periodicity of injection, durability, terms of treatment) in nosocomial infections of intracranial localization were specified.

Діяльність Української Асоціації Нейрохірургів (УАН)

Розширений Пленум Правління УАН

17 квітня 1998 р. відбувся черговий розширений Пленум Правління УАН.

На порядку денному розглядалися такі питання:

1. Про підготовку до II з'їзду нейрохірургів.
2. Про зміни та доповнення до Статуту УАН.
3. Про роботу Комітетів УАН.
4. Стан та перспективи нейротрансплантології.
5. Різне.

По першому питанню заслухали звіт секретаря УАН М.А.Сапона про стан підготовки до Другого з'їзду нейрохірургів України.

В обговоренні брали участь Ю.П.Зозуля, В.І.Цимбалюк, Є.Г.Педаченко, А.С.Сон, В.В.Аксенов.

Ухвалили:

1.1. Прийняти до уваги звіт секретаря УАН про підготовку до Другого з'їзду нейрохірургів України:

— Визначити базою проведення з'їзду санаторій ім. Чкалова (м.Одеса).

— Вважати за доцільне урочисте відкриття Другого Конгресу провести в конференц-залі санаторію ім. Чкалова, зосередивши кошти на відповідному його оформленні та оснащенні.

— Друкування матеріалів з'їзду провести в м. Києві (відповідальний — М.А.Сапон) з визначенням терміну випуску четвертого номера Бюлетеня УАН та матеріалів Другого Конгресу — до 14 серпня 1998 р.

— Скликати черговий Пленум Правління УАН 14 серпня 1998 р.

1.2. Доручити Комітету по міжнародним зв'язкам до 30 червня 1998 р.:

— Узагальнити списки запрошених осіб — представників країн СНД та далекого зарубіжжя.

— Скласти список осіб, які будуть запрошені як почесні гості Конгресу (Президенти Всесвітньої Федерації та Європейської Асоціації Нейрохірургічних Товариств, директори Інститутів нейрохірургії країн СНД або особи, які їх будуть представляти).

— Визначити в програмі з'їзду час проведення лекцій представниками ВФНТ, ЄАНТ та про-

відними нейрохірургами країн СНД і узгодити з ними можливість проведення лекцій та їх тематичну спрямованість.

1.3. Обрати Програмний комітет з'їзду, який буде відбирати доповіді за тематичними напрямками програми з'їзду з призначенням по кожній проблемі куратора, двох основних доповідачів та двох дискусантів.

Доручити Програмному Комітету з'їзду підготовку Програми Другого з'їзду нейрохірургів України — відповідальні за напрямками:

— Організаційні питання розвитку нейрохірургічної служби в Україні — *Я.В.Пацко*;

— Травма головного мозку і периферичної нервової системи — *Є.Г.Педаченко, Л.П.Чепкий*;

— Нейроонкологія — *Р.М.Трош, В.Д.Розуменко*;

— Судинна патологія центральної нервової системи — *Цімейко О.А.*;

— Функціональна і відновлювальна нейрохірургія — *В.І.Цимбалюк, О.О.Лапоногов*;

— Нейрохірургічна патологія дитячого віку — *Ю.О.Орлов*;

— Ушкодження і захворювання спинного мозку і хребта — *М.Є.Поліщук, Є.І.Слинько*;

— Мінінвазивна нейрохірургія — *О.О.Лапоногов*;

— Вплив малих доз радіації (наслідки Чорнобильської катастрофи) на нервову систему — *М.І.Лісяний*;

— Медична реабілітація в нейрохірургії — *В.І.Цимбалюк*.

1.4. Затвердити Програму Другого з'їзду нейрохірургів України на черговому Пленумі Правління УАН.

1.5. Опублікувати Програму Конгресу до 1 вересня 1998 р.

1.6. Затвердити Редакційну колегію друкованих матеріалів з'їзду у складі Редколегії Бюлетеня УАН.

По другому питанню виступили М.Є.Поліщук, Ю.П.Зозуля, В.І.Цимбалюк, Є.Г.Педаченко.

Ухвалили:

2.1. Визначити та затвердити склад Комісії

по підготовці другої редакції Статуту УАН (М.Є. Поліщук, А.М. Кардаш, Ю.О. Орлов, М.М.Мосійчук).

2.2. На чергове засідання Правління УАН подати проект нової редакції Статуту УАН.

2.3. Визнати за необхідне обрання посади скарбника УАН та затвердити на посаді скарбника УАН В.Г.Антоненка (кандидатура затверджена одностанно) з покладанням на нього обов'язків збору та обліку щорічних та вступних внесків в УАН, а також вступних та щорічних внесків у ВФНТ та ЄАНТ. Комісії по підготовці другої редакції Статуту УАН визначити положення про функціональні обов'язки скарбника УАН.

По третьому питанню заслухали та ухвалили Звіти Комітетів УАН:

- по професійній підготовці нейрохірургів (М.Є.Поліщук),
- по міжнародним зв'язкам (Є.Г.Педаченко),
- по номінаціям (М.М.Мосійчук, Ю.С.Бродський).

Тексти звітів додаються.

Ухвалили:

3.1. Запропонувати головам Комітетів підготувати Положення про роботу Комітету та план роботи на поточний період.

3.2. На наступному Пленумі Правління УАН заслухати звіти Комітету з професійної етики (А.І.Ткач), Комітету з трудового, юридичного та соціального захисту членів Асоціації (А.М.Кардаш), Комітету з наукових проблем в нейрохірургії (В.І.Цимбалюк)

3.3. Прийняти пропозицію М.І.Лісяного про запровадження іменних премій УАН та доручити Комітету по номінаціям розробити до наступного Пленуму положення про присудження премії та положення по увічненню пам'яті видатних діячів української нейрохірургії.

По четвертому питанню заслухали доповідь В.І.Цимбалюка про стан та перспективи розвитку нейротрансплантології в Україні та всьому світі. Доповідач, зокрема, зазначив, що проблема пересадки нервової ембріональної тканини в достатній мірі теоретично та експериментально обгрунтована в багатьох наукових закладах світу. Більше 10 років триває застосування цього методу в багатьох клініках розвинених країн світу у хворих з органічними ураженнями структур нервової системи. Українські вчені мають багатий досвід у розв'язанні цієї перспективної проблеми, а в деяких напрямках їх роботи є пріоритетними. Проте

останнім часом у засобах масової інформації з'явилися та набули поширення статті, у яких в недопустимій формі критикується цей прогресивний метод лікування без жодних достатніх наукових обгрунтувань. Таким чином, ця політизована компанія, у якій беруть участь деякі ЗМІ України та зарубіжжя, наносить велику шкоду одному з найбільш прогресивних напрямків вітчизняної медичної науки.

В обговоренні цього питання брали участь М.І.Лісяний (Київ), О.А.Лапоногов (Київ), В.Г.Черненко (Харків), О.А.Цімейко (Київ), В.І.Сіптіий (Харків), Л.П.Чепкій (Київ), Ю.П.Зозуля (Київ).

Ухвалили:

4.1. Прийняти і схвалити Рішення по проблемі нейротрансплантології.

4.2. Найближчим часом скликати спільне засідання представників Проблемних комісій «Неврологія», «Психіатрія», «Нейрохірургія».

4.3. Матеріали Пленуму та Рішення опублікувати в наступному номері Бюлетеня УАН.

Рішення Пленуму Правління УАН по проблемі нейротрансплантології

Заслухавши і обговоривши стан та перспективи розвитку нейротрансплантології, Пленум Правління УАН прийняв таке рішення:

1. Нейротрансплантологія є новим перспективним і науково обгрунтованим напрямком відновлення порушених або втрачених функцій ЦНС та периферичної нервової системи.

2. Враховуючи великий клінічний досвід застосування нейротрансплантатів за кордоном та власний досвід експериментальних досліджень з використанням ембріональної нервової тканини, вважати, що нейротрансплантація не є експериментом, а є цілком теоретично та експериментально обгрунтованою медичною технологією.

3. Продовжити проведення операцій трансплантації з урахуванням всіх медико-етичних та правових проблем.

4. Відзначити негативне ставлення УАН до наклепницьких публікацій в адресу української нейрохірургії у вітчизняній та зарубіжній пресі.

5. В подальшому Українська Асоціація Нейрохірургів повинна давати рішучу відсіч необгрунтованим нападам на членів УАН.

6. Вважати, що кампанія, ініційована публікаціями в газетах «Ель-Паїс» і «Монд», спрямована на підірив міжнародного авторитету України.

Характеристика перифокального отека при глиомах полушарий головного мозга различной степени анаплазии по данным компьютерной и магнитно-резонансной томографии

О.Ю.Чувашова

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

Ключевые слова: компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, головной мозг, глиальные опухоли, перифокальный отек.

Для выбора оптимальной лечебной тактики и планирования нейрохирургического вмешательства при глиомах полушарий головного мозга важно получить наиболее полную диагностическую информацию не только о локализации и гистологических свойствах опухоли, но и о выраженности и характере перифокальных реакций мозга, существенно влияющих на клинические проявления заболевания. Наиболее общей, закономерно развивающейся при очаговых поражениях (прежде всего при опухолях мозга) реакцией является перифокальный отек, в основе развития которого лежит взаимодействие сосудистого и паренхиматозного факторов.

Принято различать вазогенный и цитотоксический отеки мозга, которые могут сочетаться и изменять количественные соотношения в динамике развития, в зависимости от вызвавшей их причины. Перифокальный отек при опухолях мозга формируется за счет увеличения объема внеклеточного пространства в результате накопления в нем жидкости, поступающей из поврежденных глиальных клеток и вследствие повышения проницаемости клеточной мембраны эндотелия капилляров в зоне, окружающей очаг поражения. Распространенность зоны перифокального отека определяется не только увеличением содержания в ней воды, но и степенью регионарной демиелинизации волокон белого вещества мозга.

Чем выше степень демиелинизации, тем меньше содержание липидов в перифокальной зоне и тем более выражены нарушения процессов окисления и фосфорилирования, а также явления отека мозга [1]. В прогрессировании перифокального отека основную роль играют два механизма: поступление в белое вещество мозга белков плазмы и их связывание с глиальными элементами, увеличение дальнейшего поступления жидкости в перивазальное пространство вследствие осмотического градиента, а также, по аналогичному механизму, поступление жидкости из ликворной

системы [2, 3]. Многочисленные исследования, проведенные в Институте нейрохирургии АМН Украины свидетельствуют о существовании динамических различий между явлениями отека и набухания мозга: отек — это увеличение содержания свободной воды в межклеточных интерстициальных пространствах, а набухание — это накопление свободной воды в клетках и связанной воды в межклеточных пространствах. Для внутримозговых опухолей, особенно для глиом, характерно преобладание отека в перифокальной зоне.

По мере увеличения объема опухоли и нарастания явлений внутричерепной гипертензии изменяется белковый состав как в очаге поражения, так и в перифокальной зоне, в которой эти сдвиги коррелируют со степенью злокачественности опухоли. При этом развиваются регионарные нарушения проницаемости гематоэнцефалитического барьера, которые увеличивают цитотоксический отек. Определенную роль в этом процессе, по видимому, играет обнаруженный недавно в головном мозге специфический белок — фактор проницаемости сосудов, стимулирующей ангиогенез в опухолевой ткани и повышающей проницаемость капилляров, причем обнаружена корреляция между концентрацией этого белка и выраженностью перифокального отека.

Изложенные предпосылки обосновывают поиски возможностей неинвазивного получения диагностической информации, характеризующей выраженность перифокального отека мозга при глиомах с учетом их локализации, величины и гистологических свойств.

С этой целью нами проведено компьютерно-томографическое и магнитно-резонансное обследование 60 больных с глиомами полушарий головного мозга. У 9 из них были астроцитомы (I степени анаплазии), у 35 — глиомы (II—III степени анаплазии), у 16 — глиобластомы (IV степени анаплазии).

КТ проводили в обычном режиме без контрастирования и с контрастным усилением путем внутривенного введения триомбраста в дозе 0,5—1 мл на 1 кг массы тела.

МРТ проводили в аксиальной, сагиттальной и фронтальной плоскостях в режимах T_1 и $T_2 W_p$, а также после внутривенного введения магневиста в дозе 0,2 мл/кг массы тела.

С помощью программы математической обработки томографии определяли объемы опухолевого очага и зоны перифокального отека. Степень распространенности перифокального отека определяли по расстояниям между границами опухоли и зоной отека мозга.

Полученные нами результаты и данные литературы свидетельствуют о том, что при КТ-исследованиях перифокальный отек в виде гиподенсивной зоны наиболее выражен при злокачественных глиомах (глиобластомах), причем отек захватывал соответствующие отделы белого вещества мозга и не распространялся на серое вещество коры и подкорковых ганглиев.

Форма зоны перифокального отека зависит от локализации глиомы. При глиобластомах височной доли (в связи с распространением отека на внутреннюю капсулу и островок) она имеет форму трилистника. При глиомах лобной доли отмечается воронкообразная форма отека, при локализации опухоли в теменной доле — клиновидная. При распространении отека на извилины полушария мозга его зона приобретает пальцевидную форму.

При глиомах лобно-каллезной локализации отек распространяется на контрлатеральное полушарие. Границы перифокального отека имеют неправильную пальцевидную форму, его четкость увеличивается в режиме контрастирования.

При астроцитомах зона пониженной плотности, обусловленная опухолью, нечетко отличается от перифокального отека вследствие их изоденсивности. Контрастирование усиливает гетерогенность тем больше, чем более выражена степень анаплазии глиомы.

Глиальные опухоли, обычно астроцитомы I—II степени анаплазии, располагающиеся в области медианных структур, сопровождаются менее выраженным отеком, чем подобные опухоли, локализующиеся в белом веществе полушарий мозга.

У больных пожилого возраста перифокальный отек при глиомах идентичной степени анаплазии выражен меньше, чем у лиц молодого и среднего возраста.

По данным МРТ границы глиом и перифокаль-

ного отека оптимально отличаются в T_2 режиме, поскольку интенсивность сигнала возрастает в зоне большого накопления экстрацеллюлярной жидкости.

Возможность выявления границ между опухолью и зоной перифокального отека повышается при повторном МРТ-исследовании после введения магнитоусиливающих препаратов (магневист). Поскольку магневист не проникает через неповрежденный гематоэнцефалический барьер, сопоставление томограмм, полученных до и после введения препарата, позволяет судить о регионарных нарушениях проницаемости барьера.

Это особенно отчетливо проявляется при астроцитомах типичной структуры, при которых функция гематопаренхиматозного барьера на границе опухоли и прилегающих участках мозга до определенного времени остается относительно сохранной, в связи с чем магневист не проникает в ткань опухоли.

Поэтому зона гипоинтенсивности сигнала более отчетливо определяется в проекции астроцитомы, чем в области перифокального отека.

Сопоставление данных КТ- и МРТ-исследований позволяет получить дополнительную информацию о характере опухоли, ее распространенности и четкости границ, а также о выраженности перифокального отека. Это особенно ощутимо при глиомах, сопровождающихся распространенным отеком мозга, а также при астроцитомах, изоденсивных с отечным мозгом.

Поэтому, несмотря на большую точность и разрешающую способность МРТ в диагностике глиом полушарий мозга, этот метод не следует противопоставлять КТ. Следует производить сопоставление визуальной информации, полученной обоими методами, что позволяет более точно определить вид опухоли, степень ее анаплазии и выраженность перифокального отека мозга. В этом случае удастся более точно определить размер отека, а также получить количественные данные о соотношении вазогенного и цитотоксического отеков, что имеет важное значение для выбора наиболее рациональной противоотечной терапии в процессе предоперационной подготовки и планирования хирургического вмешательства.

Список литературы

1. Chan P.H., Fishmann R.A. Brain edema: induction in cortical slices by polyunsaturated fatty acids // Science. — 1978. — V.201, №5607. — P.358—360.
2. Priden F.R., Tsayumu M., Reulen H.J. Measu-

rement of vasogenic brain edema clearance into ventricular CSF //Surg. Forum. — 1979. — V.30, №5. — P. 446—453.

3. *S.Reulen H.J., Graber S., Huber P., Jto U.* Factors affecting the extension of peritumoral brain oedema ACT-study //Acta Neurochir. — 1988. — V.96, №1—2. — P. 19—24.

Резюме

Наведено результати аналізу перифокального набряку при гліомах півкуль головного мозку з урахуванням їх гістобіологічних властивостей і локалізації за даними магнітно-резонансної та комп'ютерної томографії. Зазначено, що ви-

користання цих методів дозволяє отримати більш докладну кількісну та якісну характеристику перифокального набряку, поліпшити діагностику гліальних пухлин, що дозволить обрати оптимальну лікувальну та хірургічну тактику.

Summary

The outcome analyses of periphocal oedema of glial brain tumors were adduced by using CT and MRI information with due regard for histobiological structure and localization of this tumors. Use of this methods prevented us more clearly determine quantitative and qualitative description of periphocal oedema, improves glial tumors diagnostics and allows correctly choose therapeutical and surgical tactics.

Умови публікації в Бюлетені Української Асоціації Нейрохірургів

1. Статті членів УАН та відповідних спілок інших країн приймаються за листом автора.
2. Статті інших авторів приймаються за мотивованою рекомендацією членів УАН.
3. Статті публікуються українською, російською та англійською мовами.
4. До статті додається акт експертної комісії про відсутність інформації, що становить державну таємницю.
5. Авторський оригінал складається з двох примірників:
 - тексту (стаття — до 9 стор., огляд, проблемна стаття — до 12 стор., коротка інформація — до 3 стор.).
- (**Увага!** Питання про публікацію в журналі великої за об'ємом інформації вирішується індивідуально, якщо на думку редколегії вона представляє особливий інтерес для читачів).
 - таблиць, малюнків, графіків, фотографій;
 - списку цитованої літератури, при цьому не менше 50 % джерел повинні бути менш, ніж 10-річної давності;
 - резюме, яке повинно містити ініціали та прізвища авторів, назву статті та текст об'ємом не більше 0,5 стор.
- Мови резюме повинні доповнювати мову тексту статті (напр., якщо стаття написана українською мовою, то резюме має бути російською та англійською мовами).
6. На 1-й сторінці тексту зазначають: 1) шифр УДК; 2) ініціали та прізвища авторів; 3) назву статті; 4) установу, де працюють автори, місто; 5) ключові слова — від 5 до 10 слів чи словосполучень, що розкривають зміст статті.
- На останній сторінці тексту: 1) власноручні підписи всіх авторів; 2) прізвище, ім'я та по-батькові, поштова адреса, номери телефонів (службовий та домашній) автора, з яким редакція має спілкуватися.
7. Текст друкується шрифтом висотою не менше 2 мм на білому папері через 2 інтервали на одній сторінці аркуша формату А4 (210×297 мм), поля з усіх боків — по 20 мм.
- 7.1. У зв'язку з комп'ютерною технологією підготовки журналу матеріали приймаються тільки на дискетах 3,5 дюйма, набрані в редакторі Word for Windows (будь-якої версії) гарнітурою «Times New Roman», 12 пунктів, без табуляторів. У тексті та заголовках не повинно бути слів, набраних великими літерами. Таблиці мають бути виконані гарнітурою «Times New Roman», 10 пунктів, без службових символів всередині.
- 7.2. Малюнки та фотографії приймаються на таких самих дискетах, у форматі TIFF (не менше 300 dpi), окремо від тексту.
- 7.3. Матеріали, що не відповідають цим вимогам, не розглядаються.
8. Всі величини наводяться в одиницях СІ.
9. Список літератури оформляється на окремих сторінках. Джерела подаються по мірі їх згадування в тексті. Посилання в тексті зазначаються цифрами в квадратних дужках (напр. [7]). Порядок оформлення: для монографій — прізвище, ініціали, назва книги, місце видання, рік, кількість сторінок, наприклад: 7. Бродский Ю.С., Вербова Л.Н. Субдуральные гематомы у детей грудного возраста. — К.: Здоров'я, 1990. — 144 с.); для статей журналів та збірників — прізвище, ініціали, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або назва збірника, рік видання, том, номер, сторінки (початкова і остання), на яких вміщено статтю (напр.: 3. Карахан В.Б. Оперативная эндоскопия в нейрохирургии // Эндоскопическая хирургия. — 1996. — №1. — С. 24—32.).
10. Редакція залишає за собою право на наукове і літературне редагування статті чи відмову авторові в публікації, якщо поданий матеріал не відповідає по формі або змісту вищезгаданим вимогам.
11. Про можливі зміни вимог до друкування статей та іншої інформації редакція повідомляє в черговому номері Бюлетеня УАН.