



БЮЛЕТЕНЬ

Української Асоціації Нейрохірургів

Випуск 7

Київ, 1998

Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів

1998 № 7

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.
Шамасв М.І.
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: **Петренко Г.К.**
Макет та дизайн: **Никифорова А.М.**
Верстка: **Красников С.В.**
Електронна версія: **Садницький О.Г.**

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: uanmag@neuro.kiev.ua

Електронну версію створено НВП “Інтермаг”

E-mail: official@intermag.kiev.ua
<http://www.intermag.kiev.ua>

Переглянути електронну копію журналу можна за адресою:
<http://www.intermag.kiev.ua/uan/bulet/index.html>

Зміст

Оригінальні статті

Проблемы качества, эффективности и стандартизации в нейротравматологии как составной части современной модели здравоохранения <i>Педаченко Г.А., Педаченко Е.Г., Морозов А.Н., Гук А.П., Омельченко В.В.</i>	5
Измерение ослабления излучения гелиево-неонового лазера в тканях головного мозга <i>Русина Т.В., Дец С.М., Мельник И.С., Денисов Н.А., Розуменко В.Д.</i>	12
Вплив трансплантації ембріональної нервової тканини на регенерацію периферичних нервів <i>Цимбалюк В.І., Сулій М.М., Лузан Б.М., Носов А.Т., Чеботарьова Л.Л., Атанасов О.М., Сапон М.А.</i>	17
Влияние ацетилхолина и атропина на регенерационную неврому седалищного нерва у крыс <i>Грабовой А.Н.</i>	22
Клинико-морфологическая характеристика тяжелой черепно- мозговой травмы <i>Педаченко Е.Г., Верховлядова Т.П., Морозов А.Н.</i>	28
Мікрохірургічна анатомія гліом лобово-скроневої ділянки головного мозку <i>Малишева Т.А.</i>	33
Нейрофізіологічні критерії диференціальної діагностики шийної мієлопатії <i>Чеботарьова Л.Л.</i>	36
Морфологические типы гемангиобластом задней черепной ямки по данным магнитно-резонансной томографии <i>Цымбалюк В.И., Грязов А.Б.</i>	42
Становлення та деякі актуальні питання розвитку нейрохірургічної служби у Львівській області <i>Сандурський Ю.М.</i>	45
Синдром “натянутого спинного мозга” при липоменингоцеле у детей <i>Орлов М.Ю.</i>	47
Лікувально-відновний вплив експериментальної нейротрансплантації на структуру тканини ішемізованого мозку <i>Цимбалюк В.І., Цімейко О.А., Носов А.Т., Бондар Л.В.</i>	50
Диференціальна діагностика ступеня важкості черепно-мозкової травми на основі визначення рівня метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів у добовій сечі <i>Гук А.П., Шевага В.М., Романишин Я.М., Нетлюх А.М.</i>	54
Гемодинамічні порушення при гліомах лобово-скроневої локалізації <i>Малишева Т.А.</i>	58
Результати хірургічного лікування аденом гіпофіза у хворих похилого віку <i>Возняк О. М.</i>	62
Лікування застарілих ушкоджень серединного та ліктьового нервів у хворих з розгинальними контрактурами п'ястково-фалангових суглобів <i>Цимбалюк В.І., Страфун С.С., Гайович В.В., Сапон М.А.</i>	67
Особенности оказания диагностической и лечебной помощи при острой черепно-мозговой травме в сельской местности <i>Педаченко Е.Г., Морозов А.Н., Ольхов В.М.</i>	70

Використання КТ та МРТ зображень для визначення об'ємів гліом головного мозку та зони перифокального набряку <i>Кононов М.В., Чувашова О.Ю.</i>	73
Помилки в тактиці ортопедичного лікування хворих із травмою плечового сплетення <i>Страфун С.С.</i>	76
Динаміка міжгормональних відношень андрогенів і глюкокортикоїдів у хворих із важкою черепно-мозковою травмою <i>Шевага В.М., Романишин Я.М., Гук А.П., Нетлюх А.М.</i>	78
Роль антибластичної хіміотерапії в комбінованому лікуванні гліом, що локалізуються в глибинних структурах мозку або функціонально важливих його зонах <i>Главацький О.Я., Хмельницький Г.В., Олійник Г.М., Олексенко Н.П.</i>	80
Особливості участі у ліпідному метаболізмі судин мозку при гліомах <i>Малишева Т. А.</i>	86
Исторические предпосылки и некоторые современные аспекты нейрохирургической помощи в Украине при острой черепно-мозговой травме <i>Морозов А.Н.</i>	90
Узагальнюючі статті	
Состояние и перспективы лечения опухолей головного мозга <i>Розуменко В.Д.</i>	94
Нейрохірургічне лікування судинної патології головного мозку: стан та перспективи <i>Цімейко О.А.</i>	97
Відновна нейрохірургія: сучасний стан та перспективи розвитку <i>Цимбалюк В.І.</i>	104
Состояние нейрохирургической помощи детям и задачи по ее улучшению в Украине <i>Орлов Ю.А.</i>	109
Сучасний стан та перспективи розвитку спінальної нейрохірургії в Україні <i>Поліщук М.Є.</i>	111
Сучасні уявлення про вплив радіаційного опромінення на нервову систему організму <i>Лісяний М.І.</i>	113
Организация и принципы обеспечения реабилитационного лечения больных нейрохирургического и неврологического профиля <i>Степаненко И.В., Попова И.Ю., Лихачева Т.А., Бондарь Т.С.</i>	119
Матеріали Другого з'їзду нейрохірургів України	124
<i>Алфавітний показчик авторів</i>	151
Діяльність Української Асоціації Нейрохірургів (УАН) II з'їзд нейрохірургів України (Одеса, 14—18 вересня 1998р.) <i>Пацко Я.В., Сапон М.А.</i>	152
До уваги читачів та авторів статей	155

Оригінальні статті

УДК 616.714+616.831] — 001 — 082: (083.74)

Проблемы качества, эффективности и стандартизации в нейротравматологии как составной части современной модели здравоохранения

Педаченко Г.А., Педаченко Е.Г., Морозов А.Н., Гук А.П., Омельченко В.В.

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

Ключевые слова: *качество медицинской помощи, эффективность, стандарты, черепно-мозговая травма, диагностика, лечение.*

Проблемы качества и эффективности здравоохранения являются проблемами “международными” не зависимо от политико-экономического уклада общества и организации системы оказания медицинской помощи. Вопросы эффективности и качества лечебно-профилактической помощи актуальны как для стран, где ежегодные расходы на здравоохранение на одного жителя составляют более 2 тыс. долларов в год (Канада, США), так и для государств, где эта цифра ниже вышеприведенной в десятки и сотни раз (Польша, Венгрия, Чехия, Россия, Украина) [1,2,5].

Украинская система здравоохранения на современном этапе развития характеризуется недостаточной функциональной, управленческой и финансовой интеграцией, отсутствием адекватного унифицированного методического обеспечения. Учреждения сети здравоохранения во многом действуют сами по себе в условиях усугубляющейся информационной самоизоляции, а также без должного анализа эффективности использования ресурсов и, что наиболее важно, адекватного управления структурой предоставляемой медицинской помощи. Отсутствуют стимулы, в первую очередь экономические, выбора менее дорогих, унифицированных методов диагностики и лечения.

Вопрос качества лечебно-профилактической помощи в Украине стоит крайне остро. Очевидно также и то, что в условиях реформирования существующей системы здравоохранения, наряду с разработкой новых финансовых механизмов, организационной реструктуризацией сети лечебно-профилактических учреждений, крайне важны-

ми являются вопросы снижения затратности лечебно-диагностического процесса, выработки универсальных механизмов управления и экспертизы качества медицинской помощи.

При изучении проблемы качества важнейшее значение имеет история ее развития, причем не столько в целях разработки конкретных пособий и инструкций (это тем более затруднительно ввиду многоукладности систем здравоохранения различных стран), сколько с исследовательской позиции. Современное состояние проблемы и оптимальные пути ее решения еще раз подтверждают правильность методического подхода, теоретические основы которого были заложены Уолтером Шухартом (в период с 1925 по 1956г.) путем связи двух основных понятий “качество” и “контроль”. Важность концептуальной увязки этих двух понятий трудно переоценить, поскольку основополагающим компонентом всех систем управления качеством здравоохранения является так называемый контроль отклонений, или, говоря другими словами, методы, позволяющие путем анализа отклонений в объективных показателях работы системы, судить о причинно-следственных связях в работе сложных реальных систем, приведшим к этим отклонениям. Этот основной метод, заложенный Шухартом, а затем развитый Демингом (1986) и Джураном (1988) в настоящее время находится в основе общего управления качеством любого учреждения здравоохранения США, Канады и ряда Европейских стран [5, 14].

Причины, приводящие к отклонениям, укладываются в две основные категории: 1) “**рядовые**”, или “**вероятные**”, причины, последствия

которых подчиняются определенным закономерностям, статистическому учету и могут быть описаны математическими формулами различных распределений, что делает возможным их прогнозирование и элиминацию; 2) “обособленные”, или неизвестные, причины, последствия которых статистически предсказать невозможно. Последние возникают нерегулярно, не поддаются статистическому учету (не могут быть описаны математическими закономерностями), а значит и результаты работы системы при наличии таких причин становятся непредсказуемыми [5].

Со времени развития этой теории здравоохранение пережило большую волну спекуляций понятиями и критики со стороны медиков: мол, медицина не производственный процесс, врач работает индивидуально, а не поточно, каждый пациент представляет собой индивидуальность, что обуславливает необходимость особого подхода и т.д. Для медицинского работника слово “отклонение” зачастую созвучно слову “свобода”, а контроль означает потерю свободы. Вопрос продления подобного рода ассоциаций — принципиальный вопрос современного здравоохранения. Отказ от статистического контроля отклонений равносителен отказу от управления качеством как таковым.

Изучение и контроль отклонений являются основой повышения качества, так как неизученные отклонения — главный враг качества, они аналогичны энтропии в термодинамической системе, которая свидетельствует о снижении организованности, утрате информации и в конечном счете — об утере прогнозируемости. На основании практического опыта очевидно, что в подавляющем большинстве случаев отклонения в результатах возникают по совокупности причин (в случае системы рядовых причин), а вовсе не из-за действий отдельных исполнителей. Для улучшения работы такой системы требуется фундаментальным образом перестроить всю систему, а не заниматься проработками инструкций отдельных исполнителей, показатели которых ниже среднего [3].

Таким образом, обособленные причины отклонений можно и нужно выявлять и чаще всего устранять из процесса, как только удастся заметить признаки их присутствия, проявляющиеся непредсказуемыми результатами. Как только выявляются и устраняются все обособленные причины отклонений, процесс начинает давать статистически предсказуемые результаты, т.е. можно говорить о таких величинах, как среднее,

вариация, стандартное отклонение и, следовательно, такие процессы можно изучать, измерять, анализировать показатели и реорганизовывать элементы процесса. Как только процесс начинает поддаваться статистическому контролю, общая себестоимость продукции имеет тенденцию к снижению, при этом заметно повышается надежность конечного продукта, поскольку заметно повышается качество каждого из его компонентов [9].

В здравоохранении непреднамеренные отклонения по аналогии “обкрадывают” отрасль. Откуда берутся отклонения в медицинской работе?

Практическим работникам здравоохранения хорошо знакомы ситуации, когда по конкретному пациенту собирается большое количество параметров информации в динамике заболевания, вызываются консультанты, проводятся многочисленные коррективы по ходу лечения. На первый взгляд все правильно — информация на руках, специалистам остается лишь внести определенные коррективы в диагностику и лечение. На практике же медицинские работники на основании многочисленных статистических исследований поступают очень разнообразно, как будто никаких жестких правил у них нет, часто излишне усердствуя в ответ на незначительное изменение состояния пациента, либо, наоборот, недорабатывая ввиду недооценки существенности происшедших у пациента изменений, что действительно приводит к серьезным отклонениям в работе системы. Таким образом, получается, что медицинские работники своей активностью часто лишь снижают надежность работы целостной системы, ошибочно интерпретируя “шум” как сигнал, меняя местами причины и следствия. В результате происходит то, что в мировой практике называют “неосознанным вредительством”, в результате которого существенно возрастает затратность и снижается значение основного показателя — качества конечного результата [6].

Обращает на себя внимание существенный разброс в подходах к медицинской практике на всех уровнях — между областями, городами и конкретными лечебно-профилактическими учреждениями. Медработники отстаивают свое право на разнообразие форм и методов работы как олицетворение самостоятельности и независимости, зачастую это даже предмет гордости. Законодателям, казалось бы, нужно насаждать единообразие в здравоохранении, но такой подход был бы прискорбной ошибкой. Прежде всего сами медицинские работники, и в первую очередь ведущие, должны понять, что нынешняя “пестро-

та”, царящая в медицинской работе, насколько расточительна экономически, настолько опасна для здоровья пациентов. Первейший долг медицинских работников — снижать число отклонений, где это только возможно.

Если на уровне медучреждений отклонения препятствуют нормальной, гладкой работе, то на процессах, в которые оказывается вовлечен целый ряд медучреждений, на функционировании системы здравоохранения области или города, отклонения сказываются еще серьезнее. Происходит многократное дублирование исследований по мере продвижения пациентов по этапам медицинской помощи, отсутствует преемственность в информации между различными лечебно-профилактическими учреждениями, что приводит к беспорядочности лечения, возрастанию его затратности и ухудшению конечного результата. Неадекватная расстановка приоритетов зачастую приводит к финансированию дорогостоящих программ в ущерб более дешевым [9].

На основании международного опыта первым этапом решения данной категории проблем является разработка клинических протоколов и отраслевых стандартов оказания лечебно-диагностической помощи в целях получения объективных характеристик деятельности как отдельного лечебно-профилактического учреждения, так и всей службы оказания специализированной медицинской помощи [13].

С экономической точки зрения стандартизация призвана служить в первую очередь таким целям: 1) обоснованность и длительность госпитализации; 2) обоснованность использования медицинских технологий, в первую очередь дорогостоящих методов лечения; 3) этапность лечебно-диагностического процесса; 4) интенсивность лечения.

В современной структуре здравоохранения существует большое разнообразие стандартов. В данной работе, обосновывая новый подход к стандартизации оказания нейротравматологической помощи, имеет смысл остановиться на двух типах стандартов.

Первая группа — это так называемые *медико-экономические стандарты* (МЭС), работа над которыми была инициирована в бывшем СССР в преддверии введения нового хозяйственного механизма, а затем успешно использовалась при разработке программ территориального медицинского страхования. МЭС является унифицированным эталоном гарантированного объема диагностических, лечебных и профилактических про-

цедур, а также требований к результатам лечения конкретных заболеваний с учетом категории сложности лечения (трудозатрат) и экономических нормативов. МЭСы учитывают: финансовые возможности здравоохранения, материально-техническую базу и кадровый состав. Структурной основой МЭСов (его отправной точкой) является **нозологическая форма заболевания** (с определенной долей упрощения можно сказать диагноз) на основании МКБ 10. Отталкиваясь от этой отправной точки, строят схемы диагностики и лечения, определяют его длительность (кратко — модель конечного результата и условно — стоимость). На первый взгляд все удачно и методически правильно, если не учитывать финансовую сторону этой работы, о чем, в частности, свидетельствует отрицательный опыт России [2].

Вторая группа стандартов представляет собой *клинико-статистические группы* (КСГ). Система КСГ предполагает возмещение за леченного больного. Выбывший больной лучше других показателей характеризует технологический результат деятельности стационара и как таковой заслуживает быть носителем стоимости больничного обслуживания и ее денежного выражения — цены.

Система КСГ по существу является **классификатором больных**. Классификационная единица — *собственно клинико-затратная группа* — объединяет больных, сходных по клиническим параметрам и затратно-емкости. Система КСГ построена на предположении о том, что существуют демографические, диагностические и терапевтические признаки, по которым можно выделить группы больных со сходной затратно-емкостью.

Таким образом, формирование КСГ предполагает сбалансированный учет клинических и затратных показателей. Этим и объясняется термин *клинико-затратная группа*. Если преобладает клинический подход, возникают классификационные списки из тысяч КСГ. Фрагментация КСГ, во-первых, требует избыточного объема информации, во-вторых, приводит к тому, что немало групп из-за слишком малого числа больных не получают необходимого статистического наполнения и в силу этого не заслуживают выделения в самостоятельные позиции. Если КСГ формируются на основании только затратных параметров, то в конкретную КСГ объединяют случаи, сходные по затратно-емкости, но не имеющие ничего общего в медицинском плане.

Чтобы полнее раскрыть медицинский и экономический смысл КСГ, введем понятие слож-

ности лечебной работы. Определяющими признаками *сложности лечебной работы* являются сложность заболевания, его прогноз, сложность курации, потребность в хирургическом вмешательстве, затратоемкость. *Сложность заболевания* характеризуют следующие параметры: степень снижения функции, вероятность ее потери, вероятность наступления смерти и др. *Прогноз заболевания* характеризует вероятный исход при данном заболевании, в частности вероятность улучшения, ухудшения, рецидива, а также ожидаемый срок жизни. *Сложность курации* характеризует проблемы ведения больного, связанные с неясностью симптоматики, необходимостью применения сложных процедур и манипуляций, а также с необходимостью интенсивного наблюдения и ухода за больным. *Потребность в хирургическом вмешательстве* определяется угрозой возможных осложнений, которые возникнут, если вмешательство не последует. *Затратоемкость* характеризуют объем, структура и стоимость услуг по диагностике, лечению и содержанию больного, оказание которых признано необходимым при данном заболевании. Будучи понятием многогранным, сложность лечебной работы различными участниками системы здравоохранения может восприниматься по-разному [1,12,16].

С точки зрения клиницистов относительно более сложным случаем признается больной с более сложным заболеванием, неблагоприятным прогнозом, высокой сложностью курации и прямыми показаниями к хирургическому вмешательству. *С точки зрения управленцев и представителей регулирующих органов* относительно более высокая сложность лечебной работы означает прежде всего более высокую затратоемкость и стоимость медицинской помощи. В ряде случаев первый и второй взгляд на клиническую сложность существенно расходятся. Так, больной в терминальной стадии заболевания является чрезвычайно сложным случаем с клинической точки зрения (тяжелое состояние и неблагоприятный прогноз), но не является таковым с точки зрения затратоемкости, поскольку требует только незначительных затрат по квалифицированному сестринскому уходу.

Задача метода КСГ — увязать клиническую и затратную стороны лечебно-диагностического процесса, увязав сложность лечебной работы с потребностью в ресурсах. Тот факт, что затратоемкость сама рассматривается как параметр сложности, свидетельствует о том, что клинико-

затратная группа в конечном счете является категорией экономической. Отметим в этой связи, что группировка по клиническим признакам составляет основную часть процедуры классификации. Однако на последних этапах возможен отход от строгой последовательности и включение случая в КСГ по признаку не столько клинической, сколько затратной однородности [1].

Метод КСГ в значительной мере опровергает философию, технологию и практику использования МЭСов. С немалой долей упрощения можно следующим образом обозначить коренное различие между двумя системами: МЭСы не ориентируются на фактическую ресурсо- и затратоемкость обслуживания, КСГ не ориентированы на присущие МЭСам абстрактные клинические стандарты, слабо связанные с реальной лечебной практикой.

МЭСы как набор жестко заданных рецептов лечения не могут серьезно интересовать ни медиков, ни экономистов. Медиков это интересует, поскольку, во-первых, подчинение стандартному перечню назначений лишает врача свободы принятия решений в отношении конкретного пациента; во-вторых, качество лечения (традиционно приводимый аргумент в пользу МЭСов) должно контролироваться не столько по набору выполненных назначений, сколько по исходу лечения.

Скептическое отношение к МЭСам предопределено тем, что тарифы, ориентированные на абстрактные клинические протоколы, ставят партнеров по расчетам в ложное положение: МЭСы предполагают оплату за ингредиенты обслуживания, которые значатся в клинических протоколах, но далеко не всегда присутствуют на практике. Отсутствие связи между тарифами МЭСов и реальными затратами превращает работу по формированию состава и тарификации МЭСов в бесплодное упражнение. КЗГ противоположны МЭСам в том отношении, что носят не абстрактно детерминированный, а статистический характер. Тарифы вырастают не из пожеланий медиков, сколько надо потратить на больного, а из реальной затратной картины лечебной работы.

В мировом опыте наиболее впечатляющим прототипом системы КСГ является система диагностически родственных групп (ДРГ), используемая правительством США в лице Управления финансирования здравоохранения для возмещения издержек больниц. На сегодняшний день данная система импортирована многими западными странами. В результате накоплен обширный опыт адаптации первоначальной схемы к национальным

особенностям организации медицинской помощи и профилирования стационаров. Многочисленные случаи успешного использования системы ДРГ в других странах доказали неизбежность базовых подходов к формированию клинически однородных групп пациентов [8].

При проведении в Украине работы по составлению отраслевых стандартов необходимо учитывать вышеизложенный международный опыт и историю развития учения о качестве в здравоохранении. По нашему мнению, одним из основополагающих несоответствий в современном подходе к стандартизации (как с медицинской, так и с экономической стороны) является установление диагноза как “отправного пункта”. МЭСы являются ярким тому примером. Если условно разделить весь лечебно-диагностический процесс на два этапа: **до установления диагноза** и **после установления диагноза**, то именно первый этап является основной почвой для определенного рода спекуляций в части затратности и качества. Именно на этапе диагностики происходит многократные дублирования, назначаются несообразно дорогие обследования, манипуляции, консультации, перемещения больного. Абстрактность этого этапа делает его крайне затруднительным для контроля обоснованности принятых мер и неопределенным для основного потребителя — пациента. Как только диагноз установлен, процесс уже более поддается стандартизации, предсказуемости, с этого момента его легче описать различными методами, в том числе и математическими. Очевидно, что механизм и логику работы на первом этапе значительно труднее стандартизировать. Например, логика подхода, применяемого в России, реализованная в МЭСах (к сожалению, Украина все более приближается именно к этому механизму), опровергает также саму логику диагностики и лечения, которая известна каждому медицинскому работнику, а именно: диагностический комплекс структурируется и проводится для установления или уточнения диагноза, а не диагноз предопределяет объем обследования (почему-то на это обстоятельство вообще никто не обращает внимание).

Поскольку целью настоящей работы является стандартизация методологии лечебно-диагностического комплекса больных с тяжелой травмой головы, то ярким примером, подтверждающим вышеописанное, является **шкала ком Глазго (ШКГ)**, вызывавшая и продолжающая вызывать большое количество дискуссий. Состояние больного, оцененное по ШКГ, не является диаг-

нозом, оно также не является и синдромом, а совокупностью симптомов. С большой долей условности можно сказать, что ШКГ является совокупностью трех синдромов (глазных, словесных и двигательных), наиболее информативных, позволяющих в случаях повреждения мозга объективно и главное количественно оценить тяжесть этого повреждения. Однако именно балл по ШКГ является “отправным пунктом” для всех дальнейших действий. Методы описательного характера, “конкурировавшие” со ШКГ в нашей стране и за рубежом, являются менее объективными, методы интеграции количественной оценки и балльной градации — существенно более громоздкими. Являясь примером, ШКГ может служить методическим приемом при построении “отправных пунктов” стандартов других состояний, в первую очередь неотложных.

Вторым важным механизмом, который мы считаем целесообразно использовать при стандартизации самого **процесса** является широко используемое в мире понятие “**нормы патологии**”. Термин, хотя и новый, в некоторой степени, по звучанию, далеко не новый по содержанию. Закономерности и стадийность протекания травм и заболеваний, основу которых составляют альтеративно-репаративные процессы на макро- и микроуровне, подробно описаны в многочисленных научных работах [7,15]. Разумеется, что течение любого патологического процесса имеет определенные закономерности, которые на фоне своевременного и адекватного проводимого лечения характеризуются стадийностью кульминации и чередования клинических синдромов. Именно этот процесс и является нормой патологии или нормой течения патологического процесса под влиянием лечения, клиническая стандартизация которой возможна с точки зрения ее синдромологического подхода. Стремление клинически выразить этот процесс вызвало к жизни учение о периодизации, а затем о фазности течения нейротравмы, в основе которого, очевидно, заложена синдромная периодизация, что в общем несложно, поскольку (без учета сопутствующих повреждений) при травме головы в разные ее сроки наблюдаются 7 синдромов: общемозговой, очаговый, вестибулярный, вегетативный, астенический, менингеальный и стволотвой. Подобная синдромологическая характеристика стадийности патологического процесса представляется удачной, поскольку при необходимости она может быть детализирована с определенной глубиной. Например, при описании вегетативного синдрома обыч-

но имеет смысл описывать три его составляющие: вегетативный тонус, вегетативное обеспечение деятельности и вегетативную реактивность, каждая из которых имеет совершенно определенное количественное, а значит и объективное выражение. Аналогичное количественное выражение могут иметь и другие синдромологические составляющие [15].

В любом случае, каково бы ни было выражение **“отправного пункта стандарта”** (диагноз, или состояние, или синдром, или др.), как бы не был сгруппирован **“процесс”** (кульминирование и чередование синдромов, симптомов, состояний и др.) и какими бы характеристиками не был описан **конечный результат**, важным обстоятельством является, как уже указывалось выше, контроль отклонений, возможность их прогнозирования, предупреждение, а главное статистического учета. Работа, ориентированная на контроль отклонений в стандартизированной форме, позволит, во-первых, повысить надежность работы всей системы, существенно оградить ее от ненужных затрат, сохранить информацию внутри системы и, во-вторых, существенно повысить качество помощи и эффективность использования ресурсов [6].

Таким образом, на основании вышеизложенного, стандарт диагностически-лечебного комплекса при черепно-мозговой травме должен состояться минимум из 9 составляющих [7,15]: **1.** Определение необходимости в лечении. **2.** Выбор тактики обследования на основании ведущего синдрома. **3.** Обследование пациента, установление диагноза. **4.** Выбор тактики лечебного процесса. **5.** Выбор специфической схемы медикаментозной терапии и(или) хирургического лечения. **6.** Применение выбранной схемы. **7.** Наблюдение за пациентом. **8.** Оценка полученного результата. **9.** Обратная связь.

Современная лечебно-профилактическая помощь представляет собой сложную систему, предполагающую взаимодействие врачей, медсестер и другого медицинского персонала, использование сложных информационных систем, огромного перечня и количества фармацевтической продукции, а также сложных технологий, оборудования и правил [3-6,10,11,13,14]. Для достижения высоких результатов эти сложные элементы должны быть правильно подобраны, а усовершенствования будут зависеть от процессов лечения и управления, которые составляют все эти многочисленные элементы. Организовать такое взаимодействие весьма непросто. Международный опыт содержит богатую информацию на этот счет,

но, к сожалению, не может быть безоговорочно использован для разработки национальных стандартов лечебно-диагностического процесса.

Список литературы

1. Дьяченко В.Г. Экспертиза качества медицинской помощи (вопросы теории и практики). - Хабаровск, 1996. — 183 с.
2. Стэнли Дж. Тиллингаст. Руководство по повышению качества клинической работы в рамках преобразования российской системы здравоохранения. - Новосибирск, 1996. — 157с.
3. A physician support model in managed care: The clinical monitoring service (CMS) / Africh T., Hyatt J., Schwartz M., et al. / Kaiser Permanente, 1989. — P. 1-39.
4. Berwick D., Enthoven A., Bunker J. Quality management in the NHS: the doctor's role // British Medical Journal. — 1992. — V. 25. — P. 235-239.
5. Clinical CQI. A book of readings / D. Neuhauser, J. E. Mc Eachern, L. Headrick, et al. / Joint Commission on Accreditation of Healthcare Organizations, Department of Publications, 1995 — 234 p.
6. Ferrel B., Whedon M., Rollins B. Pain and quality assessment improvement // Journal of Nursing of Care Quality. Aspen Publishers, Inc., 1995.- V. 9. — N. 3. — P. 69-85.
7. Guidelines for the management of severe head injury / Ross Bullock, Randall M. Chesnut, Guy Clifton et al. - Brain Trauma Foundation, 1995.- 145p.
8. Pauly M. V. Is medical care different? // Journal of Health Policies, Policy and Law. Duke University Press.- 1978. — V. 13. — P. 11-35.
9. Project management: putting continuous quality improvement theory into practice / V. Andreoni, Y. Bilak, M. Bukumira et al. / Journal of Nursing Care Quality. Aspen Publisher Inc. — 1995. — V. 9. — N.4. — P. 29-37.
10. Rosemarie Nelson. Computerized Patient Records Improve Practice Efficiency and Patient Care // Health care financial management. -1998. — V.4.- P86-87.
11. Saine D. Communication strategies to improve drug use evaluation Topics in Hospital Pharmacy Management. Aspen Publishers, Inc. — 1995, — V. 14, N4. — P. 48-54.
12. Simmons B.P., Kritchevsky S.B. Epidemiologic approaches to quality assessment Infection Control and Hospital Epidemiology. Slack, Inc. — 1995. — V. 16, N2. — P. 101-104.
13. The Medical Outcomes Study. An Application of Methods for Monitoring The Results of Medical

- Care / A. R. Tarlov, J. E. Ware, S. Greenfield et al / JAMA. — 1989. — V. 1262, N7. — P. 925-930.
14. *The transition to medication system performance indicators* Topics in Hospital Pharmacy Management / A. Petita, S. Kaatz, C. Estrada et al. / Aspen Publishers, Inc. — 1995. — V. 14, N4. — P. 20-26.
15. *Tyson, W. George. Head injury management for provides of emergency care.* - Baltimore: Williams & Wilkins. — 1987. — 266 p.
16. *Zajac B., Green-Weir R., Nerenz D. Health status of populations as a measure of health system performance* Managed Care Quarterly. Aspen Publishers, Inc. — 1995. Winter. — V.3, N1. — P. 29-38.

**Проблеми якості, ефективності
і стандартизації в нейротравматології
як складовій частині сучасної моделі
системи охорони здоров'я**

*Педаченко Г.П., Педаченко Є.Г., Морозов А.М.,
Гук А.П., Омельченко В.В.*

На основі даних сучасної літератури проведено співставлення існуючих підходів щодо проблем якості, ефективності та стандартизації в нейротравматології. Відзначено необхідність побудови національної програми стандартизації діагностично-лікувального процесу в нейротравматології з урахуванням помилок, допущених при розробці таких програм у інших країнах.

**Issues of quality, efficiency and standardization
in neurotraumatology as a component of
today's health care**

*G.A. Pedachenko, E.G. Pedachenko, A.N. Morozov,
A.P. Huk, V.V. Omelchenko*

On the basis of the existing data from the up-to-date literature approaches to quality, efficiency and standardization in neurotraumatology have been compared. It has been pointed out that there is a need to design a national program of standardization of the diagnostic and treatment process in neurotraumatology, taking into account mistakes and miscalculations made in the design of such programs in other countries.

УДК 615.849.19:53.08:616.831-018

Измерение ослабления излучения гелиево-неонового лазера в тканях головного мозга

Русина Т.В., Дец С.М., Мельник И.С., Денисов Н.А., Розуменко В.Д.

Национальный технический университет Украины “КПИ”,
Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова АМН Украины,
г. Киев, Украина

Ключевые слова: биоткани головного мозга, эффективная глубина проникновения излучения, многоканальный волоконно-оптический зонд, изотропный излучатель, фотодинамическая терапия.

Введение. Одним из наиболее важных вопросов клинической нейроонкологии при планировании процессов лазерной интратканевой терапии, особенно фотодинамической терапии (ФДТ), при опухолях головного мозга является оценка распределения полей облученности внутри биоткани. Это в первую очередь касается интратканевых глубинно расположенных опухолей. Для такой локализации опухолей или при их объеме, превышающем 1 см^3 , для малоинвазивного хирургического и терапевтического вмешательства в нейрохирургии наибольший интерес представляет интратканевое (интерстициальное) облучение биотканей. Успешность лечения в значительной степени зависит от правильного определения дозы излучения, необходимой для воздействия на весь объем опухоли. Дополнительным условием является необходимость обезопасить прилегающие к опухоли нормальные ткани от поражения в процессе лечения.

Для большинства биотканей головного мозга характерным является их негомогенность и значительное кровенаполнение. Относительный кровоток в коре головного мозга составляет $0,007\text{—}0,02\text{ с}^{-1}$, что в $3\text{—}3,5$ раза больше, чем в коже, и в $10\text{—}15$ раз больше, чем в мышечной ткани. При этом оптические свойства образцов тканей головного мозга *in vivo* разнятся от оптических свойств, полученных при измерениях *in vitro* или *post mortem* образцах [1—4]. Большинство исследований на биотканях головного мозга проводилось либо косвенными измерениями *in vitro* при внешнем облучении тонких образцов биоткани с использованием тех или иных моделей распространения излучения в биотканях [5, 6], либо прямыми измерениями в больших объемах биоткани *in vivo* (или *post mortem*) с использованием преимущественно интратканевого облучения [7—10]. По мнению авторов, для клинической практики представляют интерес прямые *in vitro* из-

мерения оптических свойств биотканей головного мозга на достаточно малоразмерных образцах (до 5 см^3), получаемых в процессе необходимого хирургического вмешательства. Настоящая работа посвящена исследованиям биотканей головного мозга на длине волны излучения гелиево-неонового лазера ($\lambda_n = 633\text{ нм}$), которая лежит вблизи максимума поглощения фотосенсибилизатора Фотофрина ($\lambda_n = 630\text{ нм}$), наиболее широко применяемого в клинической практике фотодинамической терапии.

Материал и методы. Материал исследования включал 14 образцов биологических тканей (из них 6 образцов нормальной ткани мозга и 8 образцов глиом), полученных при проведении хирургического вмешательства. В измерительную лабораторию образцы доставлялись погруженными в изотонический раствор натрия хлорида.

Временной интервал между изъятием образца биоткани и его исследованием не превышал 90 мин (в среднем 78,9 мин). Продолжительность полного цикла измерений каждого образца не превышала 15 мин. Таким образом, выполнялось необходимое для корректности измерений *in vitro* условие минимизации вклада дегидратации биоткани на стабильность ее оптических параметров, а именно $t < 110\text{ мин}$. В пределах этого временного интервала при исследованиях, проводимых на сухом образце (в воздухе), пропускание биоткани увеличивается на 1,6%, а отражение от биоткани снижается на 4,3% от их первоначальных значений [3]. С учетом приведенных изменений оптических параметров дегидратированной биоткани результирующее уменьшение эффективной глубины проникновения излучения, рассчитываемое в соответствии с законом Бэра [11], составляет 1%.

Измерения выполняли на специально разработанной измерительной установке, блок-схема которой представлена на рис. 1.

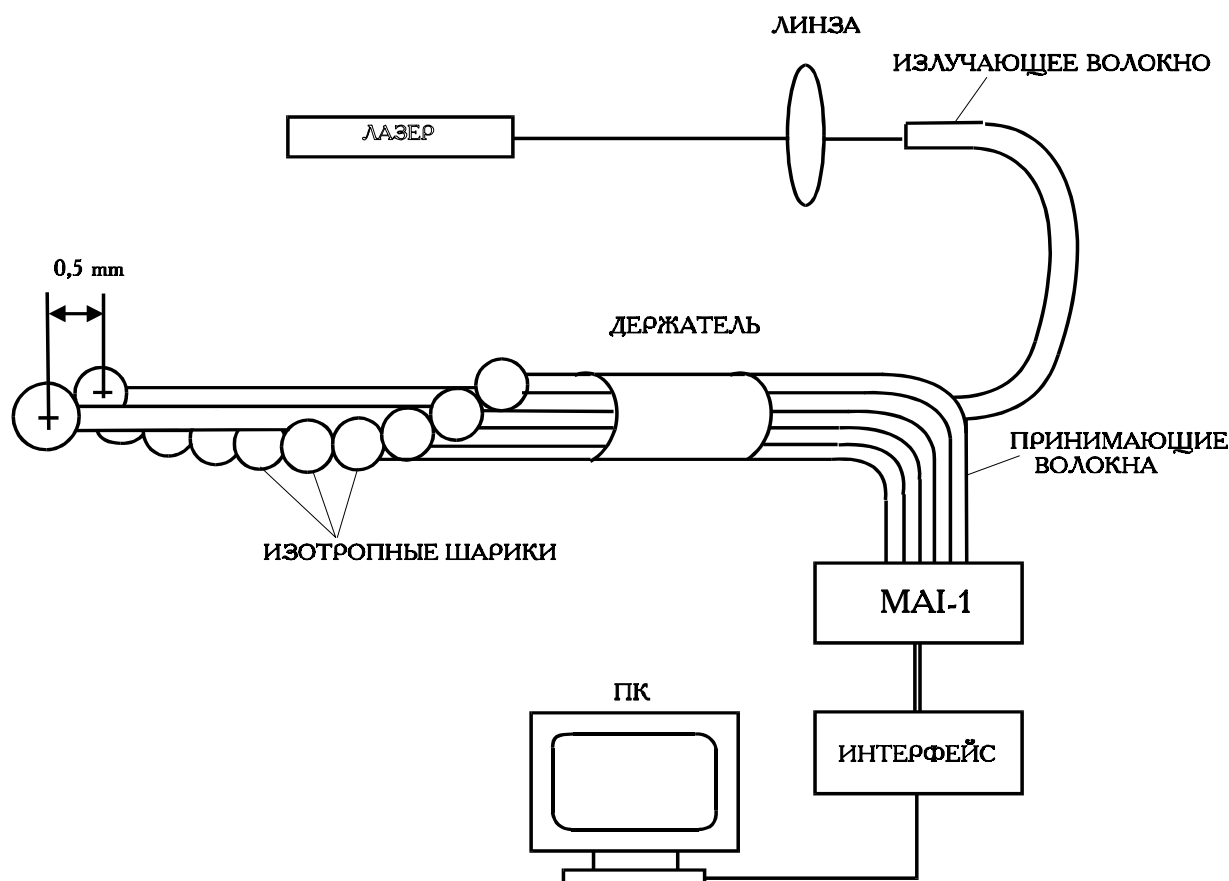


Рис. 1. Блок-схема установки для измерения оптических параметров биотканей прямым методом

Основным элементом указанной установки является оригинальный многоканальный оптико-волоконный зонд МОЗ-С (НТУУ “КПИ”, Киев, Украина) [12], который включал 8 приемных изотропных волоконных зондов, размещенных по спирали вокруг центрального изотропного волоконного излучателя с равным шагом $\Delta=0,5$ мм друг от друга. Приемные изотропные зонды, также как и изотропный излучатель, изготавливали приклеиванием шарика из рассеивающего материала (молочного стекла МС20) к торцу волоконного световода оптическим клеем ОК-50 [13]. Диаметр изотропных приемных и излучающего зондов был 0,3 мм и 0,5 мм соответственно. Анизотропия зондов составляла менее 5% в диапазоне углов $\pm 150^\circ$. В качестве транспортирующих световодов использовались волоконные световоды с диаметрами сердцевины и оболочки 0,12 мм и 0,132 мм соответственно (CeramOptec GmbH, Бонн, Германия). На расстоянии 1 мм от последнего изотропного приемного зонда все транспортирующие волокна были склеены между собой эпоксидным клеем таким образом, что наружный диаметр результирующего монолитного участка зонда не превышал 0,9 мм. После этого многока-

нальный оптико-волоконный зонд МОЗ-С вводился в канал иглы (диаметром 1,0 мм), которая, в свою очередь, крепилась в держателе. Излучение гелиево-неонового лазера ЛГН-60 (НВП “Украина”, Львов, Украина) мощностью 10 мВт вводилось с помощью линзового объектива в центральный волоконный излучатель. Приемные изотропные волоконные зонды были согласованы с многоканальным анализатором МАИ-1 (НТУУ “КПИ”, Киев, Украина), который через предусилитель и специальный интерфейс был сопряжен с персональным компьютером DX-386—40. Время единичного измерения с регистрацией сигнала составляло 10 мс.

Перед проведением измерений на образцах биотканей многоканальный оптический зонд калибровался с использованием плоского диффузного экрана. При этом для устранения несоответствия в показателях преломления при калибровке и измерениях диффузный экран и игла с зондом погружались в емкость, заполненную водой [14], показатель преломления которой ($n=1,33$) близок к показателям преломления большинства исследуемых биологических тканей. Центральный волоконный излучатель располагался перпен-

дикулярно экрану и вводился в контакт с ним. Регистрируемый сигнал обрабатывался и сравнивался с его теоретическим значением, рассчитанным по формуле:

$$\Phi = \frac{\pi^2}{2} L[(R_1^2 + R_2^2 + l^2) - \sqrt{(R_1^2 + R_2^2 + l^2)^2 - 4R_1^2 R_2^2}], \quad (1)$$

где Φ — регистрируемый поток излучения, Вт; L — лучистость излучателя, Вт/м²·ср; R_1 и R_2 — радиусы диффузного экрана и приемного изотропного зонда, мм; l — расстояние между экраном и центром сферы каждого из приемных изотропных зондов, мм.

При калибровке многоканального волоконно-оптического зонда МОЗ-С дополнительно учитывалось ослабление регистрируемого сигнала из-за экранирования приемных изотропных зондов друг другом и волоконными световодами [15].

Результаты и их обсуждение. Игла с многоканальным волоконно-оптическим зондом вводилась образец биоткани приблизительно на половину его толщины. Для устранения влияния неомогенности образцов биоткани проводилось по 8 измерений каждого образца, при этом ориентация волоконно-оптического зонда в горизонтальной плоскости изменялась с шагом 45° [16]. Среднее значение интенсивности регистрируемого сигнала по 8 измерениям, скорректированное с учетом калибровочного коэффициента K_c , использовалось для определения ослабления излучения в исследуемых образцах и для расчета эффективной глубины проникновения δ излучения в биоткань:

$$\delta = \frac{-x}{\ln\left[\frac{\Phi(x)}{\Phi_1}\right]}, \quad (2)$$

где Φ_1 и $\Phi(x)$ — соответственно потоки излучения, регистрируемые ближайшим к излучателю приемным изотропным зондом и любым другим, отстоящим от него на расстояние x .

Эффективная глубина проникновения излучения δ приведена в табл. 1.

Полученные в настоящей работе значения эффективной глубины проникновения излучения длиной волны 633 нм в ткани головного мозга человека (белое вещество, серое вещество и неклассифицированная глиома) находятся в хорошем соответствии с результатами [9, 10], полученными аналогичным методом (внутриканевые *in vitro* прямые измерения), но при значительном объеме (250 см³) исследуемой биоткани. Данные прямых измерений показывают для различных опухолевых тканей головного мозга (глиома, глиобластома, астроцитомы, менингиома) превышение эффективной глубины проникновения излучения по сравнению с нормальными тканями в 1,5—2,5 раза. Аналогичное соотношение наблюдалось и в наших измерениях. Полученные в работе результаты также соответствуют данным прямых *in vivo* измерений [5, 6], с учетом экспериментально полученных для длины волны излучения 630 нм отношений эффективных глубин проникновения излучения в биоткани мозга при измерениях *post mortem* к измерениям *in vivo*, а именно в диапазоне 0,7 — 1,1 [1, 2]. Такое отличие результатов измерений *in vitro* по сравнению с таковыми *in vivo* измерениями обусловлено как различием в кровенаполнении между образцом биоткани и живой тканью, так и содержанием кислорода в крови. Кроме того, конечный размер малых образцов биотканей вызывает более значительное ослабление излучения, чем в больших образцах, что обусловлено выходом части излучения через боковые поверхности образца [17].

Таблица 1. Эффективная глубина проникновения излучения в ткани мозга

Тип биоткани	Эффективная глубина проникновения излучения в биоткань, мм							
	<i>in vivo</i>		<i>in vitro (post mortem)</i>					
	[8]*	[7]*	авторы*	[5]**	[11]**	[6]**	[10]*	[9]*
Длина волны, нм	630	630	633	633	633	630	660	660
Мозг	1,1-2,1	2,7-4,5				1,2	0,8-1,43	
Белое вещество			0,86	2,4	0,7			
Серое вещество			0,93	1,1	1,3			
Опухолевая ткань	1,5-4,5	4,2						1,2-2,6
Глиома			2,11		1,5	0,75		
Менингиома					1,8			
Глиобластома					1,35			

Примечание: * — данные получены в результате прямых измерений с использованием внутриканевого облучения; ** — данные получены в результате косвенных измерений с использованием модели Кубелки–Мунка распространения излучения в биоткани

Данные косвенных измерений [5, 6, 11] существенно отличаются как от полученных авторами, так и от других результатов прямых измерений. Кроме того, следует отметить, что эти данные в значительной степени отличаются и друг от друга, за исключением данных для серого вещества головного мозга. Причиной такого несоответствия может служить, во-первых, предварительное замораживание образца биоткани (до -18°C) с последующим его “оттаиванием” при комнатной температуре [11], и, во-вторых, то, что, учитываемое при косвенных измерениях на тонких образцах биотканей однофотонное рассеивание в недостаточной степени коррелируется с механизмом многократного рассеивания, свойственного преимущественно рассеивающим средам, к которым относятся и биоткани головного мозга. С учетом того, что оптические свойства различных типов опухолевых тканей также существенно отличаются друг от друга [8, 9, 11], то, по мнению авторов, для корректности измерений их оптических параметров необходима точная классификация типа опухолевой ткани при взятии образца биоткани.

Заключение. Несмотря на достаточно высокую дисперсию эффективной глубины проникновения для опухолей головного мозга, с учетом имеющего место статистически значительного отличия в оптических свойствах опухолей по сравнению с нормальными тканями, представляется возможным достижение селективного воздействия на опухолевые ткани на длине волны излучения 633 нм. При этом, благодаря значительной разнице в глубине проникновения излучения, снижается риск повреждения белого и серого вещества мозга из-за непреднамеренного их облучения.

Для целей фотодинамической терапии, а именно для точной дозировки излучения, необходимо исследовать как *in vitro*, так и *in vivo*, оптические свойства (поглощающую способность и эффективную глубину проникновения излучения) опухолевых тканей с селективно накопленными в них фотосенсибилизаторами. Такие препараты должны иметь максимум поглощения в исследуемом спектральном диапазоне для повышения поглощающей способности опухолевых тканей. Благодаря фотохимическому взаимодействию повышается селективность воздействия излучения на опухолевую ткань. Предложенная методика измерений оптических параметров биологических тканей в малых объемах образцов (до 5 см^3), по мнению авторов, имеет преимущество по сравнению с другими методами *in vitro* измерений, а многоканальный изот-

ропный волоконно-оптический зонд МОЗ-С может быть применен и для прямых *in vivo* измерений как на стадии планирования процесса фотодинамической терапии, так и для интраоперационного контроля за дозой оптического излучения, поглощенной тканями головного мозга.

Список литературы

1. Wilson B. C., Jeeves W. P., Lowe D. M. In vivo and post mortem measurements of the attenuation spectra of light in mammalian tissues // Photochemistry and Photobiology, vol. 42, № 2, pp.153—162, 1985.
2. Whitehurst C., Pantelides M. L., Moore J. V., King T. A., Blacklock N. J. In vivo to post mortem change in tissue penetration of red light // Lasers in Medical Science, vol. 5, pp. 395—398, 1990.
3. Chambettaz F., Marquis-Weible F., Salathe R. P. Effect of dehydration on optical properties of tissue // SPIE Proceedings, vol. 1646, Laser-Tissue Interaction, pp. 383—390, 1992.
4. Cheong W. F., Prahl S. A., Welch A. J. A review of the optical properties of biological tissues // IEEE Journal of Quantum Electronics, vol. 26, № 12, pp.2166—2185, 1990.
5. Splinter R., Cheong W. F., van Gemert M. J. C., Welch A. J. In vitro optical properties of human and canine brain and urinary bladder tissues at 633 nm // Lasers Surg. Med., vol. 9, pp. 37-41, 1989.
6. Sterenborg H. J. C. M., van Gemert M. J. C., Kamphorst W., Wolbers J. G., Hogervorst W. The spectral dependence of the optical properties of human brain // Lasers Surg. Med., vol. 4, pp. 221—227, 1989.
7. Wilson B., Muller P. J., Yanche J. C. Instrumentation and light dosimetry for intraoperative photodynamic therapy (PDT) of malignant brain tumors // Phys. Med. Biol., vol.31, pp. 125—133, 1986.
8. Muller P. J., Wilson B. An update on the penetration depth of 630 nm light in normal and malignant human brain tissue in vivo // Phys. Med. Biol., vol.31, pp.1295—1297, 1986.
9. Svaasand L. O., Elingsen R. Optical penetration in human intracranial tumors // Photochemistry and Photobiology, vol. 41, pp.73—76, 1985.
10. Svaasand L. O., Elingsen R. Optical properties of human brain // Photochemistry and Photobiology, vol. 38, pp.293—299, 1983.
11. Eggert H. R., Blazek V. Optical properties of human brain tissue, meninges, and brain tumors in the spectral range of 200 to 900 nm // Neurosurgery, vol. 21, № 4, pp.459—464, 1987.

12. Мельник І. С., Богачков М. І., Русина Т. В., Дец С. М., Кравченко І. В. Фотометр. Патент України 14630 А, кл. G 01 J 1/04, від 20.01.1997.
13. Melnik I. S., Kravchenko I. V. Small isotrope probes for in vivo measurements of fluence rate // SPIE Proceedings, vol. 2323, Laser Interaction with Hard and Soft Tissue II, pp. 70—80, 1994.
14. Marijnissen J. P. A., Star W. M. Quantitative light dosimetry in vitro and in vivo // Lasers Med. Sci., vol. 2, pp. 235—242, 1987.
15. Moes C. J. M., van Gemert M. J. C., Star W. M., Marijnissen J. P. A., Prahl S. A. Measurements and calculations of the energy fluence rate in a scattering and absorbing phantom at 633 nm // Applied Optics, vol. 28, № 12, pp. 2292—2296, 1989.
16. Hebeda K.M., Menovsky T., Beek J.F., van Gemert M.J.C. Direction-dependent penetration of red light in white matter of the brain // SPIE Proceedings, vol. 2077, pp. 213—214, 1993.
17. Melnik I. S., Dets S. M., Rusina T. V. Light propagation in tissues: effect of finite size of tissue sample // SPIE Proceedings, vol. 2626, 1995.

Вимірювання ослаблення випромінювання гелієво-неонового лазера в тканинах головного мозку

Русина Т.В., Дец С.М., Мельник І.С., Денисов М.О., Розуменко В.Д.

Дослідження оптичних властивостей біотканин головного мозку проведено на біоптичному матеріалі (3 — біла речовина мозку, 3 — сіра речовина мозку, 8 — тканина гліоми). Дослідження проводили прямим методом на спеціально розробленому вимірювальному приладі із застосування гелієво-неонового лазера (довжина хвилі випромінювання 633 нм). Усереднені для кожного типу біотканин розрахункові значення ефективної глибини проникнення випромінювання склали 0,86, 0,93 та 2,11 мм для білої, сірої речовини мозку та тканини гліоми відповідно.

Measurements of fluence rate of He-Ne laser in the human brain

Rusina T.V., Dets S.M., Melnik I.S., Denisov N.A., Rozumenko V.D.

Optical properties of the human brain were investigated on the 14 tissue samples (3 white matters, 3 grey matters and 8 gliomas) with small volume (less than 5 cm³). The study was made by the direct method on the experimental set-up with He-Ne laser as a illuminator (wavelength — 633 nm). The mean penetration depth values were 0,86 mm, 0,93 mm and 2,11 mm for the normal brain tissues (white matter and grey matter) and cancerous tissues (glioma), respectively.

УДК 616.833—003.93:616—089.843:611—013.7/.8—018.8

Вплив трансплантації ембріональної нервової тканини на регенерацію периферичних нервів

Цимбалюк В.І., Сулій М.М., Лузан Б.М., Носов А.Т., Чеботарьова Л.Л.,
Атанасов О.М., Сапон М.А.

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

Ключові слова: трансплантація, ембріональна нервова тканина, регенерація, стимуляція.

На сьогодні досягнуті досить значні успіхи в лікуванні хворих з наслідками травматичних ушкоджень периферичної нервової системи, які пов'язані з використанням мікрохірургічної техніки. Однак дуже багато питань діагностики і відновного лікування залишаються відкритими і потребують подальшого вивчення. Насамперед це стосується проблеми стимуляції регенерації нервових стовбурів після проведення реконструктивних операцій, а також вивчення процесів репаративного гістогенезу нервових стовбурів.

За останній час у деяких експериментальних дослідженнях, присвячених трансплантації ембріональної нервової тканини (ЕНТ) доведено, що нейротрансплантат сприяє частковому або повному відновленню пошкоджених рухових функцій. Це відбувається внаслідок відновлення морфофункціонального стану нервового апарату головного та спинного мозку. Проведені дослідження засвідчили, що трансплантація ЕНТ забезпечує більш повноцінне відновлення мікроциркуляторного судинного русла, посилює регенераційні можливості нейронів у зоні ушкодження, пригнічує реакції з боку сполучної тканини, внаслідок чого зменшуються розміри сполучнотканинного рубця [2, 3, 5, 6, 9—11].

Щодо впливу трансплантації ЕНТ на репаративний гістогенез периферичних нервів слід зазначити, що це питання і досі залишається відкритим. У найбільш близькій до нашого дослідження експериментальній роботі Е.И.Чумасова та співавторів [7] було встановлено, що імплантовані в периферичний нерв нейронні елементи ембріонального спинного мозку 17-добових ембріонів шурів не лише зберігають свою життєздатність, але й диференціюються від нейробластів до зрілих нейронів, причому не виключена можливість утворення синаптичних зв'язків із паростками нейронів реципієнта. За даними Е.С.Петровой [4], найкращим матеріалом для трансплантації є ембріональні елементи спинного мозку 7—8-добових

ембріонів шурів, що обумовлено їх більшою здатністю до диференціювання та позитивним впливом на вогнище ушкодження.

Нами проведено дослідження на 60 білих щурах-самцях масою близько 200 г, яким під перитонеальним наркозом сумішшю каліпсола та реланіума на ізотонічному розчині натрію хлориду розрізали сідничний нерв на межі верхньої та середньої третини стегна з одного боку, а потім накладали епіперинеуральний шов ниткою 10/0, використовуючи операційний мікроскоп. Половині тварин у зону шва субепінеурально було виконано трансплантацію ЕНТ (дослідна група). Використовували тканину спинного мозку 8-добових ембріонів, об'єм трансплантації становив близько 0,5 мм³ у кожному випадку.

Аналізуючи різні показники, які характеризують процеси регенерації нервових стовбурів в експерименті, ми віддали перевагу морфологічним та електрофізіологічним методам дослідження. Контроль за відновленням функції нерва здійснювали через 2 та 8 тиж після оперативного втручання за допомогою електронейроміографії. Потім тварин умертвляли.

З метою проведення тваринам електрофізіологічного дослідження застосовували перитонеальний наркоз сумішшю каліпсола та реланіума на ізотонічному розчині натрію хлориду. Після розрізу шкіри вздовж проекції сідничного нерва на оперованій та інтактній кінцівках тупо розшаровували тканини. Сліди крові змивали ізотонічним розчином натрію хлориду, повністю очищуючи операційне поле.

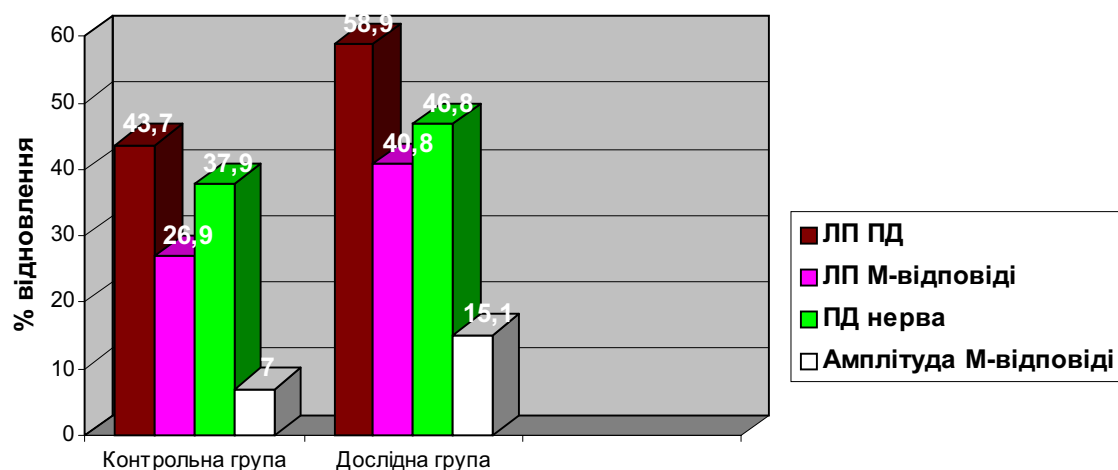
Стимулюючі електроди у вигляді двох платинових голок діаметром 0,22 мм із загнутими кінчиками, які було зафіксовано в тефлоновій канюлі на відстані 2,5 мм одна від одної, підводили під нерв якомога проксимальніше лінії шва. Реєструючи електроди, змонтовані подібним до стимулюючих способом, підводили під нерв якомога дистальніше лінії шва, при цьому відстань між стимулюю-

чими та реєструючими електродами становила близько 2 см і була однаковою на обох кінцівках.

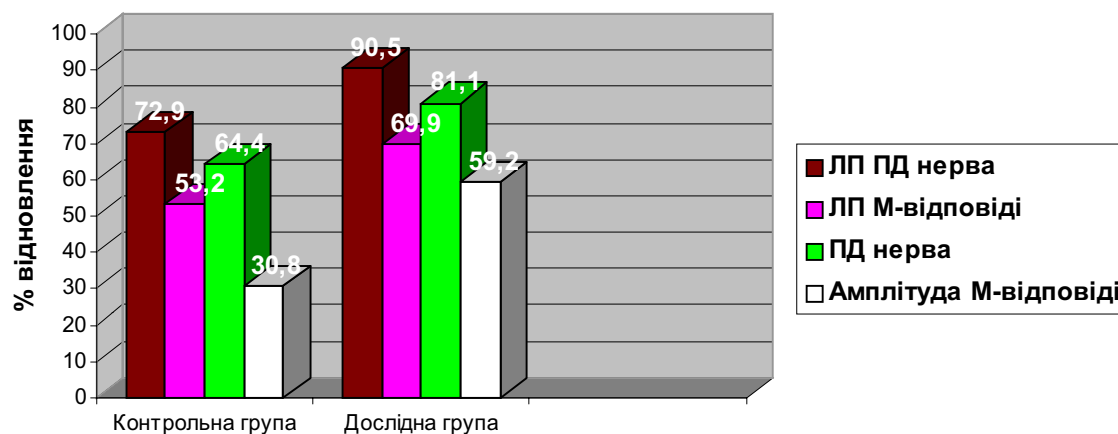
Електрофізіологічне дослідження виконували за допомогою комп'ютерного аналізатора біопотенціалів "BASIS" фірми OTE Biomedica (Італія). Стимулювання проводили імпульсами тривалістю 0,05 мс, частотою 1/с. Силу стимуляції вибирали індивідуально залежно від реакції тварин. Вона становила від 15 до 40 мВ. Реєстрацію потенціалу дії (ПД) та М-відповіді здійснювали одночасно на 8 каналах з усередненням по 4 відповіді при часовому розгортанні 10 мс на поділку, фільтрах пропускання низьких частот 10 Гц, високих — 20 кГц. Швидкість регенерації нерва оцінювали за показником латентного періоду потенціалу дії (ЛППД) нерва (мс) та М-відповіді — прямої м'язової відповіді на стимуляцію цього нерва (мс). Якість регенерації оцінювали за амплітудою ПД нерва (мкВ) та М-відповіді (мкВ).

Отримані результати представлені на мал. 1 і 2. Суттєвість різниці оцінювалася за критерієм Вілкоксона і становила $p < 0,05$.

Отримані електронейроміографічні показники дозволяють оцінити функціональний стан нервових стовбурів і м'язових структур, слідкувати за динамікою регенерації, об'єктивізувати ступінь втрати чи відновлення функції нервово-м'язових утворень, а також визначити стан механізмів компенсації нервово-м'язової системи [1]. Аналіз наведених на мал. 1 і 2 даних свідчить, що у тварин експериментальної групи з комбінованим втручанням (зшивання нерва + трансплантація ЕНТ) майже за всіма показниками відновлення функції нерва та м'яза через 2 тиж після операції було значно кращим, а через 8 тиж переваги комбінованого методу ставали ще більш вираженими.



Мал.1. Ступінь відновлення функції нервово-м'язового апарату через 2 тиж після операції



Мал.2. Ступінь відновлення функції нервово-м'язового апарату через 8 тиж після операції

Світлооптично та електронно-мікроскопічно досліджували сідничний нерв у ділянці рубця, проксимальний та дистальний відрізки при звичайному зшиванні нерва та з урахуванням введення в зону ушкодження ЕНТ. Напівтонкі зрізи (500-1000 Å) забарвлювали метиленовим синім і піроїном та досліджували у світловому мікроскопі, а ультратонкі (500 Å) забарвлювали за Рейнтгольцем і досліджували в електронному мікроскопі ЕМ-400Т фірми "Філіпс".

Під час гістологічного дослідження нерва у тварин контрольної групи виявляли досить виражені дистрофічно-деструктивні зміни: у ділянці шва архітектоніка була повністю порушеною, зустрічалися атрофічно змінені аксони, цілість їх мієлінової оболонки була також порушеною. Крім того, виявляли щільні мієлінові утворення, які розташовувались в товщині нервового волокна у вигляді краплеподібних включень, а також збільшені осміофільні аксони з напливами нейроплазми, різко виражений інтерстиціальний та периваскулярний набряк. У частині судин спостерігали пристінкові тромби. Подібні зміни, хоча й менш виражені, відзначалися і в дистальному відрізку нерва. На відміну від лінії шва, гістоархітектоніка в цій ділянці деякою мірою збережена, але в аксонах спостерігалися виражені "напливи" нейроплазми. Окремі аксони змінювалися за типом валерівської дегенерації. Ці зміни також супроводжувалися досить вираженим набряком інтерстицію та порушеннями з боку мікроциркуляторного судинного русла. Що стосується проксимального відрізка нервового волокна, то порушення в цій зоні були значно меншими, ніж у ділянці шва та дистальному відрізку, і проявлялися переважно процесами інтерстиціального набряку, дистрофічними змінами частини аксонів та дегенеративними змінами за типом валерівської дегенерації і демієлінізації. Ендоневрій внаслідок набряку був різко розширеним, хоча в цілому гістоархітектоніка нервового волокна була збереженою.

Під час електронно-мікроскопічного дослідження ушкодженого нерва були виявлені досить істотні дистрофічно-дегенеративні зміни шванівської оболонки нервових волокон, при цьому вони мали однотипний характер в усіх досліджуваних ділянках і відрізнялися лише ступенем вираженості. Так, у зоні рубця переважали різко виражені деструктивні зміни шванівських клітин, аж до руйнування останніх з виходом органел до периневрального простору. В частині шванівських клітин дистального та проксимального відрізків відзначалася різного ступеня вираженості деструкція

внутрішньоклітинних органел за наявності вакуольної та жирової внутрішньоклітинної дистрофії. Тонковолокниста структура мієлінових волокон була порушена, мієлінова оболонка була представлена гомогенною неструктурованою субстанцією. В більшості нервових волокон спостерігалася деструкція периневральних оболонок, що призводило до порушення бар'єрної функції нервового волокна. Стінки основної кількості мікросудин, розташованих в ендотеліальному та периневральному просторі, були дистрофічно змінені. Спостерігалися різкий набряк ендотеліального прошарку, плазмцитоз, порушення цілості внутрішньоклітинних органел. При цьому мікропіноцитозна активність практично повністю була відсутня, в частині судин цитоплазма ендотеліоцитів була повністю зруйнована, розвивався пристінковий тромбоз.

На відміну від вищезгаданої групи при трансплантації ЕНТ у ділянці шва зустрічалися в достатній кількості мієлінізовані аксони на фоні помірного периневрального набряку, явищ гіпо- та гіперхроматозу аксональних відростків. Вздовж аксонального відростка спостерігалися напливи нейроплазми. У дистальній ділянці ушкодженого нерва гістоархітектоніка нервового волокна досить добре відновлювалася і вже було можливо розрізнити окремі пучки нервових волокон на фоні незначного периневрального набряку, напливів нейроплазми вздовж осевих циліндрів та дистрофічно зміненої фрагментованої мієлінової оболонки. В проксимальному відрізку морфологічні параметри нервового волокна майже наближалися до норми, хоча й спостерігалися явища набряку та деякого вогнищового подразнення аксонів.

У тварин, яким в ушкоджений нерв було проведено трансплантацію, під час електронно-мікроскопічного дослідження були виявлені такі зміни. У зоні шва та дистального відрізка нерва спостерігалися досить виражені гіперпластичні процеси, які сприяли відновленню структурної цілості нервових волокон. Насамперед виявляли поліпшення мікроциркуляції з явищами гіпертрофії ендотеліальних клітин, особливо в маргінальній частині ендотеліоцитів. Мікропіноцитозна активність була досить значною. Доречно зазначити, що периваскулярний набряк був значно меншим, ніж у контрольній групі, судини з явищами пристінкового тромбозу майже не зустрічалися.

Важливими ознаками відновлення ушкодженого нерва були гіперплазія та проліферативна активність шванівських клітин, найбільш виражені в дистальному відрізку та в зоні шва нерва. При значному збільшенні мікроскопа було досить добре

помітно, як відростки шванівської клітини, проникаючи по периневральному простору, оточували окремі нервові волокна, а в цитоплазмі цих відростків спостерігалися внутрішньоклітинні органели та мікропіноцитозні бульбашки. За ходом нервових волокон зустрічалися гіпертрофовані шванівські клітини з досить великим ядром, що займало більшу частину цитоплазми, з численними органелами та добре контурованою мієліновою оболонкою. В усіх досліджуваних відділах ушкодженого нерва спостерігалися різного ступеня вираженості регенераційні процеси з боку мієлінової оболонки, формувалися молоді мієлінові волокна. Ці процеси були найбільш виражені в зоні шва та в дистальному відрізку нерва.

Таким чином, проведені нами дослідження досить переконливо свідчать про значне поліпшення процесів репаративного гістогенезу периферичних нервів після трансплантації ЕНТ, що проявлялося не тільки прискоренням, але й покращенням якості регенерації нервових волокон. Ми вважаємо, що такий позитивний вплив зумовлений наявністю в ЕНТ ростових факторів; поліпшенням регенерації аксонів за рахунок підвищення проліферативної активності шванівських клітин, особливо в зоні ушкодження та в дистальній ділянці; поліпшенням мікроциркуляторного кровообігу в ділянці шва нерва; створенням додаткового центру нейротрофічної регуляції та поліпшенням взаємодії проростаючих нервових волокон зі сполучнотканним оточенням внаслідок можливої імуносупресивної дії нейротрансплантата. Все це прискорює регенерацію ушкоджених периферичних нервів, що сприяє відновленню насамперед рухових функцій після проведення реконструктивних оперативних втручань на нервових стовбурах.

Список літератури

1. Лобзин В.С., Ласков В.Г., Жулев Н.М. Травмы нервов.—Воронеж: Изд-во ВГУ, 1989.—192с.
2. Лосева Е.В., Цимбалюк В.И., Пичкур Л.Д., Брагин А.Г. Влияние трансплантации эмбриональной мозговой ткани на структурные изменения в мозгу крыс после черепно-мозговой травмы// Нейрофизиология.— 1996, №5/66—С.350-360.
3. Отелин В.А., Гилярович Е.Г. Интрапаренхиматозная трансплантация нервной ткани как модель изучения гистогенеза и регенерации ЦНС человека//Развивающийся мозг.—Тбилиси: Изд-во АН ГССР.—1984.—С.167-168.
4. Петрова Е.С. Имплантация эмбриональной ткани мозга в периферический нерв// Механизмы регуляции физиологических функций: Тез. докл.—Л., 1988.—С.105.
5. Цимбалюк В.І. Хірургічне лікування церебрального паралічу// Актуальні проблеми неврології і нейрохірургії: Зб. наук-практ. робіт, присвячених 10-річчю організації кафедри неврології і нейрохірургії факультету удосконалення лікарів-провізорів.—Львів: Львів. держ. мед. ін-т, 1996.—С.238.
6. Цимбалюк В.І., Пічкур Л.Д. Трансплантація ембріональної нервової тканини як метод лікування дитячого церебрального паралічу// VI Конгрес Світової Федерації українських лікарських товариств (9—14 вересня 1996 р.): Тез. доп.—Одеса, 1996.—С.88.
7. Чумасов Е.И., Светикова К.М., Петрова Е.С., Мирошникова М.Е. Репаративная регенерация нервной ткани ЦНС и ПНС и разработка методов восстановления нервных стволов// Диагностика и лечение поражений периферической нервной системы: Сб. науч. трудов.—Л.: Изд-во ЛНХИ им. А.Л.Поленова, 1989.—С.96-101.
8. Шевелев И.Н. Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение травматических повреждений плечевого сплетения: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук.—М., 1990.—20с.
9. Brundin P., Nelsson O., Streeker R. Behavioral effects of human fetal dopamine neurons in a rat model of Parkinson's disease// Exp. Brain Res.— 1986.— V.65, N1.— P.235-240.
10. Tsybaliuk V.I., Pichkur L.D., Scherba I.N., Rasskazov S.Y. Embryonic neocortical grafts in experimental traumatic brain injury and the first clinical trial// Abstracts. Symposium on interdisciplinary neurosurgical aspects. 14-16 December, 1996. Islamic center state of Kuwait, P.20.
11. Wallace R.B., Harnsberger J.R. A behavioral and histological analysis of rats receiving homotopic neural transplants in total cortex// Abstr. Symp.: Transplantation in the mammalian CNS.—London, 1984.—P.49.

Влияние трансплантации эмбриональной нервной ткани на регенерацию периферических нервов

Цымбалюк В.И., Сулий Н.Н., Лузан Б.Н., Носов А.Т., Чеботарёва Л.Л., Атанасов О.М., Сапон Н.А.

В статье обобщены некоторые результаты трансплантации эмбриональной нервной ткани при повреждениях периферических нервов. В ней отражены особенности процесса регенерации нервов в условиях введения эмбриональной нервной ткани в зону шва.

По данным экспериментальных наблюдений, процессы регенерации поврежденных нервов при трансплантации эмбриональной нервной ткани значительно улучшаются. Это проявляется увеличением скорости прорастания нервных волокон и их миелинизации, улучшением микроциркуляции крови в зоне повреждения, ослаблением реакции соединительнотканного окружения и замедлением дифференцировки ее элементов, уменьшением соединительнотканного рубца. Эти данные подтверждаются электрофизиологическими и морфологическими методами исследования.

Embryonal nervous tissue graft affect at the peripheral nerves regeneration

V. Tsymbaliuk, M. Sulij, B. Luzan, A. Nosov, L. Chebotarjova, O. Atanasov, N. Sapon

The article represents a summary of some results embryonal nervous tissue transplantation into injured peripheral nerves. In it are reflected morphological and electrophysiological feature of nerves regeneration under reconstructional operations in conditions embryonal nervous tissue graft into suture zone.

The authors according to their own observation point to considerable improvement of regeneration process in injured periferal nerves under embryonal tissue graft into nerve suture zone. This improvement reveals itself in amplification speed of nervous fibres germination and their mielinization, in the betterment of blood microcirculation in injured zone, in the abatement reaction of surrounding connective tissue along with slowing down differentiation of its elements and the decrease connective tissue scar in nerve suture zone too.

This data proved correct within electrophysiological and morphological reserch methods used.

УДК: 616-003.93:612.81

Влияние ацетилхолина и атропина на регенерационную неврому седалищного нерва у крыс

Грабовой А.Н.

Национальный медицинский институт им. А.А.Богомольца, г.Киев, Украина

Ключевые слова: седалищный нерв, регенерационная неврома, ацетилхолин, атропин.

Проблема регенерации нервных проводников привлекала и продолжает привлекать к себе пристальное внимание исследователей в области биологии и медицины [11, 12]. В частности, получен ряд данных о том, что как различные клеточные элементы регенерационной невромы, так и нервные волокна имеют рецепторы к катехоламинам и ацетилхолину [3, 13, 14, 15]. В то же время, имеющиеся в литературе данные о роли нейротрансмиттерных систем в регуляции регенерации нервов получены в условиях системных изменений содержания медиаторов в организме или при системном введении нейротропных препаратов [2, 9, 10]. Непосредственные же реакции регенерирующих элементов нервной системы на нейротрансмиттеры практически не изучались [13].

Цель настоящей работы — изучить реакции регенерационной невромы седалищного нерва у крыс на локальное воздействие ацетилхолина и атропина.

Исследования проведены на 105 белых крысах в возрасте 5 мес весом 150 — 170 г. Под тиопенталовым наркозом (50 мг/кг) производили разрез кожи и фасции по задней поверхности правого бедра. Тупым путем разъединяли мышцы и осуществляли невротомию седалищного нерва на уровне середины бедренной кости. Рану ушивали послойно, операционное поле обрабатывали 5% раствором йода. Изучение зависимости “доза — эффект” влияния ацетилхолина и атропина на регенерационную неврому проведено на 12 группах по 5 животных в каждой группе. В 1-й группе поврежденный нерв не подвергали дополнительным воздействиям. На 11, 12 и 13-й день опыта остальным животным в область невротомии шприцем вводили 0,2 мл следующих растворов: во 2-й группе — изотонический раствор натрия хлорида, в 3—7-й группах — растворы ацетилхолина хлорида (АХ), в 8 — 12-й группах — растворы атропина сульфата (АТ). Исходные водные растворы действующих веществ имели следующие

концентрации: АХ — 10 г/л, АТ — 1 г/л. Перед введением в область травмы нерва их разводили изотоническим раствором натрия хлорида в 100, 1000, 10 000, 100 000 и 1000 000 раз. Материал для исследования брали через 14 сут после невротомии. Изучение реакций регенерационных невром на воздействие АХ и АТ на различных этапах восстановительного процесса проведено на 9 группах по 5 крыс. Им 3 раза на протяжении 3 дней, предшествующим забору материала, в область невротомии вводили изотонический раствор натрия хлорида или растворы действующих веществ (в концентрациях: АХ — 0,01 г/л, АТ — 0,001 г/л — разведение 1/1000 исходных растворов). Регенерирующие нервы изучали через 3, 7 и 28 дней после начала опыта. Забор материала осуществляли после эвтаназии животных внутрибрюшинным введением тиопентала натрия (200 мг/кг). Седалищные нервы, включая неврому, фиксировали в 10% нейтральном формалине 24 ч и заливали в парафин [7]. Гистологические срезы толщиной 8 и 30 мкм изготавливали при помощи автоматического микротомы НМ360 (Carl Zeiss Jena GmbH). Для морфометрии отбирали срезы, толщина которых после окраски и заключения, при определении высшей и низшей точки среза [1] и увеличении объектива $\times 100$ микроскопа Axioplan (Carl Zeiss Jena GmbH), отличалась не более чем на $\pm 0,2$ мкм. Срезы толщиной 8 мкм окрашивали азур II-эозином и галлоцианин-хромовыми квасцами. На 5 гистологических срезах каждой невромы, окрашенных галлоцианин-хромовыми квасцами, в 6 участках площадью 130×130 мкм на каждом срезе, подсчитывали количество фибробластов и нейролеммоцитов. Срезы толщиной 30 мкм импрегнировали азотнокислым серебром [6]. Определение удельной длины регенерирующих нервных волокон в регенерационной невроме проводили в 4 участках площадью 65×65 мкм на каждом из 5 срезов каждой невромы методом линейного интегрирования [1] при помощи окулярной сетки с 40 линиями длиной

12,9 мкм. Полученный цифровой материал обрабатывали стандартными статистическими методами с вычислением среднего значения, среднего квадратичного отклонения, ошибки среднего значения, коэффициента достоверности среднего значения, критерия Стьюдента.

Изучение зависимости «доза-эффект» влияния АХ и АТ на регенерационную неврому седалищного нерва показало, что через 14 сут после невротомии у животных контрольных групп неврома представляет собой утолщение седалищного нерва, соединяющее его центральный и периферический отрезки. В ней обнаруживаются рыхлая сеть тонких коллагеновых волокон, значительные количества нейролеммоцитов и фибробластов, умеренное число макрофагов, немногочисленные полиморфноядерные лейкоциты и лимфо-

циты. Гемомикроциркуляторное русло невромы представлено в основном не имеющими определенной ориентации тонкостенными сосудами. Проникновение их в регенерат происходит как со стороны центрального и периферического отрезка поврежденного нерва, так и с его поверхности. Нервные волокна в невроме в это время выявляются в значительном количестве. Часть из них ориентирована вдоль оси нерва и проникает в его периферический отрезок, другие располагаются без видимой ориентации. Введение в область травмы изотонического раствора натрия хлорида не вызывало статистически достоверных изменений содержания в регенерационной невроме фибробластов и нейролеммоцитов, а также удельной длины регенерирующих нервных волокон (табл. 1).

Таблица 1. Удельная длина нервных волокон (мм/мм² на гистологическом срезе толщиной 30 мкм), содержание фибробластов и нейролеммоцитов (на площади 130×130 мкм гистологического среза толщиной 8 мкм) в регенерационной невроме седалищного нерва у крыс (14-й день после невротомии) в условиях локального воздействия разных доз ацетилхолина и атропина (M±m/степень отклонения от контроля с изотоническим раствором натрия хлорида в %; P<0,05)

	1/100	1/1 000	1/10 000	1/100 000	1/1 000 000
Удельная длина нервных волокон в регенерационной невроме					
К	435,5±9,7				
КФ	452,6±14,3/103,9%				
АХ	383,1±8,2*/84,6%	402,3±8,3*/89,0%	405,3±8,3*/89,5%	456,8±7,1/100,9%	455,3±6,9/100,6%
АТ	524,5±9,3*/115,9%	529,8±10,6*/117,0%	499,3±7,5*/110,3%	490,9±8,0*/108,5%	443,8±8,2/98,0%
Удельное содержание фибробластов в регенерационной невроме					
К	30,67±0,91				
КФ	29,97±0,93/97,7%				
АХ	35,44±0,73*/118,3%	34,69±0,81*/115,7%	32,73±0,65*/109,2%	30,35±0,62 /101,3%	29,53±0,58/ 98,5%
АТ	25,3±0,51*/84,5%	26,21±0,51*/84,5%	28,89±0,6/96,4%	30,73±0,57/102,5%	30,37±0,72/101,3%
Удельное содержание нейролеммоцитов в регенерационной невроме					
К	39,7±1,26				
КФ	40,92±1,18 /103,1%				
АХ	49,47±1,06*/120,9%	47,75±1,14*/116,7%	44,44±0,99*/108,6%	30,49±0,93 / 96,5%	40,11±0,91 / 98,0%
АТ	33,13±0,71*/81,0%	35,53±0,74*/86,8%	37,56±0,77*/91,8%	40,42±0,84 / 98,8%	40,85±0,83 / 99,8%

Примечание: 1/10—1/100000 — степень разведения исходных растворов действующих веществ; К — контроль; КФ — изотонический раствор натрия хлорида; АХ — ацетилхолина хлорид (10 г/л); АТ — атропина сульфат (1 г/л); * — статистически достоверные отличия от контроля с изотоническим раствором натрия хлорида

Регенерационная неврома, формирующаяся в условиях воздействия больших доз АХ (разведения исходного раствора 1/100 и 1/1000), визуально оказывается утолщенной и обильно инфильтрированной макрофагами и полиморфноядерными лейкоцитами. В ней несколько возрастает, по сравнению с контролем, содержание нейролеммоцитов и фибробластов, а также увеличивается ее васкуляризация. Кровеносные микрососуды часто расширены и переполнены кровью. Плотность расположения регенерирующих нервных волокон в невроме в условиях действия АХ несколько уменьша-

ется, причем только относительно небольшая их часть ориентирована вдоль оси нерва.

Введение больших доз АТ в область травмы (разведения 1/100-1/1000 исходного раствора) приводит к уменьшению размеров регенерационной невромы. В ней снижается выраженность воспалительной инфильтрации, а также содержание клеток фибробластического ряда и нейролеммоцитов. Кровеносных микрососудов в регенерате обнаруживается несколько меньше, чем в контроле. Они имеют небольшой диаметр и более выраженную продольную ориентацию. Новообразо-

ванные нервные волокна проявляют большую, по сравнению с контролем, тропность к периферическому отрезку нерва и относительно большая их часть ориентирована вдоль его оси.

Морфометрия также показала, что АХ увеличивает, а АТ уменьшает содержание фибробластов и нейролеммоцитов в регенерационной невrome (см. табл. 1). Удельная же длина регенерирующих нервных волокон изменяется в обратном порядке, т.е. АТ увеличивает, а АХ уменьшает значение этого показателя. Степень отклонения количественных значений всех изученных показателей от контрольных уменьшается по мере снижения концентрации действующих веществ, а графики зависимости “доза — эффект” приближаются к S-подобной (логистической) кривой.

Для оценки реакций регенерационной невromы на АХ и АТ на разных этапах репаративного процесса использовали разведения исходных растворов этих веществ 1/1000, что наиболее близко к верхней части отрезка линейной зависимости графиков “доза — эффект”.

Через 3 дня после невротомии в контролях на концах центральных отрезков пересеченных нервов наряду с клетками воспалительной инфильтрации обнаруживается небольшое количество фибробластов и клеток периферической глиии. Нервные волокна центрального отрезка нерва вблизи его конца утолщены, имеют неровные контуры и неравномерно импрегнируются. Находящиеся здесь нейролеммоциты увеличены в размерах, а их цитоплазма выглядит более светлой, чем в участках нерва, удаленных от места повреждения. В начавшей формироваться невrome обнаруживаются умеренное количество клеточных элементов и единичные тонкостенные микрососуды, диаметр которых варьирует в значительных пределах. На этом этапе эксперимента лишь изредка можно наблюдать регенерацию нервных волокон и их выход за пределы центрального отрезка поврежденного нерва.

В это время в условиях воздействия АХ на поврежденный нерв наблюдается более значительное, чем в контроле, расширение предсуществующих кровеносных сосудов центрального, особенно периферического отрезка нерва, переполнение их кровью и тромбоз некоторых из них. Отмечается усиление, по сравнению с контролем, явлений отека, диапедеза эритроцитов, а также воспалительной инфильтрации тканей в области травмы. Нисходящая дегенерация при воздействии АХ оказывается более выраженной, чем в контроле, что приводит к отчетливой фрагмента-

ции осевых цилиндров. Формирующаяся регенерационная неврома между отрезками пересеченного нерва имеет относительно большой объем, содержит больше фибробластов и значительное количество лейкоцитов и макрофагов. В регенерате увеличивается количество кровеносных сосудов, которые обычно имеют большой диаметр. Признаки регенерации осевых цилиндров в этих условиях практически отсутствуют.

У крыс, в область травмы нерва которым вводили АТ, клеточная и сосудистая реакции, а также явления восходящей дегенерации выражены слабее, чем в контроле. Обнаруживаются лишь единичные короткие веточки регенерирующих осевых цилиндров, проникающие в невром. Количество кровеносных сосудов в ней оказывается меньшим, чем в контроле, обычно они более узкие, и в них редко наблюдается краевое стояние лейкоцитов.

Через 7 сут после начала эксперимента в невrome у животных контрольных групп в центральном отрезке нерва уменьшаются, по сравнению с предыдущим сроком наблюдения, явления раздражения нервных проводников, а в периферическом отрезке они уже разделяются на фрагменты различной длины. К этому времени в регенерате увеличивается количество кровеносных микрососудов, возрастает содержание фибробластов и нейролеммоцитов, уменьшается воспалительная инфильтрация и появляются в небольшом количестве тонкие коллагеновые волокна. В невrome уже выявляется множество регенерирующих нервных волокон, значительная часть которых не имеет отчетливой ориентации вдоль оси нерва.

У животных, которым в область травмы вводили АХ, наблюдаются более выраженные, по сравнению с контролем, явления нисходящей дегенерации, осевые цилиндры оказываются разделенными на мелкие фрагменты. В центральном отрезке нерва наблюдается некоторое усиление, по сравнению, с контролем выраженности явлений раздражения нервных проводников. В это время между концами пересеченного нерва определяется утолщенная регенерационная неврома, в которой имеется множество лейкоцитов и макрофагов. Вместе с тем отмечается увеличение в регенерате количества фибробластов и нейролеммоцитов, а также кровеносных микрососудов. Последние, как правило, расширены и переполнены кровью, а их эндотелий выглядит набухшим. В условиях воздействия АХ визуально отмечается некоторое уменьшение плотности регенерирующих нервных проводников в невrome, которые,

кроме того, имеют менее упорядоченное, по сравнению с контролем, расположение.

Регенерационная неврома, подвергшаяся действию АТ, через 7 сут после начала опыта содержит меньше, по сравнению с контролем, кровеносных сосудов и клеток с воспалительной инфильтрацией. Новообразование и проникновение в неврому нервных волокон в этих условиях происходят в большем объеме, и нередко они достигают периферического отрезка нерва.

Через 28 дней после невротомии у животных всех групп регенерационные невромы состоят из соединительной ткани и содержат большое количество нервных волокон, основная часть которых обычно проникает в периферический отрезок нерва. Воздействие АХ на неврому на этом этапе эксперимента приводит к увеличению содержания в ней количества кровеносных сосудов. Их продольная ориентация в новообразованном участке нерва менее выражена, чем в контроле, и органоспецифические сосудистые сплетения четко не различаются. При этом микрососуды часто расширены, переполнены кровью, а около их эндотелия сравнительно часто располагаются лейкоциты. Это сопровождается увеличением, по сравнению с контролем, содержания в невроме макрофагов, полиморфноядерных лейкоцитов, фибробластов и нейролеммоцитов. Плотность расположения нервных волокон в регенерате незначительно уступает той, что наблюдается в кон-

троле. Относительно часто встречаются нервные проводники, расположенные без определенной ориентации. В периферическом отрезке перерезанного нерва в условиях воздействия АХ значительно чаще, чем у животных контрольной группы, обнаруживаются спирали Пиррончито.

В регенератах у крыс, которым вводили АТ, обнаруживают меньше, чем в контроле, клеточных элементов, а вполне дифференцированные кровеносные микрососуды формируют уже хорошо различимые эпи-, пери- и эндоневральные сети. У этих животных отмечается также некоторое увеличение плотности расположения новообразованных нервных волокон.

Морфометрическая оценка показывает, что при воздействии холинотропных веществ на неврому наибольшее относительное отклонение, по сравнению с контролем, содержания в ней фибробластов отмечается на 3-и — 7-е сутки после невротомии, а затем этот показатель быстро снижается (табл. 2). Относительное же изменение количества нейролеммоцитов в этих условиях постепенно плавно снижается в динамике эксперимента. Различная степень изменения содержания фибробластов и нейролеммоцитов в регенерате в ответ на воздействие изучаемых веществ приводит к изменению их соотношения (см. табл. 2). К 3-м суткам после начала эксперимента АТ достоверно увеличивает относительное содержание в регенерате фибробластов, а к 28-м суткам

Таблица 2. Удельная длина нервных волокон (мм/мм² на гистологическом срезе толщиной 30 мкм), содержание фибробластов и нейролеммоцитов (на площади 130×130 мкм гистологического срезе толщиной 8 мкм) в регенерационной невроме седалищного нерва у крыс при локальном воздействии ацетилхолина и атропина на различных этапах восстановительного процесса (М±m/степень отклонения от контроля с изотоническим раствором натрия хлорида в %; P<0,05)

	3	7	14	28
Удельная длина нервных волокон в регенерационной невроме				
КФ		213,1±6,4	425,6±14,3	516,9±9,2
АХ		184,7±7,7* / 86,6%	402,8±8,3* / 89,0%	482,7±8,3* / 93,4%
АТ		239,6±10,2* / 112,4%	529,8±10,6* / 117,0%	552,5±11,5* / 106,9%
Содержание фибробластов в регенерационной невроме				
КФ	12,31±0,36	27,04±0,61	29,97±0,93	25,33±0,53
АХ	14,81±0,44* / 120,2%	32,72±0,69* / 121,0%	34,69±0,81* / 115,7%	27,98±0,54* / 110,4%
АТ	10,27±0,33* / 83,4%	22,23±0,49* / 82,2%	26,21±0,56* / 87,4%	22,62±0,47* / 89,3%
Содержание нейролеммоцитов в регенерационной невроме				
КФ	8,57±0,3	27,68±0,75	40,92±1,18	44,01±0,74
АХ	10,21±0,26* / 119,0%	32,67±0,69* / 118,0%	47,75±1,14* / 116,7%	50,73±0,95* / 115,3%
АТ	7,5±0,24* / 87,5%	23,52±0,45* / 85,0%	35,53±0,74* / 86,8%	39,21±0,86* / 89,1%

Примечание: 3, 7, 14, 28 – день после нанесения раны; АХ – ацетилхолина хлорид (0,1 г/л); АТ – атропина сульфат (0,01 г/л); КФ – контроль с изотоническим раствором натрия хлорида; * – статистически достоверные отличия от контроля с изотоническим раствором натрия хлорида

АХ достоверно увеличивает относительное содержание нейролеммоцитов. Относительное изменение удельной длины регенерирующих нервных волокон невротомии при воздействии АХ постепенно снижается в ходе опыта. В ответ же на воздействие АТ происходит существенное увеличение относительного отклонения этого показателя с последующим быстрым его снижением.

Таким образом, проведенные исследования показали, что холинотропные препараты могут существенно изменять состояние формирующейся регенерационной невротомии. АТ уменьшает, а АХ увеличивает содержание в регенератах фибробластов и нейролеммоцитов. Кроме того, АХ через 3 сут и АТ через 28 сут после невротомии изменяют соотношение клеточных элементов в составе соединительнотканного регенерата. АТ увеличивает, а АХ уменьшает удельную длину регенерирующих нервных волокон в невротомии. Полученные графики зависимости “доза — эффект” имеют вид S-образных (логистических) кривых и позволяют предполагать специфичность выявленных реакций, что согласуется с данными, полученными на других экспериментальных моделях [4, 5, 13, 14]. Поскольку блокаторы рецепторов к нейротрансмиттерам не имеют природных аналогов в организме [8], реакции невротомии на АТ позволяют подтвердить “от противного” специфичность роли холинореактивных систем и выявить участие эндогенного АХ в регуляции процесса посттравматической регенерации седалищного нерва. Реакции различных тканевых компонентов регенерационной невротомии на АХ и АТ носят не только количественный, но и качественный характер, а выраженность относительной реакции зависит от фазы восстановительного процесса. Учитывая подобие реакций соединительнотканых и нейральных компонентов невротомии на воздействие АХ и АТ при посттравматической репарации кожи [4, 5] и седалищного нерва, можно полагать, что они являются характерными в целом для регенерирующих соединительной ткани и элементов периферической нервной системы.

Список литературы

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. — М., Медицина, 1990. — 384 с.
2. Бернштейн А.Л. Влияние карбахолина на регенерацию перерезанного периферического нерва // Сб. науч. работ, посвящ. 70-летию проф. Сеппа Е.К. — М.: Медгиз, 1948. — С. 63—70.
3. Бродский С.В., Сидорова А.Г., Баранов В.Ф. Холинэстеразы как синхронизаторы регенерации нервов // Арх. анатомии. — 1993. — Т. 105, № 9—10. — С. 53.
4. Грабовой А.Н. Влияние норадреналина, ацетилхолина, пропранолола и атропина на клеточный состав грануляционной ткани // Вісн. морфології. — 1996. — Т. 2, № 1. — С. 65—68.
5. Грабовий О.М. Реакції нервового апарату раневих регенератів шкіри на дію нейротрансмітерів // Укр. наук.-мед. молодіж. журн. — 1997. — № 1—2. — С. 9—12.
6. Грабовой А.Н. Импрегнация серебром элементов периферического отдела нервной системы в материале залитом в парафин // Укр. журн. мед. техніки і технології. — 1997. — № 3—4. — С. 34—36.
7. Грабовий О.М., Проша М.В. Ізопропанол—целоїдин—парафіновий метод заливки матеріалу для гістологічних досліджень. — Там же. — 1994. — № 1—2. — С. 44—47.
8. Денисенко П.П. Роль холинореактивных систем в регуляторных процессах. — М.: Медицина, 1980. — 296 с.
9. Лазарева К.П. Об участии ацетилхолина и адреналина в механизме изменения функциональных свойств регенерирующих толстых мякотных нервных волокон у лягушки // Патофизиология инфекционных процессов и аллергии: Тр. Саратов. мед. ин-та. — Т. 61/78. — Вып. 3. — Саратов, 1969. — С. 46—49.
10. Фомина Л.В., Швырев А.А. Изменение параневрального русла ишемизированных бедренного и седалищного нервов при воздействии ацетилхолинахлорида // 10-й Всесоюзный съезд анатомов, гистологов и эмбриологов: Тез. докл. — Полтава, 1986. — С. 362.
11. Чельшиев А. Ю. Факторы поддержания регенерации периферических нервов // Успехи физиологических наук. — 1995. — Т. 26, № 3. — С. 57—77.
12. Brecknell J.E., Fawcett J.W. Axonal regeneration // Biol. Rev. Camb. Philos. Soc. — 1996. — V. 71, N 2. — P. 227—255.
13. Kater S.B. Neuronal growth cone regulation by neurotransmitters // Int. J. Dev. Neurosci. — 1986. — V. 4, Suppl. N 1. — P. 38.
14. Saito S., Komiya Y., Igarashi M. Muscarinic acetylcholine receptors are expressed and enriched in growth cone membranes isolated from fetal and neonatal rat forebrain. Pharmacological demonstration and characterization // Neuroscience. — 1991. — V. 45, N 3. — С. 735—745.
15. Schreurs J., Seelig T., Schulman H. β_2 —Adrenergic receptors on peripheral nerves // J. Neurochem. — 1986. — V. 46, N 1. — P. 294—296.

**Вплив ацетилхоліну та атропіну
на регенераційну неврому
сідничного нерва у щурів***Грабовий О.М.*

Вивчено локальну дію ацетилхоліну (АХ) та атропіну (АТ) на питому довжину нервових волокон, вміст фіброblastів та нейролемоцитів у регенераційній невромі (РН) сідничного нерва білих щурів. Дія різних доз АХ (11—13-й день після травми) на РН призводить до зменшення питомої довжини регенеруючих нервових волокон і збільшення кількості фіброblastів та клітин глії, прискорює процеси дегенерації. АТ спричиняє протилежні зміни в РН. Ступінь відхилення кількісних значень вивчених показників збільшується в міру підвищення дози діючих речовин, а графіки залежності «доза — ефект» наближаються до S-подібної кривої. Найбільша зміна кількості фіброblastів в РН при дії АХ та АТ відзначається на 3-тю — 7-му, а нейролемоцитів — на 7-му — 14-ту добу дослідів. Максимальна зміна питомої довжини регенеруючих нервових волокон відзначається при дії АХ на 7-му, а АТ — на 7-му — 4-ту добу експерименту.

**Influence of acetylcholine and atropine on
regeneration neuroma
of the sciatic nerve at rats***Grabovoy A.N.*

Local influences of acetylcholine (AC) and atropine (AT) on specific length of nervous fibers, number of fibroblasts and Schwann cells in regeneration neuroma (RN) of a sciatic nerve were studied upon white rats. Influence of different dosages on RN (11-13 day after injury) AC results in reduction of specific length of regenerating nervous fibers; in the increase of quantity of fibroblasts and Schwann cells; accelerates processes of descending and ascending degeneration. AT — cause opposite changes in RN. The degree of deviations of quantitative meanings of investigated parameters increased in accordance with increase of a dosage of working substances, and the diagrams of dependence «dosage-effect» come nearer to S-like shape. The greatest change of fibroblasts at influence of AC and AT is observed by 3-7 days of experiment, and Schwann cells — by 7-14 days. The maximum change of specific length of regenerating nervous fibers is observed at influence of AC by 7, and AT by 7-14 days of experiment.

УДК 616.714+616.831]—001—08—091.8

Клинико-морфологическая характеристика тяжелой черепно-мозговой травмы

Педаченко Е.Г., Верхоглядова Т.П., Морозов А.Н.

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

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, клиническая оценка, морфологические изменения.

Повсеместно наблюдающееся в Украине увеличение частоты черепно-мозговой травмы и нарастание ее тяжести закономерно ставят вопрос о необходимости углубленного изучения наиболее тяжелых ее видов как основной причины летальности и инвалидизации пострадавших в целях выработки наиболее адекватных подходов к диагностике, критериев клинического прогноза и, соответственно, максимально обоснованной лечебной тактики.

В Украине оценка тяжести состояния больного с черепно-мозговой травмой до настоящего времени осуществляется по двум схемам: по классификации, принятой в СССР (1982) и утвержденной Пленумом правления Всесоюзного общества нейрохирургов, а также по шкале комы Глазго и ее модификациям.

По классификации, принятой в СССР, были выделены 5 градаций состояния больных с черепно-мозговой травмой: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое и терминальное. При оценке тяжести состояния пострадавшего учитывают состояние его сознания: ясное, оглушение (умеренное, глубокое), сопор, кома (умеренная, глубокая, запредельная или терминальная), а также состояние функций жизненно важных органов и наличие (выраженность) очаговой неврологической симптоматики.

В 80—90-е годы XX в. в клиническую практику была внедрена так называемая шкала комы Глазго [1]. В соответствии с той шкалой состояние больного оценивают по сумме баллов, исходя из трех параметров: открывание глаз — 1—4 балла, двигательная реакция — 1—6 баллов, словесная реакция — 1—5 баллов (табл. 1.).

Естественно, что оценка тяжести состояния больного по шкале комы Глазго не учитывает динамичность изменений, столь характерных для черепно-мозговых повреждений. Вместе с тем подобная унификация позволяет выработать единые подходы к построению дифференцированного диагностическо-лечебного комплекса в зави-

Таблица 1. Оценка состояния больного с черепно-мозговой травмой по шкале комы Глазго

Черепно-мозговая травма	Баллы по шкале комы Глазго при поступлении
Легкая	13—15
Средней тяжести	9—12
Тяжелая	3—8

симости от тяжести состояния больного при поступлении в стационар, а также оценить эффективность лечения при черепно-мозговой травме в том или ином нейрохирургическом учреждении.

В табл. 2 приведены усредненные статистические показатели из 100 ведущих нейротравматологических центров Европы по летальности в зависимости от тяжести черепно-мозговой травмы, оцениваемой по шкале комы Глазго [2].

С одной стороны, приведенные показатели подтверждают определенное несоответствие клинических проявлений и морфологических изменений при черепно-мозговой травме. Даже при “минимальной” (по G.M. Teasdale) и легкой черепно-мозговой травме, характеризуемой по клиническим показателям шкалы комы Глазго, летальность достаточно велика (до 5%). На секции у этих больных обнаруживали гематомы так называемых редких локализаций, ушибы-размозжения полюса любой доли с последующей генерализацией отека мозга, вторичные очаги ишемических инфарктов мозга и т.п.

С другой стороны, приводимые показатели летальности при тяжелой черепно-мозговой трав-

Таблица 2. Летальность в зависимости от тяжести черепно-мозговой травмы (G.M. Teasdale)

Черепно-мозговая травма	Баллы по шкале комы Глазго при поступлении	Летальность, %
Минимальная	15	До 1
Легкая	13—14	3—5
Средняя	9—12	9
Тяжелая	3—8	35—40

ме (35—40%) вряд ли стоит рассматривать как окончательные, характеризующие истинное положение проблемы.

Следует признать, что тяжесть клинических проявлений и, в конечном итоге, исходов черепно-мозговой травмы прежде всего определяется сопутствующими морфологическими изменениями вещества головного мозга.

В связи с этим представляло несомненный интерес исследовать основные морфологические аспекты тяжелой черепно-мозговой травмы.

Оценка морфологических особенностей тяжелой черепно-мозговой травмы проведена по данным 402 исследований летальных случаев (материал Института нейрохирургии АМН Украины и лечебных учреждений г. Киева).

Для проведения микроскопических исследований (89 случаев) головной мозг больных, погибших от черепно-мозговой травмы, предварительно фиксировали в 10% растворе формалина. Исследовали следующие отделы мозга: очаг ушиба с перифокальной зоной, мозговое вещество на некотором отдалении, соответствующие участки мозга в противоположном полушарии, ствол мозга и в некоторых случаях мозжечок. При множественных двусторонних ушибах исследовали соответствующие участки в обоих полушариях.

Были изготовлены тотальные препараты как из области очага ушиба с перифокальной зоной, так и из такого же участка противоположного полушария. Изучали как целлоидиновые, так и замороженные срезы. Для приготовления препаратов использовали следующие методики: обзорные — окраска гематоксилин-эозином, гематоксилин-пикрофуксином, для изучения изменений нервных клеток — тионин; кровеносные сосуды изучали на препаратах, импрегнированных по Гомори, астроциты — с помощью золото-сулемового метода Кахала. Для оценки состояния миелиновых волокон срезы окрашивали гематоксилином Кульчицкого.

Анализ морфологических исследований показывает, что у детей и подростков наблюдались обширные ушибы, распространявшиеся чаще на лобную, височную и теменную доли. Единичные очаги отмечались редко. Также редко наблюдались ушибы с геморрагическим инфарктированием. В то же время достаточно часто отмечены кровоизлияния в ствол мозга. Следует отметить, что в этих наблюдениях большинство детей умерли в первые 24 ч: до 12 ч — 14 детей, до 24 ч — 10, что свидетельствует о тяжести травмы. Обращает на себя внимание, что в данной возрастной

группе чаще отсутствовали компактные очаги ушиба с кровоизлиянием, но определялись распространенные на значительном протяжении мелкие очажки кровоизлияний.

У большинства лиц молодого и среднего возраста наблюдались очаги ушиба, представленные бесструктурными массами, с геморрагическим инфарктированием. При этом, как правило, кровоизлияние в ушиб было представлено компактным очагом и лишь по его периферии (в перифокальной зоне) определялись мелкие шаровидные, полосчатой и неправильной формы кровоизлияния, которые окружали контузионный очаг. Мозговое вещество перифокальной зоны в этих случаях было изменено, отечно. Локализация ушибов была различной, однако преобладали поражения лобной и височной долей, несколько реже — теменной. Ушибы захватывали кору большого мозга и подкорковое белое вещество.

У 7 пострадавших молодого возраста и у 2 среднего возраста выявлено диффузное поражение мозга. Это один из самых тяжелых видов травмы головного мозга, приводящий к быстрому его отеку. Диффузное поражение мозга характеризовалось наличием мелкоочечных кровоизлияний в коре, подкорковых отделах, мозолистом теле и стволовых отделах мозга.

В отличие от двух описанных выше возрастных групп в пожилом и старческом возрасте увеличивалась частота внутричерепных кровоизлияний, а также повреждений костей черепа. Практически у каждого второго-третьего пострадавшего отмечалось внутричерепное кровоизлияние. Внутримозговые кровоизлияния были больших размеров. Нередко выявляли прорыв кровоизлияний в желудочки мозга и тампонаду их кровью. В то же время отмечалось нарастание единичных очаговых ушибов со значительно выраженным геморрагическим инфарктированием. В этих случаях мелкие кровоизлияния в окружности основного очага ушиба макроскопически не определялись. В 25% случаев наблюдались кровоизлияния в стволовые отделы мозга.

При микроскопическом исследовании общим для всех возрастных групп было наличие очагов деструкции нервной ткани. У детей они были мелкими. Определялось большое количество мелких кровоизлияний, между которыми находилось малоизмененное мозговое вещество. Нервная ткань выглядела отечно разрыхленной. Обращала на себя внимание резкая гиперемия мелких сосудов коры и подкоркового белого вещества: прекапилляров и капилляров, формирующих сети. Эти из-

менения сосудов выявляли в перифокальной зоне и вблизи очага ушиба, на отдалении была видна лишь гиперемия сосудов среднего калибра. В нервных клетках наблюдались выраженные деструктивно-дистрофические изменения. Изменения астроцитов (клязматодендроз) были выражены умеренно.

У пострадавших молодого и среднего возрастов ушиб мозга был представлен компактным очагом, имbibированным кровью. Частота мелких, различной формы кровоизлияний в перифокальной зоне уменьшалась и в среднем возрасте они почти не определялись. Изменения мозгового вещества перифокальной зоны были выражены сильнее. Наряду с диффузным отечным разрыхлением нервной ткани очагово определялись так называемые губчатое и пористое состояния. Отмечались гиперемия сосудов среднего калибра, диапедзные периваскулярные кровоизлияния, явления плазморрагии, дистрофические изменения нервных клеток.

Изменения такого характера наблюдались также у лиц пожилого и старческого возраста. При этом на первый план выступали сосудистые изменения. Отек белого вещества головного мозга был выражен в меньшей степени. Миелиновые волокна при окраске гематоксилином Кульчицкого выглядели набухшими, однако четко видимые вздутия их и фрагментация были не столь выраженными, также как и очаги демиелинизации ткани.

Описанные выше морфологические изменения были наиболее выраженными в непосредственной близости от очага ушиба, т.е. в перифокальной зоне, и постепенно ослабевали по мере удаления от него. Поскольку контузионные очаги в подавляющем большинстве случаев были множественными и часто двусторонними, то морфологические изменения выявляли в обоих полушариях и стловых отделах мозга. Первичные ушибы ствола мозга в наших наблюдениях встречались редко (всего 4 наблюдения). Были обнаружены вторичные единичные или множественные кровоизлияния в стловые отделы, отек ствола мозга.

Как известно, черепно-мозговая травма сопровождается не только многообразием морфологических изменений, но и нарушением метаболических процессов. В этом аспекте определенный интерес представляет гистохимическое исследование таких окислительно-восстановительных ферментов, как сукцинатдегидрогеназа (СДГ), малатдегидрогеназа (МДГ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ) и НАД-диафараза, в частности, для выяснения взаимоотношений процессов дыхания

и гликолиза. Изучение же таких ферментов, как кислая и щелочная фосфатазы, дает возможность в определенной степени составить представление о выраженности дистрофических и некротических процессов в клетках и тканях, а также о нарушении проницаемости гематоэнцефалического барьера — проницаемости сосудистых стенок, и установить наличие или отсутствие корреляций с морфологическими находками.

С этой целью нами было проведено качественное исследование (29 наблюдений) этих окислительно-восстановительных и протеолитических ферментов, в процессе которого было обнаружено следующее.

Выявлен вполне определенный сдвиг активности ферментов при ушибах головного мозга, коррелирующий с обнаруженными нами морфологическими изменениями основных компонентов нервной ткани (нейронов, астроцитов, сосудов).

Ушибы головного мозга с летальным исходом сопровождались снижением активности изучавшихся ферментов (СДГ, МДГ и НАД-диафаразы) как в нервных клетках, так и в астроцитах коры и белого вещества полушария на стороне ушиба. Активность ЛДГ в этих наблюдениях оказывалась несколько повышенной. Вблизи очагов деструкции нервной ткани повышалась активность кислой фосфатазы и снижалась активность щелочной фосфатазы. Последнее свидетельствует о нарушении проницаемости сосудистых стенок, что подтверждается данными морфологического исследования, выявившего периваскулярные диапедзные кровоизлияния и плазморрагию. Сдвиги ферментной активности были более выраженными на стороне ушиба. В противоположном ушибу полушарии также выявляли изменения активности ферментов, но они были менее выраженными.

В наблюдениях с множественными двусторонними контузионными очагами также отмечался сдвиг активности ферментов в сторону снижения в нервных клетках, астроцитах и эндотелии сосудов в обоих полушариях.

В нервных клетках и астроцитах полушарий снижение активности ферментов было более выраженным, чем в таких же клетках ствола мозга, что, по нашему мнению, можно объяснить различным функциональным состоянием этих клеток в различных отделах головного мозга.

Таким образом, результаты проведенных гистохимических исследований подтверждают положение о том, что при черепно-мозговой травме происходит угнетение окислительных процессов

(ферменты СДГ, МДГ, НАД-диафораза) и усиление гликолиза (ЛДГ). Вместе с тем под влиянием травмы активность таких ферментов, как СДГ и МДГ изменяется не в одинаковой степени. Наряду с наблюдениями, в которых степень снижения активности СДГ и МДГ относительно одинакова, в большинстве случаев выраженность этих изменений оказалась различной. При значительном снижении активности СДГ снижение активности МДГ в том же случае может быть менее выраженным. Показатели изменения активности окислительных и протеолитических ферментов в большой степени зависят от длительности посттравматического периода. Результаты гистохимического исследования протеолитических ферментов свидетельствуют об определенном сдвиге их активности, коррелирующем с морфологическими деструктивно-дистрофическими изменениями.

Результаты проведенных исследований показали, что тяжелая черепно-мозговая травма сопровождается многообразием морфологических изменений головного мозга.

Макроскопическая картина имеет свои особенности в зависимости от возраста пострадавшего. Распространенные, более поверхностные очаги ушиба отмечаются в детском и юношеском возрасте и представлены мелкими очагами деструкции с геморрагическим инфарцированием и небольшой величины кровоизлияниями различной формы, расположенными в основном в коре и подкорковом белом веществе.

Обилие мелких очажков кровоизлияния вокруг крупного основного очага характерно для молодого и среднего возрастов. В молодом возрасте наблюдаются также диффузные поражения различных отделов мозга. В пожилом и старческом возрасте очаги ушиба ограничены и компактны. С возрастом увеличивается частота внутричерепных кровоизлияний. Во всех случаях отмечается выраженный в той или иной степени отек головного мозга. В детском, молодом и среднем возрасте отек выражен в большей степени, чем в пожилом и старческом.

При микроскопическом исследовании степень выраженности отека-набухания головного мозга также различна и проявляется в виде отека с разрыхлением нервной ткани — “спонгиозного” (губчатого) и “пористого” состояний.

Микроскопически выявляются многообразие и различная степень выраженности изменений всех компонентов нервной ткани: астро-

цитов, олигодендроглии, нервных клеток, кровеносных сосудов.

Проведенное с использованием гистохимических методов исследование комплекса окислительно-восстановительных и протеолитических ферментов свидетельствует о вполне определенном сдвиге их активности при ушибах головного мозга, коррелирующем с морфологическими изменениями. Результаты исследования подтверждают, что при черепно-мозговой травме происходит угнетение окислительно-восстановительных процессов и усиление гликолиза.

Основываясь на результатах клинических и проведенных нами морфологических исследований по изучению причин летальности при тяжелой черепно-мозговой травме, в этой категории пострадавших можно выделить две основные группы: 1) пострадавшие, у которых травма не привела к несовместимым с жизнью повреждениям (смерть больных обусловлена другими обстоятельствами); 2) пострадавшие с несовместимыми с жизнью повреждениями мозга, при которых восстановление его функции невозможно. Это группа incurable больных с грубыми органическими поражениями ствола мозга первичного или вторичного характера в виде массивных кровоизлияний с гибелью нервной ткани, явлениями резко выраженного отека и распространенными очагами ушиба.

Список литературы

1. Teasdale G.M., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness// Lancet. — 1974. — N1. — P. 81-83.
2. Teasdale G.M. Head injury// Department of Neurosurgery, Institute of Neurological Sciences, Southern General Hospital, Glasgow, Scotland/ — 1995. — P.526-539.

Клініко-морфологічна характеристика тяжкої черепно-мозкової травми

Педаченко Е.Г., Верхоглядова Т.П., Морозов А.М.

Важкість клінічних проявів черепно-мозкової травми та її наслідки залежать від ступеня морфологічних змін речовини головного мозку. Спостерігаються суттєві відмінності цих змін у постраждалих різного віку. Постраждалих, які загинули, можна розділити на дві групи: 1) у яких травма не призвела до несумісних із життям ушкоджень (їх смерть зумовлена іншими обставинами); 2) у яких виникли несумісні з життям ушкодження мозку, при яких відновлення його функцій неможливе.

Clinico-morphological characteristics of acute head injuries

Pedachenko Ye. G., Verkhogloiadova T. P., Morozov A.N.

The acuteness of clinical manifestations of a head injury and its consequences depend on a level of morphological changes in the brain substance. A significant difference in such changes is determined by the age of afflicted. The ceased can be divided into two groups: 1) afflicted in whom the injury didn't cause life-incompatible damages, death was caused by other circumstances; 2) afflicted with life-incompatible brain damages under which the renewal of its functions is impossible.

УДК:617-089:57.086.86:611:616.831-006.494:616.831.311.313.

Мікрохірургічна анатомія гліом лобово-скроневої ділянки ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Малишева Т.А.

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

Ключові слова: головний мозок, лобово-скронева ділянка, гліоми, топографія, оперативні доступи.

Топографія гліом певною мірою, обумовлює їх гістологічні особливості та впливає на клінічний перебіг. Гліоми лобово-скроневої ділянки зустрічаються у 9,7-11% випадків (М.Я.Васин, 1976; А.Г.Земская, 1985). За результатами спостережень лабораторії нейропатоморфології Інституту нейрохірургії АМН України (1986-1996), гліоми лобово-скроневої ділянки становлять 12,6% (3-тє місце серед гліом супратенторіальної локалізації). Вік таких хворих знаходиться у межах 20-59 років (А.Г.Земская, 1985).

Особлива увага нейрохірургів до гліом лобово-скроневої ділянки мозку, обумовлена низкою топографо-анатомічних особливостей цієї зони. Крім того, слід зазначити, що вказана ділянка мозку несе важливе функціональне навантаження. На шляху оперативного доступу до внутрішньомозкових пухлин цієї локалізації, особливо у домінуючій півкулі, розташовані функціонально важливі анатомічні зони та утворення: вищі кіркові центри мови (зони Брока та Верніке) та провідні шляхи (волокна передньої ніжки верхнього позаднього пучка), що з'єднують обидва поля і забезпечують їх інтеграцію (Springer, Deutsch, 1981). При травмуванні цих утворень можуть розвинутиися кіркові моторна та сенсорна, провідникова моторна та сенсорна афазії, тотальна афазія. Крім того, у цій ділянці мозку розташовані магістральні судини (середня мозкова артерія та її гілки, сполучні поверхневі вени), що забезпечують кровопостачання вказаних функціональних зон. Виключення з кровообігу цих судин також призводить до важких неврологічних дефіцитів. Через ці обставини при видаленні пухлин завжди постає питання про вибір оптимальних оперативних розрізів, що повинні відповідати таким вимогам: зведення до мінімуму операційної травми функціонально важливих утворень; створення умов для оптимального огляду операційного поля та забезпечення необхідного обсягу хірургічних маніпуляцій. Широке застосування мікрохірургічної техніки значною мірою сприяє вирішенню цих питань.

Потреби клініки обумовлюють необхідність виділення топографічних варіантів розташування гліальних пухлин лобово-скроневої ділянки мозку і переважних напрямків їх поширення в суміжні структури. Розташування первинного пухлинного вогнища впливає на клінічний перебіг захворювання більше, ніж його гістологічні характеристики. За топографічними ознаками раніше виділяли такі групи пухлин лобово-скроневої ділянки: гліоми оральних відділів скроні, котрі проростають оральні відділи острівця та задні відділи лобової частки; пухлини медіанних відділів лобової та скроневої часток; "кіркові" гліоми (Л.И.Смирнов, 1959). Серед гліом скроневої частки Н.Я.Васин (1976) виділяє: 1) пухлини конвексимальних відділів; 2) пухлини базально-конвексимальних відділів; 3) пухлини медіобазальних відділів; 4) пухлини центральної білої речовини (зони мигдалеподібного тіла). Найчисельнішу групу складають пухлини медіобазальної локалізації (45,3%), на 2-му місці — пухлини конвексимальної локалізації (26,4%), на 3-му — глибинно розташовані пухлини. Своєрідність цих пухлин обумовлена близькістю до функціонально важливих формацій.

Залежно від переважного розташування та напрямку поширення пухлини в суміжні утворення мозку нами виділені такі варіанти: 1) центрально-глибинний; 2) медіобазальний; 3) оперкулярний (поверхневий).

Пухлини 1-ї групи (56,5%) вражають, як правило, задні відділи лобової та передні відділи скроневої часток. Вони проростають поріг острівця, передню його частку та інвазують волокна передніх відділів самої зовнішньої та зовнішньої капсул, передню ділянку лушпини та сочевицеподібного ядра. Іноді відзначаються проростання мигдалеподібного тіла та деформація і дислокація передніх відділів нижнього рогу бічного шлуночка. У деяких спостереженнях пухлини поширювалися за ходом волокон мозолястого тіла, при цьому вони вросли у прозору перетинку та її порожнину, а також у протилежну півкулю.

Гліоми медіобазального розташування (36,2%), поширюючись у каудальному напрямку, вражають передньо-медіальні відділи потилично-скроневої звивини, гачок і передні відділи гіпокампу. Так, нами виявлено вrostання цих пухлин у передні відділи гіпокампальної борозни і оточення тканиною пухлин стовбуру передньої артерії судинного сплетення. У деяких випадках пухлина поширювалася в оточуючу цистерну і вrostала в латеральну поверхню ніжок мозку. Пухлини цієї групи мають тенденцію до поширення в медіальному напрямку — у ділянку підзгір'я, у стінки третього шлуночка. Можливе обростання неоплазматичною тканиною сірого пагорба та вrostання її в перехрест зорових нервів і початкові відділи зорових трактив.

Поверхнево (конвексимально) розташовані гліоми складають найменш чисельну групу пухлин лобово-скроневої ділянки (7,3%). Вони проростають білу речовину та кору конвексимально-базальної зони лобової частки (нижня лобова звивина), інвазують м'які мозкові оболонки у ділянці передньо-зовнішніх відділів бічної ямки мозку і згодом початкові відділи бічної борозни мозку. Як правило, вони проростають задню третину нижньої лобової звивини, нижню третину передцентральної звивини, передню третину верхньої, середньої та полюсної звивин у скроні. При цьому пухлини проростають поріг острівця, передню його частку. У деяких випадках, у зоні інфільтрації опиняється мигдалеподібний комплекс, можливе вrostання пухлини у нижній ріг бічного шлуночка.

Результати наших досліджень доводять можливість обгрунтованого вибору оперативного доступу залежно від топографічного варіанту та поширеності пухлини. Для видалення пухлин центрально-глибинного розташування найоптимальнішими можна вважати такі розрізи кори: у недомінантній півкулі — горизонтально спрямований розріз по опуклій поверхні верхнього краю середньої або нижньої лобової звивини; у домінантній півкулі зона припустимого розтину кори — середня третина нижньої лобової звивини. Для видалення пухлин задніх відділів лобової частки, що широко інфільтрують острівця та передні відділи скроні, доцільним можна вважати розріз, що проходить у домінантній півкулі — в передній третині нижнього краю верхньої або опуклій поверхні середньої скроневої звивини. Напрямок розрізів — горизонтальний, що запобігає травматизації ма-

гістральних судин та компактною частини волокон гачкоподібного пучка. При поверхневому розташуванні гліом (оперкулярна група) можуть бути застосовані описані вище розрізи у зонах проростання пухлиною кори мозку та м'яких мозкових оболонок, що його покривають.

За необхідності резекції вибір розрізу теж обумовлений напрямком переважного поширення пухлинної тканини. При пухлинах, що займають переважно лобову частку, резекцію виконують на рівні передцентральної звивини (премоторної зони). Якщо в недомінантній півкулі лінія резекції проходить через цитоархітектонічні поля 6,44,45,47. У домінантній півкулі цю межу слід змістити в оральному напрямку на 1,5–2 см для збереження поля 44 (Брока). Зона резекції скроневої частки у недомінантній півкулі має починатися вздовж бічної борозни мозку (особливої уваги потребують передні її відділи, де поверхнево проходять магістральний стовбур середньої мозкової артерії та вени бічної групи, що зазнають значних дислокацій при медіобазальних та конвексимальних пухлинах) і продовжуватися в каудальному напрямку на 4–5 см. У домінантній півкулі межа дозволеної резекції проходить нижче рівня верхнього краю середньої скроневої звивини, що забезпечує збереження полів 22 (Верніке), 41,42,51. Суттєвою технічною особливістю при виконанні резекції скроні є послідовна коагуляція вен базальної та конвексимальної поверхні частки (А.П.Ромоданов та співавт., 1986). Припустима медіанна межа при видаленні пухлин — огорожа та волокна зовнішньої капсули. При виконанні резекції скроневої частки і подовженні оперативного розрізу на передні відділи острівця, особливу увагу слід звернути на передні відділи бічної борозни та бічної ямки мозку, де проходять стовбур середньої мозкової артерії та витоки середньої мозкової вени. Як показали наші спостереження, в 24,6% випадків обростання пухлинною тканиною стовбурів магістральних судин спостерігається саме в цій ділянці мозку.

Описані топографо-анатомічні особливості гліом лобово-скроневої ділянки дозволяють скласти просторове уявлення про локалізацію пухлини, напрямки її поширення. Це, в свою чергу, допоможе обгрунтувати найоптимальніші доступи оперативних втручань і деталізувати їх обсяг, що дозволить зберегти життєво важливі зони та утворення.

Список літератури

1. *Атлас операций на головном мозге* / Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Мосейчук Н.М., Чушкан Г.С. — М.: Медицина, 1986. — 384с.
2. *Васин Н.Я.* К клинико-анатомическому обоснованию методов оперативных вмешательств при внутримозговых опухолях височной доли // Материалы 2-й конф. нейрохирургов Прибалт. респ. — Тарту, 1969. — С.24–25.
3. *Васин Н.Я.* К вопросу о топографии нейроэктодермальных опухолей височной доли // Материалы итогов. науч. сессии НИИ рентгенологии, радиологии и онкологии. — Ташкент, 1966. — С. 90–92.
4. *Васин Н.Я.* Хирургическое лечение опухолей височной доли мозга. М., Медицина, 1976. — 232с.
5. *Ромоданов А.П.* Нейрохирургические аспекты в проблеме лечения медианных и парамедианных глиом большого мозга // Пробл. нейрохирургии. — К.: Здоров'я, 1970. — Вып.3. — С.3–14.
6. *Смирнов Л.И.* Гистогенез, гистология и топография опухолей мозга. М., Медицина, 1959. — 618с.

Микрохирургическая анатомия глиом лобно-височной области головного мозга*Мальшиева Т.А.*

Работа посвящена проблеме повышения качества хирургического лечения глиом супратенториальной локализации. На материале 119 случаев комплексно изучены особенности глиом лобно-височной области мозга. Выделены топографические варианты нейроэктодермальных опухолей этой области головного мозга и прослежены пути их преимущественного распространения. Полученные результаты в сопоставлении с данными инструментальных исследований позволят разработать наиболее оптимальные хирургические доступы, обосновать объем оперативного вмешательства при глиомах лобно-височной области.

The microsurgical anatomy of the glial tumors in the fronto-temporal area brain*Malysheva T.A.*

The study is to improve the results of surgery in the treatment of supratentorial gliomas. The features of fronto-temporal gliomas were investigated in 119 cases. We defined topographic types of neuroectodermal tumors from pointed above area and followed the ways of their predominant expansion. Obtained results together with data of instrumental investigations allows to elaborate adequate surgical approaches, to plan the “completeness” of tumor removal in patients with fronto-temporal gliomas.

УДК 612.8:616-079.4:617.53:616.832

Нейрофізіологічні критерії диференціальної діагностики шийної мієлопатії

Чеботарьова Л.Л.

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

Ключові слова: мієлопатія, травма плечового сплетення, діагностика, викликані потенціали, електроміографія.

Диференціальна діагностика шийної мієлопатії на початкових стадіях та при відносно помірному неврологічному дефіциті часто становить труднощі [1,3,5,8,14,15]. Використання МРТ шийного відділу певною мірою спростило діагностику сириномієлії, пухлин спинного мозку, спондилогенної та посттравматичної шийної мієлопатії, але відсутність МРТ-ознак патології за наявності клінічних даних або їх невідповідність потребують подальшого проведення диференціальної діагностики. Зокрема, в основі патогенезу посттравматичної шийної мієлопатії лежать компресійно-ішемічні механізми, що розгортаються внаслідок деформації та звуження хребетного каналу, рідше — міжхребцевих отворів, за рахунок дистрофічних та репаративних процесів в ушкоджених структурах, іноді — внаслідок нестабільності уражених сегментів хребта, тому співвідношення компресійного та ішемічного компонентів можуть бути різноманітними, спостерігаються різні клінічні варіанти посттравматичної шийної мієлопатії [8]. Метою нашої роботи було визначення діагностичної цінності окремих нейрофізіологічних методів і тестів для диференціальної діагностики синдрому шийної мієлопатії, встановлення топічного, нозологічного та функціонального діагнозу.

Для аналізу були відібрані дані клініко-нейрофізіологічного обстеження в Інституті нейрохірургії АМН України 124 хворих, у яких клінічно та(чи) за даними МРТ, КТ, мієлографії підозрювали шийну мієлопатію та вирішували питання про можливість хірургічного втручання. У направленні на нейрофізіологічне дослідження було зазначено такий діагноз: “спондилогенна шийна мієлопатія, або пухлина шийного відділу спинного мозку(?), або наслідки закритої травми плечового сплетення(?), остеохондроз шийного відділу хребта”. Випадки, що відібрано для аналізу, були на момент нейрофізіологічного дослідження неясними з точки зору діагностики травматичного, запального, вертеброгенного, інтоксикаційного чи дисциркуляторного генезу ураження шийного відділу спинного мозку.

Розподіл хворих за віком подано в табл. 1, за статтю він був майже однаковим: чоловіків було 52%, жінок — 48%. У цій же таблиці наведено дані про термін, що минув з початку захворювання до дня проведення нейрофізіологічного обстеження, а також частоту виявлення патологічних змін шийних хребців при рентгенологічному дослідженні та (або) шийних сегментів спинного мозку при МРТ.

Для нейрофізіологічної діагностики нами використано широкий спектр методів: стимуляційну електронейроміографію (ЕНМГ), внутрішньом'язову голкову електроміографію (ЕМГ), реєстрацію соматосенсорних викликаних потенціалів (ССВП), дерматомних викликаних потенціалів (ДВП) та викликаних симпатичних шкірних потенціалів (ВСШП) з урахуванням даних про діагностичну цінність окремих нейрофізіологічних тестів при ураженнях структур периферичної нервової системи та спинного мозку [6,7,12—17]. Усі дослідження проводили на комп'ютеризованому аналізаторі біопотенціалів “BASIS” (“BIOMEDICA”, Італія).

Загальноприйнято розподіляти ознаки ураження шийного відділу спинного мозку на дві групи: сегментарні та провідникові. В усіх випадках залучення до патологічного процесу мотонейронів шийних сегментів виявлено, за даними внутрішньом'язової голкової ЕМГ, вірогідне збільшення тривалості та амплітуди рухових одиниць, іноді до параметрів “гігантських”, при їх типологічному аналізі — ознаки нейронального характеру реорганізації рухових одиниць (денерваційно-реінерваційної перебудови на рівні мотонейронів) [2,16], бурхливу спонтанну активність у так званих ключових м'язах даного сегменту (тих, що отримують інервацію переважно від мотонейронів саме цього рівня).

Локальний вогнищевий характер процесу (C_3 — C_6), його двобічність, нейрофізіологічні ознаки вибіркового ураження тільки клітин передніх рогів за відсутності патологічних ознак з боку пе-

Таблиця 1. Розподіл хворих за віком та терміном захворювання

Нозологічна форма	n	Вік, років	Тривалість хвороби	Патологічні зміни за даними:	
				рентгенографії	МРТ
Закрита травма плечового сплетення + елементи мієлопатії	14	15—53	2 тиж—12 років	5/12	6/12
Ураження плечового сплетення + корінцевий синдром, шийний спондилоз, остеохондроз	12	47—56	0,5—2,5 року	12/12	2/8
Дисциркуляторна мієлопатія	14	37—61	1,5 міс—3 роки	4/12	3/8
Дискогенна мієлопатія	12	40—62	7 міс—4 роки	10/12	5/12
Ятрогенне ушкодження шийного відділу спинного мозку	5	27—52	5 міс—4 роки	3/5	4/5
Брахіоплексит (нетравматичний)	16	31—67	3 міс—2,5 року	11/16	0/6
Гострий мієліт	3	34—51	1—3,5 міс	2/3	3/3
Інтосикаційна мієло(радикуло)-невропатія	3		4 міс—1,5 року	1/3	1/3
Поствакцинальна (алергічна?) мієлопатія	4	25—42	8 міс—1,5 року	1/4	0/4
Поліомієліт дорослих	3	25—47	1,5—3 роки	0/3	0/3
БАС, синдром БАС	12	31—58	1,5—3,5 року	5/12	5/12
Пухлини (інтра- чи екстрамедулярні)	16	15—69	0,5—1,5 року	11/16	7/9
Спінальна аміотрофія	7	14—28	2—12 років	5/7	0/3
Кліщовий енцефаліт	3	42—57	1,5—3 роки	1/3	1/3
Всього	124				

Примітка: n — кількість спостережень; у чисельнику — кількість випадків виявлення патологічних змін, у знаменнику — кількість обстежених хворих

редніх корінців цього рівня та провідникових порушень дозволили поставити двом хворим діагноз: “резидуальні явища кліщового енцефаліту”, який згодом був підтверджений при імунологічному дослідженні. В одному випадку нейрофізіологічне дослідження виявило поєднання ураження мотонейронів C₄—C₇ із синдромом бокового аміотрофічного склерозу (БАС), подальше імунологічне обстеження підтвердило діагноз кліщового енцефаліту.

Однобічне вогнищеве ураження мотонейронів 2—3 сегментів шийного (два випадки) та грудного (один випадок) рівня дозволило запідозрити поліомієліт дорослих (діагноз підтверджено імунологічно), на тлі якого травматичне ушкодження ліктьового нерва призвело до майже повного випадіння його функції на кисті. При нейрофізіологічному дослідженні типові ознаки локального випадіння функції мотонейронів поєднувалися з ознаками тунельної невропатії: різке зниження швидкості проведення збудження в ліктьовій борозні (блок провідності) і потенціалу дії м’язів гіпотенара при стимуляції цієї ділянки нерва. Після нейрохірургічного усунення рубцевої компресії нерва в ліктьовій борозні спостерігалася позитивна дина-

міка відновлення функції нерва і м’язів кисті.

Об’єктивною нейрофізіологічною ознакою синдрому БАС чи хвороби БАС, за загальним визнанням, є виявлення генералізованого характеру спонтанної активності рухових одиниць — наявності потенціалів фасцикуляцій у клінічно інтактних контралатеральних та віддалених м’язах; параметри та форма потенціалів рухових одиниць та потенціалів фасцикуляцій повинні відповідати нейрональному рівню денервації, типовим ознакам “хвороби мотонейронів” [2,16,18]. За відсутності будь-яких ознак залучення бульбарного відділу спинного мозку діагностика синдрому БАС, як правило, потребує електрофізіологічного підтвердження. На жаль, майже в усіх проаналізованих випадках синдрому БАС спостерігалася не виправдана гіпердіагностика ролі спондилогенного чинника в генезі патологічного процесу, що обумовило помилковий шлях у лікуванні цих випадків. Наявність рентгенологічних ознак дегенеративно-дистрофічного процесу в шийних міжхребцевих дисках розглядалася як достатній аргумент для діагностики спондилогенної шийної мієлопатії. Однак нейрофізіологічна картина такого ураження ніколи навіть не наближається до тих градацій

показників мотонейронної та провідникової патології, які притаманні власно БАС. Це ж спостереження стосується невинуватеної гіпердіагностики ролі рентгенологічно виявлених змін в шийному і поперековому відділах хребта у випадках, коли згодом було встановлено остаточний діагноз: “ювенільна форма спінальної аміотрофії”, тоді вторинність хребцевих змін і прикрі помилки лікувальної тактики стали безсумнівними.

На відміну від дійсних хвороб мотонейронів вторинне залучення до патологічного процесу клітин передніх рогів спинного мозку (нейронопатій) при вертеброгенних компресіях, пухлинах хребта, судинних аномаліях, сириномієлітичних кістах і гліоматозі електрофізіологічно ніколи не супроводжувалося надзвичайно збільшеними показниками амплітуди і тривалості потенціалів рухових одиниць. У жодному випадку тривалість не перевищувала 120% порівняно з нормою, амплітуда — 250%, тобто не було зафіксовано показників, які притаманні IV та V ЕМГ-стадій денерваційно-реінерваційного процесу, вираженість, частота і амплітуда спонтанних потенціалів м'язових волокон, як правило, були значно нижчими. Такий характер нейрофізіологічних змін пояснюється істотно меншими кількістю та ступенем тяжкості ураження мотонейронів при вторинних нейронопатіях, ніж при первинних прогресуючих хворобах мотонейронів. Заслуговує уваги той факт, що при локальній травмі шийного відділу спинного мозку зона електрофізіологічних ознак повного та часткового випадіння функцій мотонейронів передніх рогів була значно більшою, ніж клінічно встановлений рівень ушкодження.

Діагностичні труднощі були в трьох випадках синдрому виходу грудної клітки при рентгенологічно виявлених шийних ребрах та остеохондрозі міжхребцевих дисків C_6-C_7 , C_7-Th_1 (двох пацієнтів оперували), коли згодом були виявлені клінічно та електрофізіологічно ознаки синдрому БАС. За даними нейрофізіологічного обстеження було доведено, по-перше, давність процесу, по-друге, доцільність усунення компресії судинно-нервового пучка.

Проведена нейрофізіологічна діагностика в багатьох випадках дозволила уточнити топічний діагноз, встановити нозологічний, у деяких випадках — цілеспрямовано вийти на додаткові обстеження для встановлення етіологічного діагнозу. Розподіл досліджених випадків за нозологічним принципом та частоту виявлення нейрофізіологічних ознак у діагностично вірогідних градаціях наведено в табл. 2. Як видно з даних цієї таблиці, у

14 випадках закрите травматичне ушкодження плечового сплетення поєднувалося з синдромом шийної мієлопатії, в 7 випадках шийна мієлопатія супроводжувалася травматичним чи компресійно-ішемічним ураженням периферичних нервів. Коло захворювань, з якими належало провести диференціальну діагностику, було надзвичайно широким. Перелік нозологічних форм у таблиці не є довільним — він обумовлений тими діагнозами, які були встановлені після проведення нейрофізіологічного та (за необхідністю) додаткового обстеження: доплерографічного, імунологічного, рентгенологічного, біохімічного тощо. З наведених 124 випадків, що аналізуються, 24 хворих отримали хірургічне лікування з приводу: пухлини шийного відділу спинного мозку (16), травми шийного відділу хребта (1), грижа міжхребцевого диска C_{V-VI} , $C_{VI-VIII}$ (2), травми плечового сплетення (3), синдрому виходу грудної клітки (2), тобто результати нейрофізіологічного обстеження були верифіковані інтраопераційно. Звертала на себе увагу значна розбіжність початкового (до нейрофізіологічної діагностики) та заключного діагнозів — неспівпадання перевищувало 60%. Багато з цих хворих, на жаль, протягом тривалого часу отримували неадекватне лікування і були направлені на консультацію в Інститут нейрохірургії після істотного погіршення неврологічної симптоматики і очевидної неефективності консервативного лікування.

Крім функції мотонейронів передніх рогів спинного мозку, як сегментарні утворення діагностували також корінці шийного відділу спинного мозку, шукаючи ознаки їх травматичного ушкодження або радикулопатії. При ураженні передніх, рухових корінців спостерігали: зниження (відсутність) проведення збудження, порушення параметрів F-відповіді при електричній чи прямій голковій стимуляції, денерваційні зміни у відповідному дерматомі. При ураженні задніх, чутливих корінців виявляли збільшення латентності ССВП у відповідь на стимуляцію серединного і ліктьового нервів, а також ДВП — у відповідь на електричну стимуляцію поверхневими електродами відповідного дерматома чи кільцевими електродами — пальців кисті.

При поєднанні травми плечового сплетення і постравматичної мієлопатії (пірамідної недостатності) лише спостереження в динаміці надавали діагностичної цінності ознакам збереження чи порушення цілості корінців та стовбурів сплетення, обсягу залучених сегментарних утворень. При поєднанні закритої тотальної травми плечового сплетення з ЧМТ найбільш діагностично значу-

Таблиця 2. Частота виявлення нейрофізіологічних ознак ураження шийного відділу і корінців спинного мозку

Нозологічна форма	n	Симптоми ураження						
		спинного мозку			корінців		стовбурів плечового сплетення	нервів руки
		передніх рогів	задніх рогів	провідникового апарату	передніх	задніх		
Закрита травма плечового сплетення + елементи мієлопатії	14	3/14	—	13/14	2	2	14/14	7/14
Ураження плечового сплетення + корінцевий синдром, шийний спондильоз, остеохондроз	12	—	—	—	5	6/8	14/14	3/14
Дисциркуляторна мієлопатія	14	8/14	—	14/14	2	1	—	—
Дискогенна мієлопатія	12	2/12	—	12/12	1	6/12	—	—
Ятрогенне ушкодження шийного відділу	5	4/5	2/5	5/5	2/5	3/5	—	—
Брахіоплексит (нетравматичний)	16	—	—	—	—	—	16/16	5/16
Гострий мієліт	3	3/3	—	3/3	—	2/3	—	—
Інтоксикаційна мієло(радикуло)невропатія	3	3/3	1/3	3/3	1/3	3/3	—	3/3
Поствакцинальна (алергічна?) мієлопатія	4	¾	—	1/3	2/4	—	—	—
Поліомієліт дорослих	3	3/3	—	—	—	—	—	—
БАС, синдром БАС	12	12/12	—	12/12	—	—	—	—
Пухлина (інтра- та екстремедулярна)	16	7*	4*	16/16	7/16	12/16	—	—
Спінальна аміотрофія	7	7/7	—	—	—	—	—	—
Кліщовий енцефаліт	3	3/3	—	1/3	—	—	—	—
Усього	124							

Примітка: n — кількість спостережень; у чисельнику — кількість випадків виявлення нейрофізіологічних ознак ураження, у знаменнику — кількість обстежених хворих; * — залежно від локалізації, (—) — відсутність ознак ураження

щими для диференціальної діагностики ступеня ураження центральних і периферичних утворень були: реєстрація високих потенціалів дії м'язів плечового поясу, плеча, кисті на тлі плегії (парезу) руки, збереженість показників провідності рухових та чутливих волокон нервів руки, реєстрація F-хвилі, ССВП (N13, N19).

Найбільшу діагностичну інформативність при ураженнях провідникового апарату спинного мозку мали такі нейрофізіологічні ознаки: відсутність (різке зменшення амплітуди) ССВП — при ураженні задніх стовпів; поява Н-рефлексу у м'язах кисті та реєстрація довголатентних моторних потенціалів — при залученні кортико-спінальних шляхів.

Як видно з результатів дослідження, більшість методів дозволяла оцінити функціональний стан структур сірої та білої речовини спинного мозку опосередковано. Наприклад, дослідження Н-рефлексу та F-хвилі дозволяють оцінити збудливість спінальних мотонейронів у пацієнтів із спастичністю внаслідок ураження кортико-спінального тракту, порушення гальмівних впливів на сегментарний апарат спинного мозку [10,14,18]. Оскільки ССВП були більш адекватними для оцінки мієлопатії, ніж рентгенологічні докази компресії спинного мозку, можна зробити висновок, що зміни ССВП більше відображали ішемію — один з головних чинників розвитку мієлопатії. Це узгоджується з даними літератури [9-11].

Таким чином, аналіз результатів проведеного нами дослідження свідчить про те, що наявність неврологічної симптоматики, яка може класифікуватися як шийна мієлопатія, але виходить за межі типових ознак для певного генезу ураження, як правило, притаманна випадкам поєднаної патології нервової системи: 1) травмам плечового сплетення та спинного мозку; 2) травмам плечового сплетення і ЧМТ; 3) травмам нерва або тунельному синдрому на тлі латентного перебігу системного неврологічного захворювання; 4) травмам нерва або тунельному синдрому на тлі залишкових явищ перенесеного інфекційно-запального ураження; 5) випадкам маніфестації інфекційного, пухлинного, дисциркуляторного чи спадково-дегенеративного процесів. При встановленні показань до хірургічного лікування у таких випадках нейрофізіологічна діагностика з використанням широкого комплексу сучасних методів, яка дає об'єктивну кількісну інформацію для диференціальної та функціональної діагностики, повинна займати належне місце і застосовуватися значно частіше. У післяопераційний період нейрофізіоло-

гічний контроль забезпечує надійні кількісні критерії оцінки ефективності хірургічного лікування.

Список літератури

1. Винницький О.Р. Диференціальна діагностика неврологічних синдромів. — К.: Здоров'я, 1976. — 189 с.
2. Гехт Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография. — Л.: Наука, 1990. — 229 с.
3. Заболевания периферической нервной системы/ Штульман Д.Р., Попелянский Я.Ю., Карлов В.А. и др. // Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2 т./ Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана, П.В.Мельничука. — М.: Медицина, 1995. — Т.1. — С. 394-541.
4. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней: Руководство для врачей. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1991. — 640 с.
5. Лившиц А.В. Хирургия спинного мозга. — М.: Медицина, 1990. — 352 с.
6. Чеботарьова Л.Л. Використання клініко-електромиографічних критеріїв нейрометамерної діагностики для диференційованого лікування радикуло- та невропатій верхньої кінцівки // VIII з'їзд невропатологів, психіатрів та наркологів Української РСР: Тез. доп. — Х., 1990. — Т.1. — С. 310-311.
7. Чеботарьова Л.Л. Застосування електронейромиографічних методів у динамічному контролі відновлення функції периферичних нервів // Укр. жур. мед. техніки і технології. — 1997. — №3-4. — С. 17-22.
8. Шустин В.А. Миелопатия посттравматическая // Нейротравматология: Справ.изд. / Под ред. А.Н.Коновалова, Л.Б.Лихтермана, А.А.Потапова. — М.: ИПЦ "Вазар-Ферро", 1994. — С. 260-261.
9. Aminoff M.J. Segmentally specific somatosensory evoked potentials // Diagnosis and Management of Disorders of the Spinal Cord / R.R.Young, R.M.Woolsey (eds.). — Philadelphia/ London/ Toronto: W.B.Saunders Co, 1995. — P. 170-176.
10. Kiers L., Chiappa H. Motor and somatosensory evoked potentials in spinal cord disorders // Diagnosis and Management of Disorders of the Spinal Cord / R.R.Young, R.M.Woolsey (eds.). — Philadelphia/London/Toronto: W.B.Saunders Co, 1995. — P.153-169.
11. Mauguire F. Management of focal spinal cord lesions and monitoring of pain and spasticity. How to use SEPs. // Electroenceph. clin. Neurophysiol. — 1997. — Vol. 103, N 1. — P. 5.

12. Restuccia D., Di Lazzaro V., Lo Monaco M. et al. Somatosensory evoked potentials in the diagnosis of cervical spondilotic myelopathy // EMG Clin. Neurophysiol. — 1992. — 32. — P. 389-395.
13. Slimp J.D., Rubner D.E., Snowden M.L., Stolov W.C. Dermatome somatosensory evoked potentials: cervical, thoracic, and lumbosacral levels // EEG Clin. Neurophysiol. — 1992. — 84. — P. 55-70.
14. Shefner J.M. Neurophysiology of spinal cord injury // Diagnosis and Management of Disorders of the Spinal Cord / R.R. Young, R.M. Woolsey (eds.). — Philadelphia/ London/Toronto: W.B.Saunders Co, 1995. — P. 145-176.
15. Schwartz M.S., Swash M. Neurophysiological investigation of the Spinal Cord // Diseases of the Spinal Cord / E.Critchley, A.Eisen (eds.). — London/Berlin: Springer-Verlag, 1992. — P. 123 — 140.
16. Schwartz M.S., Swash M. Neurophysiological changes in Motor Neuron Disease // Motor Neuron disease / P.N.Leigh, M.Swash (eds.). — London/ Berlin/ Heidelberg/New York: Springer-Verlag, 1995. — P.331-344.
17. Schwalen S., Marx K., Erdmann U., Jürg J. Electrodermal activity during sleep: A method to quantify sympathetic nervous tone // Electroenceph. clin. Neurophysiol. — 1997. — Vol. 103, N 1. — P.184.
18. Subramony S.H., Carpenter D.E. Electromyography/ /Neurological Surgery: A comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems/Editor-in-chief J.R.Youmans. — 4th ed. — Vol.I. — Philadelphia/London: W.B.Saunders Co, 1996. — P. 223-246.

Нейрофизиологические критерии дифференциальной диагностики шейной миелопатии

Чеботарева Л.Л.

Проведен анализ клинико-нейрофизиологических данных 124 больных в целях установления диагностической информативности отдельных электрофизиологических показателей при шейной миелопатии различного генеза, комбинированных травматических поражениях плечевого сплетения и (или) нервов руки и шейного отдела спинного мозга. Использованы методы стимуляционной и игольчатой электромиографии (ЭМГ), соматосенсорных (ССВП) и дерматомных (ДВП) вызванных потенциалов. Наиболее информативными для дифференциальной диагностики вторичной нейропатии и болезни мотонейрона, а также выявления степени вовлечения сегментарных мотонейронов были ЭМГ-показатели; для поражения передних корешков — показатели F-волны, латентного периода и ВП соответствующей мышцы; задних корешков — наличие и латентный период ССВП, ДВП; задних столбов спинного мозга — ССВП; кортико-спинальных путей — регистрация Н-рефлекса и длиннолатентных моторных ВП в мышцах кисти. Дифференцированное использование наиболее информативных нейрофизиологических показателей и тестов при шейной миелопатии обеспечивает объективную, количественную оценку степени вовлечения в патологический процесс сегментарных и проводниковых структур, особенно при сочетанной травме спинного мозга и периферической нервной системы, однако при решении вопроса об оперативном лечении каждый из таких случаев требует детальной индивидуальной оценки возможностей и ограничений для хирургического лечения.

Neurophysiological criteria of the cervical mielopathy differential diagnostics

Chebotaryova L.L.

Analysis of clinical-neurophysiological data in 124 patients with cervical myelopathy of different genesis, combined spinal and brachial plexus injuries. Methods of stimulation and needle electromyography (EMG), somatosensory (SSEP) and dermatome (DEP) evoked potentials were used. Following neurophysiological indices and tests were most informative for lesion diagnostics: segmental motoneurons — EMG-indications; motor nerve roots — F-waves, latency and EP of proper muscle; sensory nerve roots — presence and latency SSEP, DEP; posterior columns — SSEP; corticospinal tracts — appearance of H-reflex and long-latency EP in hand muscles. Each certain cause of posttraumatic or spondylogenic myelopathy needs specified indications and restrictions of surgery operation.

УДК 616.831.71—006.311.03:616—073.756.8—073.8

Морфологические типы гемангиобластом задней черепной ямки по данным магнитно-резонансной томографии

Цымбалюк В.И., Грязов А.Б.

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

Ключевые слова: магнитно-резонансное исследование, морфология гемангиобластом, мозжечок.

Гемангиобластомы (ГМБ) являются доброкачественными опухолями, эндотелиальной ориентации и составляют 1,1 — 2,4% от числа всех опухолей ЦНС и 7,3% первичных опухолей задней черепной ямки (ЗЧЯ). Обычно локализуются в мозжечке, могут быть солидными или выявляться в виде кисты с выраженно васкуляризированным опухолевым узлом в ее стенке. У 20% пациентов ГМБ сочетаются с синдромом Гиппеля — Линдау, который проявляется множественными ГМБ или подобными опухолями, а также изменениями сетчатки, поликистозом поджелудочной железы, почек и печени [1, 3].

Микроскопически ГМБ характеризуются обильной васкуляризацией стромы опухоли и полигональными клетками без митотической активности. Опухолевая киста не имеет капсулы, ее отграничивает обычно валик из уплотненных клеток нейроглии [1, 3, 4]. Ангиографически определяется васкуляризация ГМБ, по данным КТ лучше характеризуются ее морфологические признаки и состояние окружающих структур. МРТ является методом выбора в диагностике патологии ЗЧЯ, поскольку КТ менее чувствительна из-за костных артефактов ЗЧЯ. МРТ не только характеризует морфологические особенности ГМБ, но и определяет ее васкуляризацию [1, 2, 4].

Пациенты и методы. МРТ-исследование проводили 13 пациентам (7 мужчин и 6 женщин), прооперированным по поводу ГМБ ЗЧЯ. Возраст больных — от 24 до 55 лет (в среднем 38 лет).

МРТ-исследование проводили на 0,5 Тл аппарате “МРМАКС” (“Дженерал Электрик”). Изображение получали в Т1-взвешенном режиме (500 — 600/20 — 30 время повтора в мс/время эхо в мс) и в аксиальной плоскости, в Т2-взвешенном режиме (2000—2800/35—70). У 7 из 13 пациентов КТ проводили с контрастированием (ширина среза — 3—5 мм, контраст вводили из расчета 2 мл/кг). Ангиографию проводили 5 пациентам. Если пациенту проводили КТ и МРТ, эти данные

сравнивали, акцентируя внимание на возможности определения консистенции (солидная или кистозная) очага, связи опухоли с сосудами и наличия геморрагий. Морфологические признаки, определяемые по данным МРТ, сравнивали с морфологическими признаками по данным операции и гистологии.

Результаты. По данным МРТ 16 очагов ГМБ были локализованы в гемисферах мозжечка (12), черве мозжечка (3) и продолговатом мозге (1 очаг). Диаметр опухоли составлял от 4 мм до 6 см (в среднем 2,8 см). У 2 пациентов ГМБ были множественными, у 2 сочетались с синдромом Гиппеля — Линдау.

Морфологические типы опухолей. По данным МРТ нами были идентифицированы три типа ГМБ, в каждом случае морфологический тип, определяемый по данным МРТ, проверялся данными операции.

I. Киста с маленьким муральным узлом была определена у 4 пациентов. Один пациент имел большой муральный узел. Диаметр кист был от 2 до 6 см. При МРТ-исследовании кисты имели изоинтенсивный или слегка гиперинтенсивный сигнал в Т1-режиме, и гиперинтенсивный — в Т2-режиме (по сравнению с ЦСЖ). По сравнению с серым веществом мозга опухолевый узел был изоинтенсивен в Т1-режиме и имел высокий сигнал в Т2-изображении. У двух пациентов паренхима мозга, прилежащая к кисте, имела усиленный сигнал в Т2-режиме, сходный с таковым при отеке. При проведении КТ с контрастом опухолевый узел накапливал контраст, киста была пониженной плотности по сравнению с паренхимой мозга.

II. Солидный узел с центральным кистозным участком определялся в 5 случаях. Киста имела пониженный сигнал в Т1-режиме и повышенный — в Т2-режиме. По сравнению с серым веществом солидный узел был изоинтенсивен в Т1-режиме и слегка гиперинтенсивен в Т2-режиме. По данным КТ солидный узел накапливал кон-

траст, а центральный кистозный участок оставался гиподенсивным. Ангиографически в этих случаях определяли бессосудистую зону в центральном, кистозном участке опухоли и обильную васкуляризацию солидной составляющей опухоли.

III. Сольдная опухоль без кистозного компонента была выявлена в 4 случаях. Диаметр — от 4 мм до 2,5 см (в среднем 1,4 см). Очаг был изо- или гипointенсивен в T1- и гиперинтенсивен в T2-режимах. Два очага были окружены выраженной зоной отека. В двух случаях из трех очаги ГМБ, по данным КТ, накапливали контраст. Ангиографически во всех случаях выявляли васкуляризацию.

Васкуляризация ГМБ. По данным МРТ, у 11 больных опухолевые сосуды идентифицировали в виде областей отсутствующего сигнала по периферии опухоли и в ее центре. В двух случаях маленьких узлов в стенке кисты опухолевые сосуды прослеживались едва и в двух из-за малых размеров опухоли (менее 1 см) васкуляризация по данным МРТ не определялась. Также она не определялась при проведении КТ с контрастированием.

Геморрагии. Сигнал МР-изображения может определять и характеризовать подострую или хроническую геморрагии, которые и были идентифицированы в 4 случаях. Геморрагии подтвердились на операции во всех случаях. В одном случае участок геморрагии определялся в опухолевой кисте (с формированием уровня жидкости) и давал более высокий МР-сигнал за счет содержания внеклеточного метгемоглобина, а также скопления эритроцитов и внутриклеточного метгемоглобина. В одном случае по периферии опухоли определялись области пониженного T2-изображения за счет отложения гемосидерина.

Обсуждение. ГМБ ЗЧЯ — редкие, доброкачественные, обычно узловатые опухоли ЦНС. ГМБ чаще локализуются в черве и гемисферах мозжечка.

Супратенториальные ГМБ крайне редки [1, 3].

Гистологически ГМБ не имеют капсулы, обычно хорошо отграничены за счет элементов нейроглии и имеют муральный узел, связанный с глиальной оболочкой кисты [1, 3, 4]. В кисте могут выявляться участки геморрагий. ГМБ чаще всего располагаются поверхностно.

МРТ при опухолях ЗЧЯ является методом выбора, поскольку создает более высокую контрастность тканей и не имеет артефактов подобно рентгеновскому излучению.

МР-признаки четко коррелируют с основными морфологическими признаками. В наших на-

блюдениях мы выделяем три морфологических типа, которые согласуются с данными литературы: опухоль с превалирующей кистой, солидная опухоль с кистозным центральным участком и солидная опухоль без кистозного компонента.

По МР-признакам киста ГМБ обычно хорошо очерчена, с пониженным сигналом в T1- и повышенном в T2-режимах. В наших наблюдениях интенсивность сигнала кисты в T2-режиме была выше ЦСЖ. Это можно объяснить тем, что сигнал в обеих импульсных последовательностях от ЦСЖ всегда ниже, чем сигнал от содержимого кисты, за счет высокого содержания протеина в кистозной жидкости, которая особенно сокращает время T1-релаксации.

Опухолевый узел обычно изоинтенсивен серому веществу в T1- и слегка гиперинтенсивен в T2-режимах. Это не является специфичным признаком ГМБ, поскольку может наблюдаться и при других опухолях.

Васкуляризация опухоли может выявляться в виде серпантиноподобных участков отсутствующего сигнала по периферии очага, но это тоже не может быть патогномоничным признаком ГМБ. Патогномоничным признаком ГМБ можно считать выявленные при проведении МРТ расширенные и деформированные собственные опухолевые сосуды, в самом опухолевом узле.

Спонтанные геморрагии ГМБ, по данным МРТ, выявлены в 4 (18%) случаях.

У одного пациента ГМБ была обнаружена в продолговатом мозге. По данным литературы, это редкая, но возможная локализация ГМБ [1, 3, 4].

КТ проводили 7 пациентам. В одном случае КТ была более значима, чем МРТ. Однако в трех случаях маленькие ГМБ не определялись при КТ-исследовании и выявлялись только по данным МРТ. Но и при МРТ-исследовании опухоли до 1 см в диаметре, выявляемые в виде неспецифичной зоны усиленного сигнала в T2-изображении, требующие дифференциации с участками ишемии либо демиелинизации, необходимо уточнять при АГ-исследовании [2, 3].

Внутривенное введение препаратов гадолиния, выявляющее степень нарушения гематоэнцефалического барьера, значительно повышает чувствительность и специфичность МРТ-исследования. МРТ с контрастированием вполне может заменить АГ в диагностике маленьких ГМБ (менее 1 см в диаметре) ЗЧЯ. Однако АГ-исследование необходимо для определения источников кровоснабжения опухолевого узла и взаимоотношений его с окружающими сосудами.

Список литературы

1. Lee S.R., Sanches J., Mark A.S., Dillon W.P., Norman D. (1989) Posterior fossa hemangioblastomas: MR imaging. *Radiology* 171:463.
2. Schorner W., Bradac G.B., Treisch J. et al. Magnetic resonance imaging in the diagnosis of cerebral angiomas. *Neuroradiology* 1986;28:313—318.
3. Barkovich A.J. (1995) *Pediatric Neuro-Imaging*. Raven Press, New York.
4. Maiuri F. (1988) Cysts with mural tumor nodules in the cerebral hemispheres. *Neurosurgery* 22:703.

Морфологічні типи гемангіобластом задньої черепної ямки за даними магнітно-резонансної томографії

Цимбалюк В.І., Грязов А.Б.

Проведено ретроспективний аналіз результатів 13 оперативних втручань з приводу гемангіобластом задньої че-

репної ямки. Порівнювали дані комп'ютерної томографії, МРТ і ангіографії. У 9 випадках виявляли змінені пухлинні судини з характерною відсутністю МР-сигналу. Можна вважати патогномічними такі дані МРТ, як наявність гемісферної кісти, пухлинного вузла в її стінці, а також розширених та змінених судин пухлини.

Morphological types hemangioblastomas of a posterior fossa on the data of magnetic resonance

Gryazov A.B.

The (MR) imaging findings of 13 surgically proved posterior fossa hemangioblastomas were retrospectively analyzed and correlated with computed tomographic (seven patients) and angiographic (five patients) findings. Abnormal tumor vessels, with characteristic signal void, were demonstrated in 9 tumors. MR imaging demonstration of a posterior fossa mass with abnormal vessels should suggest the diagnosis of hemangioblastoma. Moreover, combination of peripheral posterior fossa cyst with a mural nodule supplied by enlarged vessels may be pathognomic.

УДК 616.8—089:616.711+616.832—001,71”(191)

Становлення та деякі актуальні питання розвитку нейрохірургічної служби у Львівській області

Сандурський Ю.М.

Міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги, м. Львів, Україна

Ключові слова: нейрохірургічна служба, хребетно-спинномозкова травма.

Нейрохірургія як галузь науки та практичної медицини на території західних областей України і, зокрема, у Львові має давні корені і почала формуватись в перші десятиріччя нашого століття. Так, піонером нейрохірургії не тільки у Львові, але й у західному регіоні був Львівський невролог О. Домашевич (1887—1948). Як повідомив “Львівський щотижневик лікарський” за 1912 р., у львівській хірургічній клініці було проведено 12 нейрохірургічних операцій з приводу пухлин мозку, епілепсії та інших захворювань. Відомий львівський хірург Г. Гілярович (1890—1941) першим здійснив перерізку гілок черевних нервів при гіпертонічній хворобі [2]. Перше нейрохірургічне відділення в західних областях у післявоєнні роки було відкрито у Львові в 1948 р. [1].

Л.М. Рождественський очолював нейрохірургічне відділення клініки нервових хвороб Львівського медичного інституту і в 1954 році захистив кандидатську дисертацію.

Значну роль у розвитку нейрохірургії на Львівщині відіграла організація Київського НДІ нейрохірургії (1950 р.) — керівного в Україні наукового, лікувального і організаційно-методичного центру. За його участю були створені Львівське міське нейрохірургічне відділення (1968 р.), а також нейрохірургічні відділення в найбільших промислових центрах області — Червонограді (1972) та Дрогобичі (1984). У 1972р. при кафедрі нервових хвороб Львівського державного медичного інституту запроваджено курс, а в 1985р. організовано кафедру нейрохірургії.

У наш час, незважаючи на суттєве щорічне зменшення державного фінансування закладів охорони здоров'я, завдяки значній організаційно-методичній роботі Інституту нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова АМН України Міністерством охорони здоров'я України видано ряд наказів (№295 від 24.11.1994р., №222 від 24.07.1998р.), що сприяло подальшому розвитку нейрохірургічної служби в області. Так, на базі багатопрофільної міської дитячої клінічної лікарні м. Львова у 1996р. відкрито

10 ліжок для надання спеціалізованої нейрохірургічної допомоги дітям, виділено посаду дитячого нейрохірурга, призначено головного позаштатного дитячого нейрохірурга. У 1997р. на базі травматологічного відділення м. Стрия відкрито 10 нейротравматологічних ліжок та виділено відповідні посади.

При значній допомозі Львівської обласної ради Українського фонду “Реабілітація інвалідів” та організації “Канада—Україна партнери охорони здоров'я” на кафедрі реабілітації факультету спортивної медицини Львівського інституту фізкультури, а також у центрах реабілітації для хворих з пошкодженням хребта і спинного мозку Канади, Голландії та Франції підготовлено кваліфіковані кадри реабілітологів, для яких виділено посади в складі обласного нейрохірургічного відділення, куди госпіталізують усіх хворих з міста та області з гострою хребетно-спинномозковою травмою (ХСМТ), за винятком нетранспортабельних. Оперативні втручання виконують у ранні терміни — у перші години і добу, проводять повноцінну стабілізацію сучасними системами. Це дало змогу значно підвищити рівень спеціалізованої допомоги, попередити ряд ускладнень. Протягом останніх років на 15 виділених ліжках для хворих із гострою ХСМТ постійно знаходяться на лікуванні 25 — 35 хворих.

Комплексне лікування, адекватний догляд та рання реабілітація дали змогу уникнути практично в усіх хворих із гострою ХСМТ на різних рівнях та з усіма ступенями важкості ураження одного з важких ускладнень — пролежнів. Проводиться робота щодо організації центру для надання спеціалізованої допомоги хворим із гострою ХСМТ, виділено частково фонди і штати для організації відділення реабілітації для хворих з наслідками ХСМТ на 30 ліжках на базі обласного шпиталю для інвалідів.

У даний час у Львівській області розгорнуто 175 нейрохірургічних ліжок, працюють 27 нейрохірургів, з них 9 — вищої, 9 — першої, 4 — другої

категорій. Усі нейрохірургічні відділення та виділені нейротравматологічні ліжка (м. Стрий) цілодобово надають невідкладну нейротравматологічну допомогу, для забезпечення якої виділено відповідну кількість посад. Крім того, у відділенні невідкладної консультативної допомоги (санавіації) обласної клінічної лікарні виділено дві штатні посади нейрохірурга. Вдале розташування відділень на території області та забезпечення нейрохірургічної служби кваліфікованими кадрами дає змогу надавати невідкладну нейрохірургічну допомогу на території області протягом короткого часу (в межах години). Проте не вирішено ряд важливих проблем, в першу чергу судинної нейрохірургії, через відсутність відповідної діагностичної апаратури та інструментарію.

Список літератури

1. *Historia medycyny*/Pod redakcją prof.dr.hab.med. Tadeusza Brzezińskiego. - Warszawa.: Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1995, S. 427.
2. *Seyda B. Dzieje medycyny zarys.* - Warszawa.: Państwowy zakład wydawnictw lekarskich, 1973, S.307, 334, 355, 387, 407, 520, 540, 546.

Становление и некоторые актуальные вопросы развития нейрохирургической службы во Львовской области

Сандурский Ю.М.

Представлена информация о становлении, развитии, деятельности и проблемах нейрохирургической службы во Львовской области за период с 1912г. и по нынешний момент. Дано описание организационных форм оказания медицинской помощи больным со спинномозговой травмой в различные периоды болезни, намечены перспективы улучшения работы нейрохирургической службы на ближайший период.

Making and some actual questions of development of the neurosurgery service in the L'viv oblast

Sandurskiy Yu.M.

The information presented here deals with the period of, development, work and problems of the neurosurgery service in the L'viv oblast through 1912 to the present. Organizational forms of medical care for patients with spinal injuries at various stages of disease are described. Improvements in the neurosurgery service for the nearest period are outlined.

УДК: 616.832 + 616.832.9-007.43-053.2

Синдром “натянутого спинного мозга” при липоменингоцеле у детей

Орлов М.Ю.

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

Ключевые слова: синдром “натянутого спинного мозга”, липоменингоцеле, диагностика, лечение.

Синдром “натянутого или фиксированного спинного мозга” (tethered cord syndrome) привлёк внимание нейрохирургов только в последние десятилетия [1,8,10,12,17,20,21]. Он чаще всего возникает при патологических процессах в пояснично-крестовой области, но может быть и на любом другом уровне позвоночного канала [8,10,19, 24,26]. Причинными факторами развития “натянутого спинного мозга” могут быть травмы, опухоли, аномалии развития позвоночника и спинного мозга. Развитие синдрома в детском и подростковом возрасте обусловлено фактором фиксации спинного мозга и его элементов в патологическом очаге, а также продолжающимся ростом пациентов. Это приводит к механическому растяжению, смещению мозга, развитию в нем ишемических нарушений и далее к разрыву нейрональных мембран [1,3,4,5,9].

Симптомокомплекс синдрома “натянутого спинного мозга” состоит из прогрессирующих неврологических, урологических и ортопедических нарушений. Значительный рост числа пациентов, количества публикаций по диагностике и хирургическому лечению синдрома “натянутого спинного мозга” связан с улучшением диагностики (внедрение в практику магнитно-резонансной томографии), использованием микрохирургической техники, интраоперационного мониторинга функций вовлеченных в процесс спинномозговых структур (электромиография, соматосенсорные и половые сенсорные вызванные потенциалы), что значительно повысило эффективность операций [11,13,14,22,23,25].

В большинстве случаев хирургическое лечение носит профилактический характер и направлено на предупреждение прогрессирования неврологических, урологических и ортопедических нарушений.

Значительным своеобразием проявлений синдрома “натянутого спинного мозга” отличается липоменингоцеле — сочетанная врожденная патология, обусловленная нарушением формирования нервной трубки, а также дистоническим развитием доброкачественной опухоли — липомы, связан-

ной со структурами спинного мозга и его оболочек. До внедрения МРТ и КТ диагностика синдрома “натянутого спинного мозга” при липоменингоцеле была практически невозможна, а прогрессирование нарушений объяснялось только ростом опухоли.

Материалы и методы исследования. Настоящая работа основана на анализе 72 наблюдений липоменингоцеле у детей, находившихся на обследовании и лечении в Институте нейрохирургии АМН Украины в 1978 — 1998 гг. Возраст и пол пациентов представлены в табл.1.

Таблица 1. Возраст и пол детей с липоменингоцеле

Возраст больных, лет	Мальчики	Девочки	Итого
от 1 до 3	8	4	12
от 3 до 7	28	21	49
от 7 до 14	6	5	11
Всего	42	30	72

Липоменингоцеле локализовались следующим образом: шейный отдел — 3 наблюдения, грудной — 2 наблюдения, пояснично-крестцовый отдел — 67 наблюдений. По степени вовлечения нервных структур в грыжевой мешок распределение больных было таким: менингоцистоцеле — 5, менингоградикулоцеле — 42, менингомиелорадикулоцеле — 25 больных. Липомы всегда распространялись экстра-интравертебрально, а внутри позвоночного канала эпидурально — у 6 больных, экстра-интрадурально экстрамедуллярно — у 48, экстра-интрадурально экстра-интрамедуллярно — у 18 больных.

Обсуждение результатов. Степень выраженности врожденного уродства спинного мозга и его корешков определяли выраженность первичного неврологического, ортопедического и урологического дефектов. Рост же липомы и формирование синдрома “натянутого спинного мозга” обуславливали прогрессирование симптоматики, что создавало большие сложности в установлении их причин.

При сопоставлении выраженности дефекта и возраста пациентов оказалось, что при менингомиелорадикулоцеле, когда развиваются грубый дефект моторики (нижняя вялая параплегия), аналгезия, недержание мочи и кала, деформация ног, чаще стоп, прогрессивности симптоматики с возрастом выявить практически не удастся. Ни рост опухоли, ни обнаруживаемая фиксация спинного мозга и корешков на уровне грыжи прогрессивность симптоматики не дает, так как все “перекрывает” выраженность дефекта в результате грубого нарушения формирования нервной трубки. Лишь у 2 детей в возрасте 7 — 14 лет отмечено нарастание сколиоза, обусловленное синдромом “натянутого спинного мозга”.

В противоположность этому при менингоарадикулоцеле обнаруживается четкое нарастание с возрастом неврологического, урологического и ортопедического дефектов. Если при экстра-интрамедуллярном росте липом это можно было связать как с ростом опухоли, так и с формированием синдрома “натянутого спинного мозга”, то при экстра-интрадуральном экстрамедуллярном росте, когда спинной мозг и корешки оказывались “окутанными”, но не компремированными липомой, ведущей причиной ухудшения состояния был, по видимому, синдром “натянутого спинного мозга”. При менингоцистоцеле и эпидуральном распространении липом ни клинически, ни по данным МРТ синдром “натянутого спинного мозга” не обнаруживается. Прогрессивность заболевания констатирована у 8% больных с менингомиелорадикулоцеле и у 85,7% больных с менингоарадикулоцеле.

В пользу ведущего значения в прогрессивности заболевания синдрома “натянутого спинного мозга” свидетельствует и тот факт, что для липом спинного мозга и конского хвоста мало характерен болевой синдром [2,6,7,16,18,27]. В противоположность этому при липоменингоцеле с увеличением возраста пациентов увеличивается и частота болевого синдрома. Болевой синдром отмечен у 41,6% больных в возрасте до 3 лет, у 83,7% — от 3 до 7 лет и у 90,9% больных — в возрасте от 7 до 14 лет. После операции болевой синдром почти всегда исчезал.

Диагностика синдрома “натянутого спинного мозга” при липоменингоцеле основана на клинических проявлениях и детальном МРТ-исследовании. При этом либо визуализируются спинной мозг, конечная нить, корешки, фиксированные в грыжевом мешке, либо обнаруживается расположение дистального конца спинного мозга ниже второго поясничного позвонка. Спинной мозг смещается кзади, задние субарахноидальные про-

странства области поясничного утолщения не прослеживаются. Почти постоянно выявляются признаки низкого стояния миндалин мозжечка (синдром Арнольд — Киари I), расширение желудочков мозга, кистообразные расширения центрального канала спинного мозга. Из 28 обследованных нами больных с липоменингоцеле при МРТ у 27 выявлены признаки натянутого спинного мозга, но клинические проявления синдрома констатированы только у 12. Это связано с высокой частотой липоменингомиелорадикулоцеле в этой серии наблюдений (12 больных) и малым возрастом обследованных (18 из 28 детей были в возрасте до 3 лет), то есть МРТ-признаки фиксации спинного мозга обнаруживаются значительно чаще, чем клинические проявления синдрома “натянутого спинного мозга”.

Хирургическому лечению подвергнуты все 72 пациента. Факт фиксации спинного мозга и корешков подтвержден на операции у 67 больных. Только при менингоцистоцеле и эпидуральном распространении липом не обнаружено вовлечения в процесс структур спинного мозга. Применение увеличительной оптики, микрохирургической техники, ультразвукового аспиратора в последние годы (35 наблюдений) обеспечило радикальность вмешательства без углубления симптоматики в 97,1% наблюдений.

Выводы. 1. При всех формах аномалии развития нервной трубки, кроме менингоцистоцеле, у больных с липоменингоцеле может развиваться фиксация спинного мозга и его корешков в патологическом очаге, но клинические проявления удастся обнаружить в основном при менингоарадикулоцеле.

2. С увеличением возраста пациентов увеличивается частота клинических проявлений синдрома “натянутого спинного мозга”.

3. Использование микрохирургической техники и увеличения обеспечивает ликвидацию фиксации спинного мозга и корешков без углубления неврологического, урологического и ортопедического дефектов.

4. Хирургическое лечение синдрома “натянутого спинного мозга” является обязательной составной частью манипуляций при лечении липоменингоцеле и у основной массы пациентов носит профилактический характер, обеспечивая максимально благоприятные условия реабилитации.

Список литературы

1. Гексилл С., Мерлин А. Детская неврология и нейрохирургия. — М.: Антадор, 1996. — 347с.
2. Дунаевский А.Е., Шаломай Л.Ф. Клиническое

- течение опухолей спинного мозга у детей // *Вопр. нейрохирургии*. — 1969. — С.99—101.
3. *Лившиц А.В.* Хирургия спинного мозга. — М.: Медицина, 1990. — 350с.
 4. *Орлов М.Ю.* Особенности распространения липом при липоменингоцеле у детей // *Бюл.УАН*. — 1998. — Вып.6. — С.60.
 5. *Орлов М.Ю.* Липоменингоцеле у детей // *Акт. питання неврології, психіатрії та наркології*. — Вінниця, 1997. — С.96—97.
 6. *Раздольский И.Я.* Опухоли спинного мозга. — Л.: Медгиз, 1958. — 186с.
 7. *Ромоданов А.П., Дунаевский А.Е., Орлов Ю.А.* Опухоли спинного мозга. — К.: Здоров'я, 1976. — 167с.
 8. *Atala A., Bauer S.B., Dyro F.M.* Bladder functional changes resulting from lipomeningocele repair // *J.Urol.* — 1992. — V.143. — P.984—986.
 9. *Balasubramaniam C., Laurent J.P., McCluggage C., et al.* Tethered cord syndrome after repair of meningocele // *Childs Nerv Syst.* — 1990. — V.6. — P.208—211.
 10. *Barolat G., Schaeffer D., Zeme S.* Recurrent spinal cord tethering by sacral nerve root following lipomeningocele surgery // *J.Neurosurg.* — 1991. — V.75. — P.143—145.
 11. *Brophy J., Sutton L., Zimmerman R., et al.* Magnetic resonance imaging of lipomeningocele and tethered cord // *J.Neurosurg.* — 1989. — V.25. — P.336.
 12. *Chapman P.H.* Congenital intraspinal lipomas: Anatomic consideration and surgical treatment // *Child's Brain.* — 1982. — V.9. — P.37—47.
 13. *Delatis V., Vodusek D.B., Abbott R., et al.* Intraoperative monitoring of the dorsal sacral roots: Minimizing the risk of iatrogenic micturition disorders // *Neurosurgery*. — 1992. — V.30. — P.72.
 14. *Hall W.A., Albright A.L., Brunberg J.A.* Diagnosis of tethered cord by magnetic resonance imaging // *Surg. Neurol.* — 1988. — V.30. — P.60—64.
 15. *Hoffman H.J., Taecholarn C., Hendrick E.B.* Management of lipomeningoceles // *J.Neurosurg.* — 1985. — V.62. — P.1—8.
 16. *Hoffman H.J., Heudrick E.B., Humphreys R.P.* The tethered spinal cord: its protean manifestations, diagnosis and surgical correction. // *Child's Brain.* — 1976. — V.2. — P.145—155.
 17. *Inoue H.K., Kobayashy S., Ohbayashy K., et al.* Treatment and orevention of tethered and retethered spinal cord using a Gore—Tex surgical membrane. // *J.Neurosurg.* — 1994. — V.80. — P.689—693.
 18. *Kanev P.M., Lemire R.J., Loeser J.D., et al.* Management and long—term follow—up review of children with lipomyelomeningocele, 1952—1987 // *J.Neurosurg.* — 1990. — V.73. — P.48—52.
 19. *Komiyama M., Hakuda A., Inoue Y., et al.* Magnetic resonance imaging: lumbosacral lipoma // *Surg.Neurol.* — 1987. — V.28. — P.259—264.
 20. *McLone D.G., Mutluer S., Naidich T.P.* Lipomeningoceles of the conus medullaris // *Concepts Pediatr. Neurosurg.* — 1983. — V.3. — P.170—177.
 21. *McLone D.G., Naidich T.P.* Laser resection of fifty spinal lipomas // *J. Neurosurg.* — 1986. — V.18. — P.611.
 22. *Voufarrij N.A., Palmer J.M., Hahn J.F., et al.* Correlation between magnetic resonance imaging and surgical findings in the tethered spinal cord // *J.Neurosurg.* — 1989. — V.25. — P.341—346.
 23. *Raghavan N., Barkovich A.J., Edwards M., et al.* MRI in the tethered spinal cord syndrome // *AJR.* — 1989. — V.152. — P.843—852.
 24. *Sakamoto H., Hakuda A., Fujitani K., et al.* Surgical treatment of the retethered spinal cord after repair of lipomyelomeningocele // *J.Neurosurg.* — 1991. — V.74. — P.709—714.
 25. *Sathi S., Madsen J., Bauer S., Scott R.M.* The effect of surgical repair on the neuro—urologic function in infants with lipomeningocele // *J. Pediatr. Neurosurg.* — 1993. — V.19. — P.256.
 26. *Schut L., Bruce D., Sutton L.* The management of the child with a lipomyelomeningocele // *J. Clin. Neurosurg.* — 1983. — V.30. — P.464.
 27. *Stolke D., Zumkeller M., Seifer V.* Intraspinal lipomas in infancy and childhood causing a tethered cord syndrome // *J.Neurosurg. Rev.* — 1988. — V.11. — P.59.

Синдром “натянутого спинного мозку” при ліпоменінгоцеле

Орлов М.Ю.

Проведено аналіз 72 спостережень ліпоменінгоцеле у дітей. Клінічні прояви синдрому “натянутого спинного мозку” виявлені тільки при менингоградікулоцеле, частіше в старшій віковій групі. МРТ-ознаки фіксації спинного мозку та його корінців виявляють значно частіше, ніж клінічні прояви. Усунення фіксації є обов'язковою складовою частиною хірургічного лікування ліпоменінгоцеле.

Tethered cord syndrome in children with lipomeningocele

Orlov M. Y.

We analyzed 72 cases of lipomeningocele in children. Clinical manifestation of tethered cord syndrome was revealed only in patients with meningo-radiculocele, predominantly in senior age group. MRI signs of spinal cord and radicular fixation were met more often than they have been clinically seen. Elimination of this fixation is obligatory in the surgical treatment of lipomeningocele.

УДК 616-08+616.8-009-085.851.8:616-018:616.831-005.4-092.9.259

Лікувально-відновний вплив експериментальної нейротрансплантації на структуру тканини ішемізованого мозку

Цимбалюк В.І., Цімейко О.А., Носов А.Т., Бондар Л.В.

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

Ключові слова: ішемія мозку, трансплантація ембріональної нервової тканини, лікування.

В результаті гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) навколо зони загинутих від ішемії клітин завжди залишається велика ділянка (“пенумбри”) нервових клітин, що знаходяться в стані парабіозу [10]. При збільшенні або відновленні кровопостачання до фізіологічно нормальних величин клітини цієї ділянки відновлюють свою біоелектричну активність, при цьому клінічно констатується зменшення або зникнення неврологічного дефіциту [4]. Вінших умовах спостерігається подальша загибель нейронів з утворенням мозкового рубця, який складається переважно з глії, котра потребує в 5 разів менше кисню [6].

Тому сучасна тактика консервативного лікування ішемії мозку базується на збільшенні об'ємного кровообігу в ушкодженій ділянці шляхом найшвидшого залучення до кровопостачання природних колатералей, а оперативного — на реканалізації привідного артеріального русла або створенні штучного обхідного кровопостачання [4,7]. Однак адекватна сітка природних анастомозів формується протягом перших 3-4 тиж після судинної катастрофи [8], а застосування хірургічних методів у гострий період ішемічного інсульту проблематичне і дискусабельне. Повна компенсація кровопостачання по системах природних та штучних анастомозів у клінічних умовах практично не відзначається [3].

Це примушує шукати нові методи лікування для зменшення морфологічних та клінічних пошкоджень нервової системи при ГПМК.

Перспективним напрямком відновлення втрачених функцій мозку є трансплантація ембріональної нервової тканини (ТЕНТ). Експериментально доведено здібність нейротрансплантатів (НТ) зменшувати вираженість гліозу у пошкодженій ділянці мозку за рахунок захисту від некротично-дегенеративних змін [2], посилення процесів регенерації тканин [5]. У клінічній практиці підтверджено високу лікувальну ефективність ТЕНТ при таких тяжких станах, як дитячий церебральний параліч [9], паркінсонізм [13], черепно-мозкова травма [1,15], апалічний синдром [9].

Перші дані про обнадійливі результати ТЕНТ

до зони ішемії головного мозку були опубліковані на початку 90-х років [11,12,14]. Однак імплантацію донорської тканини проводили не в гострий період, а це означає, що вплив НТ на тканину мозку був вивчений недостатньо.

Ми вважаємо, що застосування ТЕНТ у гострій стадії порушення мозкового кровообігу відповість на ряд принципово важливих теоретичних питань як патогенезу самої ішемії мозку, так і впливу ембріональної нервової тканини при цій патології. Експериментальна спрямованість роботи обумовлюється, по-перше, необхідністю вивчення явищ та процесів, інформація про які може бути отримана тільки дослідницьким шляхом, по-друге, ситуаціями, коли попередня постановка експерименту є необхідною умовою проведення ідентичних досліджень у клініці.

Матеріали і методи. Робота виконана на 102 безпорідних білих щурах-самцях, що залишались живими після моделювання тромбоемболічної ішемії одної (запланованої) півкулі мозку за розробленою нами оригінальною методикою. Морфологічні дослідження проводили на 50 тваринах: 25 щурів, які зазнали ішемічного ушкодження правої гемісфери, склали контрольну групу, іншим 25 щурам виконано імплантацію ембріональної нервової тканини в безсудинну ділянку сенсомоторної зони ураженої півкулі через 10—12 год після моделювання ГПМК.

Для порівняльного динамічного морфологічного дослідження змін тканини мозку щурів з експерименту виводили по 5 тварин основної та контрольної груп через 2 та 7 діб, 1, 3 і 6 міс від початку експеримента.

Щурів умертвляли передозуванням наркотичних препаратів. Одразу ж після декапітації протягом 5 хв забирали тканину головного мозку в ділянці сенсомоторної зони кори півкуль. Для прицільного ультратомування і більш поглибленої оцінки одержаних даних з епоксидних блоків виготовляли напівтонкі зрізи товщиною 1000 А, забарвлювали їх метиленовим синім та піроніном і

досліджували за допомогою світлооптичного мікроскопа.

При аналізі отриманих даних насамперед необхідно було виходити з головної мети даного дослідження, а саме визначити вплив імплантації ЕНТ на морфофункціональний стан тканини головного мозку в цілому й ураженій півкулі зокрема після ініціації ішемічного інсульту. Цей аналіз можна провести, порівнюючи отримані морфометричні показники про кількісний стан клітин і ступінь їх ураження після моделювання ішемічного інсульту і імплантації ЕНТ у постішемічний період.

Нами виявлено, що при індукованому інсульті в ураженій півкулі відразу ж зменшується кількість клітинних елементів за рахунок їх руйнування. Найбільш різке зменшення кількості клітин спостерігається на 7-му добу після моделювання інсульту і складає 70% від початкового рівня, тобто цей показник зменшується в 1,4 разу порівняно з нормою. При імплантації ЕНТ загальна кількість клітинних елементів зменшується приблизно у таких же параметрах. Проте, слід зазначити, що при імплантації ЕНТ через 2 доби спостерігається досить різке зменшення загальної кількості клітин, що пов'язано з травматичною дією оперативного втручання на зону досліджуваної ділянки мозку. Через 1 міс після імплантації ЕНТ загальна кількість клітинних елементів порівняно з 7-ою добою після початку експерименту, коли було зафіксовано найбільше зменшення кількості клітинних елементів, зростає в 1,2 разу. В той же час при ішемічному інсульті без застосування імплантації ЕНТ кількість клітин практично не змінюється. Через 3 міс після постановки експерименту відбувається збільшення кількості клітинних елементів при індукованому інсульті без імплантації ЕНТ у 1,1 разу, а при імплантації ЕНТ — у 1,25 разу. В наступний термін (6 міс після імплантації ЕНТ) загальна кількість клітинних елементів наближається до нормального рівня ($95,0 \pm 3,8$ при нормі $98,0 \pm 4,0$). Це свідчить про те, що через 6 міс при застосуванні імплантації ЕНТ практично повністю відновлюється структурна цілість ураженої частини головного мозку, в той час як без імплантації ЕНТ дефіцит клітинних елементів складає близько 20% від рівня норми.

У сенсомоторній зоні кори ураженої півкулі кількість нейронів, що дистрофічно змінилися, через 2 доби після моделювання інсульту збільшується більш ніж у 3 рази. Через 7 діб після моделювання інсульту кількість змінених нейронів зростає в 5 разів порівняно з нормою і складає $40,0 \pm 3,5$ клітин при нормі $98,0 \pm 5,0$, тобто більш ніж 40%

загальної кількості клітин частково або цілком руйнуються. Через 3 міс після експерименту кількість дистрофічно змінених нейронів у зв'язку з їх частковим або повним відновленням зменшується порівняно з 7-ю добою експерименту в 1,6 разу, а через 6 міс індекс зменшення складає вже 2,6 разу порівняно з 7-ю добою і дорівнює $15,0 \pm 1,5$. Це майже в 3 рази вище початкового рівня. У перші 2 доби після імплантації ЕНТ у сенсомоторній зоні кори ураженої півкулі спостерігається збільшення кількості дистрофічно змінених нейронів у середньому на 10% порівняно з ішемією без імплантації ЕНТ, що, імовірно, пов'язано з травматичними ураженнями тканини головного мозку під час хірургічної процедури. Через 7 діб після імплантації ЕНТ кількість дистрофічно змінених нейронів залишається на рівні 2-ї доби після імплантації ЕНТ, але цей показник на 13% нижче, ніж без імплантації. Через 3 міс після імплантації ЕНТ кількість дистрофічно змінених нейронів наближається до нормальних показників і більш ніж у 2 рази нижче, ніж у цей же термін без імплантації. Через 6 міс після імплантації ЕНТ кількісні показники щодо дистрофічно змінених нейронів практично нормалізуються, у той час як через 6 міс після моделювання інсульту без наступної імплантації ЕНТ кількість дистрофічно змінених нейронів перевищує контрольний рівень майже в 2 рази. Статистична обробка даних засвідчила, що ці зміни були вірогідними.

Динаміка зміни кількості інтактних нейронів деякою мірою корелює зі змінами кількості дистрофічно змінених нейронів. Це взаємозалежні процеси: дистрофічно змінені нейрони поступово переходять у розряд інтактних нейронів. Так, найбільш різке зменшення кількості інтактних нейронів спостерігається в перші 7 діб після постановки експерименту, а індекс зменшення кількості інтактних нейронів при моделюванні ішемічного інсульту без імплантації ЕНТ знижується майже в 4 рази і складає $20,0 \pm 3,0$ при нормі $78,0 \pm 4,0$. Після імплантації ЕНТ індекс зменшення кількості інтактних нейронів становив 2,6. Через 3 міс після ЕНТ у зв'язку з відновленням дистрофічно змінених нейронів значно збільшується кількість інтактних нервових клітин, які в 1,8 разу перевищують кількість інтактних нейронів у сенсомоторній зоні кори ураженої півкулі без ЕНТ, а через 6 міс після імплантації ЕНТ кількість інтактних нейронів наближається до нормальних показників, у той час як при моделюванні ішемічного інсульту без імплантації ЕНТ цей індекс у 1,5 разу нижче.

Дуже важливим, на наш погляд, є питання про

динаміку зміни кількості гліальних клітин, оскільки ці клітини виконують при ушкодженні головного мозку 2 важливі функції — трофічну і замісну. Через 2 доби після постановки експерименту (як без ТЕНТ, так і після неї) кількість гліальних клітин зменшується в середньому в 1,5—2 рази порівняно з нормою і практично не змінюється або змінюється дуже незначно через 7 діб після постановки експерименту. Різка збільшення кількості гліальних клітин відбувається через 1 міс після постановки експерименту. При інсульті кількість гліальних клітин у сенсомоторній зоні ураженої півкулі збільшується в 3,1 разу, а після імплантації ЕНТ — у 2,5 разу. Тобто, уже через 1 міс в ураженій півкулі головного мозку нарастають явища гліозу. Протягом 3 міс після постановки експерименту кількість гліальних клітин як без імплантації ЕНТ, так і з ТЕНТ залишається постійною. Лише через 6 міс після моделювання інсульту спостерігається зменшення кількості гліальних клітин при моделюванні інсульту без ТЕНТ до $20,0 \pm 2,0$, що в 2,5 разу вище, ніж у нормі, а при імплантації ЕНТ — до $15,0 \pm 2,1$, що майже в 2 рази вище, ніж у нормі. Збільшення кількості гліальних клітин у початковий період експерименту є, найімовірніше, замісним чинником, оскільки гине значна частина нейронів, а в місцях їх загибелі або випадання розвивається посилена гліальна реакція, яка зумовлює утворення гліального рубця. Імплантація ЕНТ дещо стримує явища гліозу, проте і при її застосуванні утворення гліального рубця не вдається уникнути.

І, нарешті, дуже важливим є питання про морфофункціональний стан мікроциркуляторного судинного русла. Одним із показників застійного порушення мозкового кровообігу слід вважати зміни діаметру мікросудин. Найбільш значне розширення просвіту значної частини мікросудин спостерігається на 7-му добу після постановки експерименту. Їх діаметр становить $16,5 \pm 2,0$, що в 2 рази перевищує нормальний рівень. При імплантації ЕНТ найбільш значне розширення просвіту мікросудин спостерігається на 2-гу добу експерименту. Індекс розширення просвіту мікросудин складає 1,75 разу. У наступні терміни після імплантації ЕНТ, починаючи вже з 7-ї доби експерименту, фіксується зменшення діаметру мікросудин, який вже через 6 міс практично наближається до нормальних показників і складає $9,0 \pm 1,2$ при нормі $8,0 \pm 1,5$. При індукованому інсульті без імплантації ЕНТ навіть через 6 міс визначаються залишкові прояви порушеного внутрішньомозкового кровообігу, оскільки просвіт значної кількості мікросу-

дин залишається розширеним майже в 1,4 разу порівняно з нормою.

Отримані дані свідчать про те, що імплантація ЕНТ значною мірою стабілізує систему мікроциркуляторного судинного русла ураженої ділянки головного мозку, поліпшує мозковий кровообіг, сприяючи відновленню структурної цілості клітинних елементів головного мозку.

Список літератури

1. *Влияние* трансплантации эмбриональной ткани и суспензии клеток эмбриональной нервной ткани на морфофункциональное состояние головного мозга после тяжелой черепно-мозговой травмы/ Носов А.Т., Зозуля Ю.А., Цымбалюк В.И. и др. //Макро- и микроуровни организации мозга в норме и патологии: Материалы симпозиума. — М., 1992. — С.112.
2. *Влияние* ТЭНТ на структурные изменения в мозгу крыс после ЧМТ/ Лосева Е.В., Цымбалюк В.И., Пичкур Л.Д., Брагина А.Г. //Нейрофизиология. — 1996. — №5—6. — С.350—360.
3. *Зарецкая И.Х.* Об атипичных формах закупорки средней мозговой артерии //Журн. невропатологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. — 1968. — №9. — С.1237—1276.
4. *Зозуля Ю.А.* Диагностика и хирургическое лечение атеросклеротических нарушений мозгового кровообращения // Журн. АМН України. — Т.2, №2. — С. 243—256.
5. *Полежаев Л.В., Александрова М.А.* Трансплантация ткани мозга в норме и патологии. — М.:Наука, 1986. — С.151.
6. *Полковников Ю.Ф.* Морфофункциональная характеристика рибонуклеинового обмена нейронів при ишемической патологии мозга: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Симферополь, 1987. — 19 с.
7. *Ромоданов А.П., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А.* Сосудистая нейрохирургия. — К. Здоровье, 1990. — С.183.
8. *Савич В.И.* Патологические изменения экстра-интракраниальных артерий и инфаркт мозга. — Минск: Беларусь, 1987. — 144 с.
9. *Цымбалюк В.И., Пичкур Л.Д., Мартынюк В.Ю.* Нейротрансплантация в лечении последствий апаллического синдрома //I съезд нейрохирургов Рос. Фед.: Тез. докл. — Екатеринбург, 1995. — С.317—318.
10. *Astrup J., Siesjo B., Symon L.* Thresholds in cerebral ischemia. The ischemic penumbra // Stroke. — 1981. — V.2. — P.723—725.
11. *Grabowski M., Johansson B.B., Brundin P.*

- Survival of fetal neocortical grafts implanted in brain infarcts of adult rats: the influence of postlesion time and age of donor tissue / Experimental Neurology.—1994.—V.127, N1.—P.126—136.
12. *Hodges H., Nelson A., Virley D., Kershaw T.R., Sinden J.D.* Cognitive deficits induced by global cerebral ischaemia: prospects for transplant therapy // *Pharmacology, Biochemistry & Behavior.* — 1997.— V.56, N4.— P.763—780.
 13. *Lindvall O., Rehncrona, Brudin D. et al.* Neural transplantation in Parkinson's disease: the swedish experience // *Abstract's of Cambridge.*—1989.— P.63.
 14. *Nishino H., Czurko A., Onizuka K., Fukuda A., Hida H., Ungsuparkorn C., Kunitatsu M., Sasaki M., Karadi Z., Lenard L.* Neuronal damage following transient cerebral ischemia and its restoration by neural transplant. *Neurobiology.*— 1994.— V.2, N3.—P.223—234.
 15. *Tsybaliuk V.I., Pichkur L.D., Scherba I.N., Rasskazov S.Y.* Embryonic Neocortical Grafts in Experimental traumatic brain injury and the first clinical trial // *Sump. off Interdisciplinaru Neurosurgical aspects: Abstracts, 1996, Kuwait.*—P.20.

Лечебно-восстановительное влияние экспериментальной нейротрансплантации на структуру ткани ишемизированного мозга

Цымбалюк В.И., Цимейко О.А., Носов А.Т., Бондарь Л.В.

Определены основные особенности взаимоотношений донорской и реципиентной нервной ткани в условиях экспериментальной ишемии. На основе светооптической микроскопии зафиксировано лечебно-восстановительное влияние трансплантации эмбриональной нервной ткани на динамику и качество регенеративных процессов, происходящих в нейронах, которые пострадали в результате острого нарушения мозгового кровообращения.

The beneficial effect of experimental neurotransplantation on ischemic damage brain

Tsybaliuk V.I., Tsymeiko O.A., Nosov A. T., Bondar L. V.

It was discovered the main relationship between host and donors brain tissue in experimental ischemic model.

Received ultrastructural evidences of beneficial role of brain tissue transplantation on reparation processes in ischemical damages.

УДК 616.714+616.831]—001—074/—078:061.6

Диференціальна діагностика ступеня важкості черепно-мозкової травми на основі визначення рівня метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів у добовій сечі

Гук А.П., Шевага В.М., Романишин Я.М., Нетлюх А.М.

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

Ключові слова: черепно-мозкова травма, андрогени, глюкокортикоїди, диференціальна діагностика.

У 90% хворих, які перенесли важку черепно-мозкову травму (ЧМТ) або ЧМТ середньої важкості, а також у 50% хворих з легкою ЧМТ відбувається прогресивне наростання патологічних проявів у вигляді вегетосудинних розладів, порушення вісцеральних функцій, психічного статусу, причому у половині випадків ці процеси не стабілізуються [4]. Незважаючи на досягнення сучасної медицини, відсоток тривалої і стійкої втрати працездатності у травмованих та летальність при ЧМТ залишаються досить високими, що свідчить про недостатнє вирішення проблем, пов'язаних з діагностикою та лікуванням даної патології [1,9]. Розглядаючи основні тенденції наукових пошуків у цьому напрямку, дослідники звертають особливу увагу на необхідність розробки ефективних методів диференціальної діагностики легкої ЧМТ та ЧМТ середньої важкості, які складають переважну більшість черепно-мозкових пошкоджень [8].

Дослідження, проведені за останні 30 років, свідчать, що при будь-якій ЧМТ травматичне пошкодження гіпоталамо-стовбурових структур призводить до порушень функцій ретикулярної форми та гіпофіза, що супроводжується розладами вегетативної, обмінної та нейроендокринної регуляції, а це зумовлює порушення діяльності багатьох органів і фізіологічних систем, зсуви у внутрішньому середовищі організму [3]. Ці дані відповідають вченню про адаптаційний синдром і підкреслюють роль гострих гуморальних зсувів у системі гіпофіз—надниркові залози при будь-якій травмі [5]. Численні дослідження вітчизняних та зарубіжних вчених довели тісний зв'язок гормональних зсувів в організмі з діяльністю ЦНС. “Стрес”, або генералізована реакція пристосування, розвивається у відповідь на ЧМТ (надзвичайний подразник) під координуючим впливом найвразливішого до механічної дії гіпоталамо-гіпофізарного відділу головного мозку — центральної

ланки адаптаційних механізмів [3,7]. З позиції цієї теорії накопичено достатній фактичний матеріал, проте слід визнати, що результати досліджень, особливо клінічних, не завжди можна зіставити з термінами розвитку, зміною і тривалістю фаз травматичної хвороби головного мозку (ТХГМ) [6]. За наявності великої кількості таких робіт ми не зустріли повідомлень про дослідження динаміки функціональної активності кіркової речовини надниркових залоз упродовж гострого періоду легкої ЧМТ і ЧМТ середньої важкості у порівнянні з клінічними проявами ТХГМ. Такий аналіз вкрай необхідний для своєчасної оцінки функціонального стану нейроендокринного комплексу у хворих із ЧМТ та корекції порушень, що виникають.

Мета дослідження. На основі клініко-лабораторних досліджень вмісту метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів у хворих із ЧМТ визначити їх клінічне, діагностичне та прогностичне значення при гострій ЧМТ (легкій і середньої важкості).

Матеріал і методи дослідження. Протягом 1994-1998рр обстежено 114 чоловіків віком від 18 до 44 років, які отримали ЧМТ за різних обставин і лікувалися у неврологічних та нейрохірургічних відділеннях Міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м.Львова. Усіх хворих залежно від важкості ЧМТ розділили на 3 групи, у кожній з яких виділили дві підгрупи хворих із закритою (зЧМТ, 1-ша підгрупа) чи відкритою (вЧМТ, 2-га підгрупа) нозологічною формою ЧМТ (табл. 1). Обмеження вікового та статевих параметрів було введено з метою виключення впливу змін циклічного гормонального фону організму на результати досліджень. Обстежені мали неврологічно та соматично необтяжений анамнез та були госпіталізовані у тверезому стані.

З урахуванням стандартизованого підходу до неврологічного обстеження були виділені основні клінічні синдроми, з якими проводили подальший

Таблиця 1. Розподіл хворих за нозологічними формами ЧМТ

Важкість ЧМТ	СГМ		ЗЛС		ЗСС	
Підгрупи	1-ша (зЧМТ)	2-га (вЧМТ)	1-ша (зЧМТ)	2-га (вЧМТ)	1-ша (зЧМТ)	2-га (вЧМТ)
Кількість обстежених хворих	25	20	14	14	20	21
Всього	45		28		41	

кореляційний аналіз динаміки вмісту метаболітів андрогенів — 17-кетостероїдів (17-КС), глюкокортикоїдів — 17-кетогенних стероїдів (17-КГС) і їх співвідношень у добовій сечі хворих із ЧМТ.

Визначення вмісту 17-КС та 17-КГС проводили за методом Norymberski в модифікації Ю.В. Кулачковського і Б.С. Мар'єнка [2] на 1, 3, 5, 9, 15, 20 і 30-ту добу після травми.

Рівень 17-КС і 17-КГС у сечі порівнювали із показником у 20 практично здорових чоловіків-донорів такого ж віку.

Для збереження об'єктивності при порівнянні результатів обстежень чоловіків з основної і контрольної груп дотримувалися принципу “рандомізації”, тобто підбір цих груп був випадковим, без спеціального “відсіювання” нетипових випадків.

Виділяли основний клінічний синдром з 6 найхарактерніших для ЧМТ (загальномозковий, астенічний, вегетативний, вогнищевий, вестибулярний, оболонковий). Основний клінічний синдром формулювали за загальноприйнятими правилами з урахуванням 2 чинників: діагностичної цінності кожної ознаки для даного синдрому та ступеня її інтенсивності.

Статистичну обробку отриманої інформації проводили з урахуванням нормативів ГОСТу 16263, ГОСТу 11.004-74, положень про ведення медичної статистики [215-216] за допомогою персонального комп'ютера IBM PC/AT. Програмне забезпечення склали статистичні пакети STATGRAFICS 2.1; GIT (США).

Статистичне визначення ступеня зв'язку між різними параметрами здійснювали за методом парної кореляції (кількісно-рангової) посимптомно і посиндромно, при цьому рівні 17-КС і 17-КГС мали кількісні показники, а клінічні ознаки — певні ранги. Визначали коефіцієнт кореляції (r), похибку коефіцієнта кореляції (m_r).

Рівень вірогідності всіх цифрових показників (P) визначали за допомогою параметричного критерію Стюдента.

Результати наших досліджень засвідчили, що при струсі головного мозку (СГМ) рівень 17-КС вірогідно підвищувався порівняно з донорами на

1-шу добу (на 19%), досягав максимального рівня на 3-тю добу (на 34%), знижувався на 5-ту і 9-ту добу, і вже на 15-ту добу не відрізнявся вірогідно від показника у донорів. Вірогідної різниці у показниках залежно від виду травми (закрита чи відкрита) не встановлено.

При забої легкого ступеня (ЗЛС) динаміка екскреції 17-КС мала інший характер. Після підвищення рівня 17-КС на 1-шу добу (на 45%) відзначався максимум екскреції на 3-тю добу (на 59%), поступове зниження спостерігалось з 5-ї до 20-ї доби. На 20-ту добу рівень екскреції вірогідно не відрізнявся від показника в контрольній групі. Вірогідна різниця залежно від виду травми (закрита чи відкрита) відзначалася на 1-шу, 3-тю та 5-ту добу.

При забої середнього ступеня (ЗСС) динаміка екскреції 17-КС дещо відрізнялася. Вже на 1-шу добу відзначалося досить значне підвищення рівня 17-КС (на 71%), який вірогідно перевищував такий показник у хворих із СГМ і ЗЛС. На 3-тю добу відзначався характерний для попередніх груп хворих із СГМ і ЗЛС максимальний рівень (на 83%), потім спостерігалось поступове зниження (до 30-ї доби, останнього терміну спостереження). У цей термін рівень 17-КС перевищував норму (на 22%). Окрім того, виявлено вірогідну різницю між показниками залежно від виду травми (закрита чи відкрита) на 1, 3, 5 і 15-ту добу.

Іншою була картина динаміки рівня метаболітів глюкокортикоїдів (17-КГС). Так, у хворих із СГМ вже на 1-шу добу відзначалося вірогідне (на 59%) збільшення виділення з сечею 17-КГС, що досягало максимуму на 3-тю добу (на 84%). Починаючи з 5-ї доби, спостерігалася тенденція до зменшення, хоча вірогідної різниці з показниками 3-ї доби не зафіксовано, і на 15-ту добу показник екскреції 17-КГС нормалізувався. Вірогідної різниці у динаміці вмісту 17-КГС у сечі хворих із СГМ залежно від виду травми (закрита чи відкрита) нами не виявлено.

При ЗЛС вже на 1-шу добу відзначалося вірогідне збільшення рівня 17-КГС (на 82%), при цьому він вірогідно перевищував аналогічний показ-

ник при СГМ і ЗЛС. На 3-тю добу рівень 17-КГС досягав максимуму (на 143% вище від контролю), утримувався на цьому рівні до 9-ї доби і знижувався на 20-ту добу до показника, який вірогідно перевищував контроль на 106%. Тобто нормалізації рівня 17-КГС не виявлено. Вірогідність відмінності рівня 17-КГС залежно від виду ЧМТ (закрита чи відкрита) зберігалася протягом всього періоду дослідження (з 1-ї до 20-ї доби).

Більш вираженими були коливання 17-КГС при ЗСС. В останній термін дослідження, на 30-ту добу, рівень 17-КГС залишався вірогідно вищим від контролю та аналогічних показників при

СГМ і ЗЛС. Вірогідна різниця залежно від виду травми була виявлена в усі терміни, окрім останнього (на 30-ту добу).

Слід наголосити, що важливим фактором гормональної регуляції метаболічних процесів є співвідношення гормонів, тобто вплив одного гормону на механізм дії іншого. Особливо це стосується тих гормонів, які мають протилежні ефекти (анаболічний-катаболічний). Тому об'єктом нашого дослідження стало і кількісне співвідношення між метаболітами андрогенів і глюкокортикоїдів (табл.2).

Таблиця 2. Співвідношення 17-КС/17-КГС у хворих із ЧМТ

Значення ІД у хворих із закритою ЧМТ (1-ша підгрупа)			Термін після ЧМТ, доба	Значення ІД у хворих з відкритою ЧМТ (2-га підгрупа)		
СГМ	ЗЛС	ЗСС		ЗСС	ЗЛС	СГМ
0,62±0,38	0,58±0,03*	0,51±0,017*	1-ша	0,50±0,014*	0,53±0,02*	0,58±0,05*
0,60±0,02*	0,53±0,02*	0,48±0,013*	3-тя	0,46±0,011*	0,50±0,02*	0,55±0,03*
0,61±0,03*	0,50±0,03*	0,46±0,014*	5-та	0,46±0,012*	0,48±0,02*	0,63±0,04
0,65±0,03	0,43±0,03*	0,39±0,015*	9-та	0,39±0,013*	0,39±0,02*	0,63±0,05
0,65±0,04	0,42±0,025*	0,37±0,014*	15-та	0,37±0,012*	0,37±0,02*	0,63±0,06
—	0,44±0,03*	0,41±0,018*	20-та	0,39±0,016*	0,39±0,03*	—
—	—	0,42±0,02*	30-та	0,41±0,019*	—	—
Донори (контроль) — 0,71±0,028						

Примітка: * - статистично вірогідна різниця з показником у донорів (контроль), $P < 0,05$.

Як засвідчили наші дослідження, при СГМ на 1-шу добу співвідношення 17-КС/17-КГС мало тенденцію до зменшення порівняно з контролем. Вірогідні відмінності спостерігали на 3-тю і 5-ту добу. Відмінностей залежно від виду травми (закрита чи відкрита) не виявлено.

При ЗЛС зміни міжгормональних співвідношень проявлялися вірогідним зниженням співвідношення 17-КС/17-КГС з 1-ї доби; воно досягало найнижчого значення на 15-ту добу і утримувалося на цьому рівні до останнього терміну дослідження — 30-ї доби. Вірогідної різниці у міжгормональних співвідношеннях залежно від виду травми не виявлено.

Відмінною від двох попередніх була динаміка зміни міжгормональних співвідношень при ЗСС. Відзначалося вірогідне зниження співвідношення 17-КС/17-КГС, починаючи з 1-ї доби; цей показник досягав найменшого значення на 15-ту добу, утримуючись на цьому рівні до останнього терміну дослідження — 30-ї доби. Вірогідної різниці між

показниками співвідношень 17-КС/17-КГС при ЗЛС і ЗСС упродовж гострого періоду ЧМТ не спостерігалось, як і не виявлено вірогідної різниці залежно від виду травми (закрита чи відкрита).

Результати проведених нами клініко-лабораторних досліджень свідчать про те, що у хворих із легкою ЧМТ та ЧМТ середньої важкості спостерігали вірогідні зміни в екскреції з сечею метаболітів андрогенів та глюкокортикоїдів протягом гострого періоду. Коливання рівнів 17-КС і 17-КГС у добовій сечі хворих, зміна співвідношень 17-КС/17-КГС мають відмінності при струсі головного мозку, його забої (легкому і середньої важкості) як за абсолютним показником, так і за тривалістю змін. Проведений аналіз кореляційних зв'язків вмісту 17-КС і 17-КГС у добовій сечі хворих із розвитком симптомомкомплексів при ЧМТ засвідчив, що найбільш вираженими є прямі кореляційні зв'язки між рівнем цих метаболітів у добовій сечі та проявами вегетативного і астенічного синдромів, найменш вираженими — з вогнищевим синдромом.

Таким чином, дослідження особливостей екскреції 17-КС і 17-КГС можна використовувати як допоміжний критерій при визначенні ступеня важкості ЧМТ і термінів лікування, а також при призначенні лікувальних та реабілітаційних заходів. Крім того, це може бути показником компенсації порушених функцій ЦНС при експертній оцінці.

Список літератури

1. Бабчин А.И., Кондаков Е.Н., Зотов Ю.В. Травматические субарахноидальные гидромы. — СПб, 1995. — С. 3—4.
2. Кулачковський Ю.В., Марьенко Б.С. Определение 17-кетогенных стероидов в моче / Пробл. эндокринологии и гормонотерапии. — 1964. — Т.10, №1, — С.111-116.
3. Курако Ю.Л., Букина В.В. Легкая закрытая черепно-мозговая травма. — К.:Здоров'я, 1989. — 160 с.
4. Ромоданов А.П. Прогрессирующие последствия черепно-мозговой травмы // Вопр. нейрохирургии. — 1986. — №1. — С. 13-17.
5. Селье Г. Концепция стресса, как мы ее представляем в 1976 году // Новое о гормонах и механизмах их действия. — К., 1977. — С. 27-51.
6. Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы / И.Г. Васильева, А.Н. Васильев, М.Р. Костюк и др. / Под ред. Е.Г.Педаченко. — К.:“Задруга”, 1996. — 282 с.
7. *Changes of sympatho-adrenal and hypothalamo-pituitary-adrenocortical system in patients with head injury* / L. Koiv, E. Merisalu, K. Zilmer, et al. / *Acta Neurol. Scand.* — 1997. — V.96, N1. — P.52-58.
8. *Kraus J.F., McArthur D.L. Epidemiologic aspects of brain injury* // *Neurologic Clinics.* — 1996. — V.14, N2. — P.435-450.
9. *Macciocchi S.N., Barth J.T., Littlefield L.M. Outcome after mild head injury* // *Clin. Sports Med.* — 1998. — V.17, N1. — P.27-36.

Дифференциальная диагностика тяжести черепно-мозговой травмы на основании изучения уровня метаболитов андрогенов и глюкокортикоидов в суточной моче

А.П.Гук, В.М.Шевага, Я.М.Романишин, А.М.Нетлюх

Проведены клинико-биохимические сопоставления уровней метаболитов андрогенов и глюкокортикоидов при легкой ЧМТ и ЧМТ средней тяжести. Рассмотрена возможность применения показателей уровня метаболитов андрогенов и глюкокортикоидов, коэффициента их соотношения как дополнительных критериев при определении степени тяжести ЧМТ и решении вопросов о сроках лечения.

Differential diagnosis of head injury severity based on the study of metabolites of androgens and glucocorticoids in the patient's daily urine

V.M.Shevaga, Y.M.Romanishin, A.P.Guk, A.M.Netliukh

The levels of metabolites of androgens and glucocorticoids in patients with mild and moderate head injuries were juxtaposed clinically and biochemically. The possibility of application of level indicators of metabolites of androgens and glucocorticoids, their correlation as additional criteria in differential diagnoses of head injury severity, and determining the length of treatment was viewed.

УДК:616.831-005:616.831-006.494:616.831.311.313

Гемодинамічні порушення при гліомах лобово-скроневої локалізації

Малишева Т.А.

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

Ключові слова: *гліальні пухлини, кровеносні судини, взаємовідносини, гемодинамічні порушення.*

Поглиблене вивчення ускладнень (інтра- або післяопераційних), які виникають у хворих з гліальними пухлинами, виявило значний відсоток гемодинамічних порушень. За даними Т.М.Вихерт (1969), у 7,74% випадків смерть хворих із внутрішньомозковими пухлинами була зумовлена гострими порушеннями мозкового кровообігу. Н.Я.Васин (1976) наголошував, що однією з причин високого рівня післяопераційної смертності хворих з гліомами скроневої частки є вторинні крововиливи у залишки пухлинної тканини з наступним розвитком генералізованих порушень мозкового кровообігу. За його даними, майже у 90% випадків, що закінчилися летально, при аутопсійному дослідженні було верифіковано крововиливи у залишки пухлини. Ф.И.Эджелат, Ю.М.Забродская (1998) зазначають, що у 3,8% прооперованих хворих з гліомами були виявлені крововиливи у пухлину. У 50% хворих були гліобластоми, у 45,7% — анапластичні гліоми та у 4,3% — олігодендрогліоми. У 13% випадків виявлено крововиливи у залишки пухлини після її часткового видалення або біопсії. Доведено, що виникнення крововиливів залежить від ступеня анаплазії пухлини, особливостей її васкуляризації (трансформації судинного русла мозку, особливостей гемоциркуляції власне пухлинної тканини, об'єму пухлини та повноти її видалення під час операції. Існує певна залежність розвитку вказаних ускладнень від локалізації пухлини. Крововиливи у ранній післяопераційний період частіше спостерігаються при медіобазальному розташуванні пухлин. Поверхнево розташовані пухлини також нерідко ускладнюються гемодинамічними порушеннями, насамперед через здавлювання поверхневих артерій та вен. Одним з найтяжчих ускладнень, що виникають при видаленні внутрішньомозкових пухлин скроневої та задніх відділів лобової часток, є порушення кровопостачання в басейні гілок середньої мозкової артерії. Небезпека виникнення таких ускладнень особливо велика при розташуванні пухлин у задньо-базальних відділах лобової та передніх відділах скро-

невої часток. Власне кажучи, це пухлини лобово-скроневої локалізації. За даними Н.Я.Васина (1976), дисгемічні порушення при пухлинах вказаної локалізації розвиваються у 7,3% випадках.

Експериментальні та клінічні дослідження засвідчили, що у хворих із внутрішньомозковими пухлинами, супратенторіальної локалізації з'являються функціональні зміни судин основи мозку. Одні автори пов'язували це із зростанням внутрішньочерепного тиску (Т.М.Сергиенко та співавт., 1968). На думку інших авторів, порушення церебральної гемодинаміки не залежать від рівня внутрішньочерепного тиску (Ganshirt, 1961; Heilbrum, 1972; Paulson, 1972). Дисгемічні порушення поглиблюються при безпосередньому впливі (операційна травма) на медіобазальні структури скроневої частки та підкіркові утворення.

У наш час приділяється багато уваги ролі біологічно активних речовин ендотеліального походження у функціональній спроможності судин та регуляції гемодинаміки при патологічних станах (J.Vane, 1994), у тому числі й при розвитку нейроектодермальних пухлин. Структурні порушення, які виникають при пухлинній трансформації у судинах головного мозку, можуть зумовлювати спотворену регуляцію тону судин як безпосередньо у тканині гліоми, так і на значній відстані від пухлинного вогнища. При пухлинах лобово-скроневої локалізації зміни показників мозкового кровообігу залежать, крім того, і від безпосередньої дії пухлинної тканини на середню мозкову артерію та її гілки (В.И.Лерман, Э.И.Злотник, 1960; Gund, 1961).

Крім того важливе значення має встановлення взаємовідношень магістральних судин бічної борозни мозку та нейроектодермальних пухлин лобово-скроневої ділянки.

При дослідженні 69 випадків гліом лобово-скроневої ділянки, що закінчилися летально, нами у 17 (24,6%) випадках, було виявлено обростання та вростання пухлинної тканини в стінки різних ділянок магістральних судин внутрішньої сонної

артерії, середньої та передньої мозкових артерій, задньої сполучної артерії. За гістологічною будовою пухлини розподілялися так: анапластичних астроцитом було 5, астроцитом типової структури — 4, гліобластом — 4, анапластичних епендімоастроцитом — 1, анапластичних олігодендроцитом — 1, злоякісних гліом — 2. Встановлено, що гліальні пухлини вросли в стінки як артерій (внутрішньої сонної, середньої та передньої мозкових, задньої сполучної та їх гілок), так і поверхневих анастомотичних вен та вен бічної борозни мозку. Найчастіше враження судин виявили при медіобазальному та оперкулярному варіантах гліом. Ці пухлини проростали крізь усі шари кори, інвазували м'які мозкові оболонки, обростаючи при цьому супракліноїдні відділи внутрішньої сонної артерії та початкові відділи стовбура середньої мозкової артерії (ділянка М1) та її медіальні перфорантні гілки. При поширенні пухлин у каудальному напрямку спостерігалось обростання масою пухлини початкових сегментів (P1, P2) задньої мозкової артерії. У разі оперкулярного розташування пухлинна тканина обростала місце переходу горизонтальної частини середньої мозкової артерії у її вертикальний відрізок (ділянка М1-М2). У зоні росту таких пухлин опинялися магістральні венозні стовбури поверхневих анастомотичних вен та вени бічної борозни мозку. Інвазія пухлинними клітинами поверхневих шарів стінки магістральних судин була нами виявлена як при астроцитомах типової структури, так і при злоякісних гліомах. Отже, інвазивні властивості гліом не залежать від ступеня анаплазії пухлини.

При вrostанні пухлинної тканини у стінки судин деструктивно-дистрофічні зміни були виявлені в усіх її шарах. У внутрішньому шарі спостерігалися виражені дистрофічні зміни ендотеліоцитів. Субендотеліальний шар був потовщений, з явищами набряку. Базальна мембрана мала двоконтурні обриси. Внутрішня еластична мембрана була також потовщеною, з явищами вогнищевго набряку (іноді з фокальними некрозами). Гофрованість внутрішньої еластичної мембрани вважається морфологічною ознакою тонусу судин. Нами виявлена значна відмінність у стані цієї структури у різних випадках (від атонії до стійкого спазму — тонічної судоми). У середньому шарі судинної стінки спостерігалися деструктивно-дегенеративні зміни м'язових клітин, просочування міжклітинного простору рідиною, компактність шару втрачалася. Позаклітинні простори були значно розширені. Коли пухлина глибоко вросла у товщу судинної стінки, розвивалися фокальні не-

крози м'язового шару. В адвентиціальному шарі при обростанні та вrostанні пухлини в стінку судин ми відзначали найбільш виражені зміни — значний набряк, потовщення і дезорієнтацію волокон, їх фрагментацію аж до повного руйнування. Пухлинні клітини поширювалися між пучками дистрофічно змінених волокон. У *vasa vasorum* спостерігалися явища стазу. У деяких спостереженнях пухлинні клітини поширювалися вздовж цих судин, які проходять у фіксуючих сухожилках, що забезпечують просторове розташування артерій у ліквороносних просторах. Слід зауважити, що глибина ураження судинної стінки при злоякісних гліомах (дедиференційованих) була більшою. Глибоке вrostання пухлини в стінку судин, за даними літератури, зумовлено здатністю неоплазматичної тканини спричиняти локальний колагеноліз.

Венозні судини пластичні за рахунок майже повної відсутності в них скорочувальних елементів та зменшення кількості еластичних, тому вони легко здавлюються. Внаслідок здавлювання поверхневих конвексимальних вен розвиваються гострі порушення мозкової гемодинаміки.

Отже, якщо пухлина оточує магістральні судини та востає у їх стінки, то в усіх шарах судини розвиваються дистрофічно-дегенеративні зміни незалежно від гістологічної будови гліоми. Зміни ендотелію характеризуються порушенням орієнтації, клітинних з'єднань. В ядрі спостерігається крайова конденсація хроматину, цитоплазма ущільнюється. Внутрішній шар судинної стінки зазнає змін у вигляді порушення поздовжньої орієнтації м'язового та еластичного шару, вираженої гофрованості еластичних мембран. Іноді спостерігаються вогнищеві некрози в товщі судинної стінки. У зовнішньому (адвентиціальному) шарі змінюється архітектоніка еластичного каркасу, що призводить до зменшення або втрати еластичності. Крім того, доведено, що інвазивні властивості пухлин обумовлені здатністю спричиняти локальний колагеноліз (А.Нооф, 1983). Саме цим можна пояснити вrostання пухлини в стінку судини та грубі дистрофічні зміни її стінки.

Отже, окрім первинних порушень гемодинаміки власне у пухлинній тканині та навколо неї, які зумовлені вищезгаданими причинами, спостерігаються вторинні, що виникають за рахунок дислокаційних змін.

Аналіз одержаних нами морфологічних даних і результатів ангіографічних досліджень свідчить про доцільність (майже необхідність) проведення ангіографічного або МРТ (у спеціальному режимі) обстеження хворих з медіобазальним та оперку-

лярним розташуванням пухлинного вогнища. Саме в таких випадках ангіографічні дані про зміщення магістральних судин дозволяють з'ясувати особливості топографії пухлини та попередити травматизацію магістральних судин.

При пухлинах, що локалізуються переважно в білій речовині лобової частки (1-ша група — пухлини глибинного розташування), під час ангіографічного дослідження спостерігали зміщення середньої мозкової артерії у медіанному напрямку її напруження; дислокація та деформація початкових (A1-A2) відділів передньої мозкової артерії у протилежний бік. Венозний кут у розглянутих нами випадках не змінювався.

При пухлинах 2-ї групи (медіобазальних) ангіографічні зміни були більш вираженими: передня мозкова артерія значно зміщувалася у протилежний бік, іноді на 1 см), вирівнювалася, у деяких випадках виглядала напруженою і стоншеною; середня мозкова артерія зміщувалася догори, мала дугоподібний контур (ділянки M2-M4), спостерігалася також її напруження; внутрішня сонна артерія зміщувалася назад, на ділянці C1-C2 — випрямлялася. Венозний кут при медіобазальному розташуванні пухлин зміщувався догори і назад.

При пухлинах 3-ї групи (оперкулярних) дислокаційні зміни передньої мозкової артерії були менш виражені, ніж зміни середньої мозкової. Остання змінювала свій хід — випрямлялася, дугоподібно зміщувалася вниз і назовні (ділянка M3); іноді середня мозкова артерія зміщувалася у медіанному напрямку. Венозний кут розкривався назад і зміщувався у каудальному напрямку.

Значна дислокація (більш ніж на 0,5 см) внутрішньої сонної та середньої мозкової артерій свідчить про безпосередню дію пухлини на основні стовбури магістральних судин. Зменшення швидкості кровоплину, що вважається свідченням внутрішньочерепної гіпертензії, було виявлено лише в 1 з розглянутих випадків.

Вторинні гострі порушення мозкового кровообігу (крововиливи у стовбур мозку — мезенцефально-понтинні відділи) на нашому матеріалі складали 14,4%.

Отже, морфологічні та ангіографічні дослідження, що виявляють топографію, кількісні характеристики та розподіл поверхневих судин, формування венозних витоків, дозволяють визначити найбільш безпечні місця для хірургічного доступу та резерви для його розширення.

Таким чином, при пухлинах лобово-скроневої ділянки, що проростають кору мозку і поширюються у товщу судинної стінки, нами виявлено

явища дистонії (різного ступеня вираженості), що супроводжуються дистрофічно-дегенеративними змінами в усіх шарах стінки судин.

Встановлено факт вrostання пухлинної тканини в стінки магістральних судин, що є об'єктивною перешкодою на шляху до радикального видалення гліом. Виявлені морфологічні зміни в усіх шарах судинної стінки є одним з патогенетичних факторів, що зумовлюють розвиток первинних гемодинамічних порушень при пухлинній інвазії.

Список літератури

1. Арутюнов А.И. О принципах хирургического лечения и диагностики нейроэктодермальных опухолей головного мозга // Всесоюз. конф. Нейрохирургов (М., 23–27 марта 1959).— М., 1960.— С.64—72.
2. Арутюнов А.И., Корниенко В.Н. Тотальная церебральная ангиография.— М.: Медицина, 1971.— 168с.
3. Арутюнов А.И., Коновалов А.Н., Шахнович А.Р. и др. Саморегуляция мозгового кровотока и ее нарушения после нейрохирургических операций // Вопр.нейрохирургии.— 1972.— №1.— С.3—6.
4. Васин Н.Я. Топография средней мозговой артерии и ее крупных ветвей в Sylvian борозде в норме и при наличии аневризмы // Материалы объедин. конф. нейрохирургов.— Л., 1964.— С.105—106.
5. Вихерт Т.М. Патологическая анатомия острого геморрагического синдрома при опухолях головного мозга. Дис. ... д-ра мед наук.— М., 1969.— 442с.
6. Лерман В.И., Злотник Э.И. Особенности мозгового кровообращения при нейроэктодермальных опухолях // Всесоюз. конф. нейрохирургов.— М., 1960.— С.210—213.
7. Сергиенко Т.М., Мельниченко В.А. Исходы хирургического лечения супратенториальных опухолей головного мозга в зависимости от состояния и реактивности церебральных сосудов // Пробл. нейрохирургии.— 1968.— С.118—124.
8. Эджелат Ф.И., Забродская Ю.М. Кровоизлияния в опухоли глиального ряда // Второй съезд нейрохирургов Рос. Фед. (16–19 июня 1998г., Нижний Новгород): Материалы съезда.— СПб., 1998.— С.156.
9. Щербакова Е.Я. Нарушение мозгового кровообращения при первичных глиомах головного мозга // Там же.— С.111—112.
10. Ganshirt H. Messungen der Hirndruckblutung mit

der Methode Kety-Schmidt bei schadelinnedrucksteigerung. Acta Neurochir.—1961.—Suppl.VII.—P.451—458.

11. *Gund A.* Was vermag die Serienangiographie uber die Hirndurchblutung bei raumbeengenden Prozessen, insbesondere Meningeomen, Glioblastomen und arteriovenosen Hamangiomen auszusagen/Dtsch. Zschr. Nervenheilk.—1961, V.181.—N6.—P.593—601.
12. *Heilbrum M.P., Balslev Jorgensen P., Boxsen G.* Relationship between cerebral perfusion pressure and regional cerebral blood flow in patients with several neurological disorders / Stroke.—1972.—N3.—P.181—195.
13. *Paulson O.B., Olesen J., Stig Christensen M.* Restoration of autoregulation of cerebral blood flow by hypocapnia.—Neurology.—1972.—V.22.—P.286—293.
14. *Vane J.R., Botting R.M.* Control of the circulation by vasoactive mediators from endothelial cells // J. Lipid Mediat. Cell Signal.—1994.—V.9, N1.—P.1—8.

Гемодинамические нарушения при глиомах лобно-височной локализации

Мальшиева Т.А.

На материале 69 случаев глиом лобно-височной области, закончившихся летально, рассмотрены причины возникновения гемодинамических нарушений. Одним из механизмов первичных кровоизлияний в ткань опухоли можно считать дистрофические изменения в стенках магистральных сосудов основания мозга при обрастании их опухолевой тканью.

The hemodynamic complications of the glial tumors in the fronto-temporal area

Malysheva T.A.

The features of fronto-temporal gliomas were investigated in 69 cases. We defined topographic types of neuroectodermal tumors from pointed above area and followed the ways of their predominant expansion. As well we studies interrelationship between gliomas of different malignancy grades and vascular wall layers. Obtained results together with data of instrumental investigations removal to the prevent hemodynamic complications in patients with fronto-temporal gliomas.

УДК: 616—089.168:616.432—006.55—053.9

Результати хірургічного лікування аденом гіпофіза у хворих похилого віку

Возняк О. М.

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

Ключові слова: нейроонкологія, аденоми гіпофіза, похилий вік, результати, лікування.

За даними різних авторів, серед загальної кількості хворих похилого віку з внутрішньочерепними пухлинами хворі з аденомами гіпофіза складають від 2,2 до 15% [1,2].

Оскільки основною клінічною ознакою аденоми гіпофіза у хворих похилого віку є прогресуюче зниження зору, то усунення загрози розвитку сліпоти є дуже важливою клініко-соціальною проблемою [2].

У доступній нам літературі ми не зустріли публікацій, в яких би проводився аналіз особливостей хірургічного лікування аденом гіпофіза і, зокрема, його результатів у хворих похилого віку. Дані питання розглянуто в нижченаведеному повідомленні.

Матеріали і методи. В основу роботи покладено аналіз результатів хірургічних втручань з приводу аденом гіпофіза у 71 хворого віком 60 років і старше, які були оперовані в Інституті нейрохірургії АМН України з 1972 по 1996 рік. Середній вік хворих становив 62,2 року. Найстаршому з них на момент лікування було 73 роки. Серед хворих було 30 чоловіків і 41 жінка, їх середній вік склав відповідно — 60,2 і 62,3 року.

В усіх хворих пухлина мала екстраселярне поширення. Дані про розміри та характер росту аденом гіпофіза у хворих обстеженої групи наведено в табл. 1. Слід зазначити, що в 15 (21%) випадках були виявлені внутрішньопухлинні кісти.

Таблиця 1. Розподіл аденом гіпофіза за ступенем екстраселярного поширення і характером росту

Ступінь поширення аденом гіпофіза	Кількість		
	З інвазивним ростом	Без ознак інвазії	Разом
Аденоми гіпофіза з незначним екстраселярним поширенням	1	8	9
Аденоми гіпофіза з помірним екстраселярним поширенням	11	25	36
Аденоми гіпофіза зі значним екстраселярним поширенням	13	11	24
Гігантські аденоми гіпофіза	2	—	2
Всього	27	44	71

Переважну більшість хворих було госпіталізовано на стадії значних клінічних порушень, серед яких переважали зорові та ендокринно-обмінні розлади. Зниження гостроти зору відзначено в усіх спостереженнях. У 47 (66%) хворих воно мало асиметричний характер. Обмеження полів зору виявлено у 61 (86%) пацієнта.

Окорухові порушення зафіксовано в 12 (17%) випадках. В 10 з них виявлено парез III черепного нерва, в 1 — парез VI і в 1 — унілатеральне ушкодження функцій III, IV і VI черепних нервів. Вказані вогнищеві симптоми були зумовлені не тільки проростанням аденоми гіпофіза в кавернозний

синус, але й, як з'ясувалося, стисненням утворень кавернозного синуса [3] при неінвазивному характері росту пухлини.

Ендокринно-обмінні розлади у хворих приведеної нами групи вивчали на основі їх клінічних проявів, даних лабораторних досліджень, а, в деяких випадках, за результатами радіоімунологічних досліджень базальних рівнів таких гіпофізарних гормонів у сироватці крові (31 спостережень), таких, як СТГ, ПРЛ, АКТГ і ТТГ. Дані про характер і частоту ендокринних розладів у обстежених нами хворих похилого віку з аденомами гіпофіза наведено в табл. 2.

Таблиця 2. Ендокринно-обмінні порушення у хворих похилого віку з аденомами гіпофіза

Ендокринно-обмінні порушення	Кількість спостережень
Акромегалія	5 (7%)
Лакторея	1 (1,4%)
Гіпокортицизм	24 (34%)
Адипозогенітальна дистрофія	10 (14%)
Гіперглікемія	5 (7%)
Синдром нецукрового діабету	3 (4%)

Будь-якої залежності стану ендокринних функцій від гістологічного типу аденоми гіпофіза і характеру її росту нами встановлено не було.

У 34 хворих на момент госпіталізації були виявлені вторинні гіпопітутарні розлади. Клінічна картина визначалася зниженням потенції і лібідо у чоловіків, загальною слабкістю, блідістю і сухістю шкіри, гіпотрихозом, зниженням толерантності до холоду, артеріальною гіпотензією. У більшості хворих (у 22, в тому числі у 12 жінок і 10 чоловіків) цієї групи виявлено зниження маси тіла. Співіснування вторинного гіпогонадізму з ожирінням (як правило, II-III ступеня) у вигляді адипозо-генітальної дистрофії встановлено в 10 випадках, причому у вказаній підгрупі переважали жінки — 8 спостережень. Ознаки нецукрового діабету спостерігали в 3 випадках.

Слід зазначити, що у 13 хворих з гіпоталамічним синдромом, у яких визначали базальні рівні гіпофізарних гормонів у сироватці крові, виявили помірну гіперпролактинемію (середній рівень 42 нг/мл). У 33 спостереженнях будь-яких клінічних ознак ендокринних розладів відзначено не було, хоча в більшості випадків визначалися знижені рівні гіпофізарних гормонів.

Вегетативні розлади займають не останнє місце в клінічній картині аденом гіпофізу у хворих похилого віку. Особливо складні і поліморфні вегето-судинні і вегето-вісцеральні порушення спостерігаються при поширенні новоутворення в ділянку III шлуночка [3,4].

Серед наших спостережень відзначені вегетативні розлади у вигляді порушень сну, нерідких пароксизмів симпатоадреналового, вагоінсулярного або змішаного характеру. Ці симптомокомплекси в різних комбінаціях спостерігались у 24 (34%) хворих. Вони, як правило, поєднувалися з ознаками гіпопітутаризму, психічними розладами, переважно в формі астеничного синдрому, і були зумовлені впливом аденоми гіпофіза на лобно-ба-

зальну та гіпоталамічну ділянки головного мозку. Виявлення і аналіз вищевказаних вегетативних порушень не тільки в діагностичному, але й прогностичному плані надзвичайно важливі, оскільки вони свідчать про важкість ураження гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи і потребують їх цілеспрямованої корекції як в до-, так і в післяопераційний період [3, 5, 6].

Психопатологічні синдроми зафіксовано в цілому у 23 (32%) хворих. До цих проявів захворювання були віднесені: пароксизмальні розлади свідомості, порушення пам'яті, астеничні симптомокомплекси. Саме останні у вигляді уповільнення мислення, підвищеної втомлюваності, дратівливості, інколи розладів сну, відзначалися найчастіше (21 спостереження). Вказані порушення, як правило, супроводжувалися ознаками гіпофункції гіпофіза.

Грубий амнестичний синдром відзначено у двох хворих, у яких пухлини вросли в III шлуночок, порушуючи лікворообіг на рівні міжшлуночкових отворів.

Незважаючи на те, що у більшості обстежених пацієнтів аденоми гіпофіза мали значне екстраселярне поширення, провідникові симптоми були виявлені тільки в поодиноких спостереженнях. Превалуючими були помірні пірамідні симптоми у вигляді незначної анізорефлексії з геміпарезом (3 спостереження), недостатності функції лицьової мускулатури за центральним типом (5 спостережень). Зіставлення даних додаткових методик обстеження і операційних знахідок у вказаних хворих свідчать, що провідникові розлади були зумовлені поширенням пухлини в медіобазальні ділянки лобної і скроневої часток головного мозку із стисненням внутрішньої капсули, або пухлинною компресією ніжки мозку.

Один хворий був госпіталізований у клініку з глибоким геміпарезом внаслідок перенесеного 4 роки раніше гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом в басейні лівої внутрішньої сонної артерії. Вказаний неврологічний дефект не був безпосередньо пов'язаний з пухлинним процесом у селярній ділянці.

Всього 71 хворому було проведено 78 оперативних втручань, у тому числі 22 операції з використанням субфронтального підходу, 54- трансфеноїдального, а також дві лікворошунтуючі операції. У 69 випадках діагноз аденоми гіпофіза підтверджений гістологічно, з них у 7 і при секційному дослідженні. У двох випадках лікворошунтуючих операцій діагноз аденоми гіпофіза був встановлений на основі безперечних клінічних симптомів і

даних додаткових методів обстеження.

З метою визначення ефективності хірургічного лікування аденом гіпофіза у хворих похилого віку був проведений аналіз безпосередніх післяопераційних результатів та катамнестичних даних. У нашому розпорядженні є дані про 64 оперованих хворих протягом 0,5—12 (у середньому — 3,2) років після втручання.

Серед оперованих хворих похилого віку з аденомами гіпофіза післяопераційна летальність складала 10% (7 хворих), причиною смерті було порушення кровообігу в мезенцефально-стовбурових ділянках головного мозку.

Дані про післяопераційні ускладнення наведено в табл. 3.

Таблиця 3. Післяопераційні ускладнення у хворих похилого віку, оперованих з приводу аденом гіпофіза

Ускладнення	Транскраніальний підхід	Транссфеноїдальний підхід	Всього
Лікворея	2	1	3 (4%)
Нецукровий діабет	2	—	2 (3%)
Парези очорухових нервів	1	2	3 (4%)
Психічні розлади	9	1	10 (14%)
Порушення кровообігу (ішемія) у басейні внутрішньої сонної артерії	—	3	3 (4%)

Результати та їх обговорення. Оскільки основною клінічною ознакою аденом гіпофіза в усіх хворих похилого віку було прогресуюче зниження гостроти зору, то перш за все слід зупинитися на післяопераційній динаміці саме цих симптомів.

У табл. 4 наведено дані про динаміку зорової функції у оперованих хворих. У переважній більшості випадків зафіксовано клінічне поліпшення. Крім того, до позитивного результату ми відносимо стійке зупинення прогресування зниження гостроти зору. Таким чином, у 58 (81,6%) хворих після хірургічного лікування спостерігали поліпшення зорової функції або досягнули довготривалої стабілізації на доопераційному рівні.

Зупиняючись на динаміці зорової функції в післяопераційний період у хворих похилого віку, слід зазначити, що в значній кількості випадків 27 (38%) у перші дні після втручання зір утримувався на доопераційному рівні, а у деяких пацієнтів було навіть певне погіршення. Клінічне поліпшення спостерігали протягом 2 — 10 тиж після операції на фоні терапії, спрямованої на оптимізацію церебрального кровотоку. Вказану особливість ми

схильні пояснювати певною “збитковістю” судинних компенсаторних механізмів, що характерно для осіб похилого віку.

Відсутність позитивної динаміки зорової функції, а також її погіршення, відзначались здебільшого у хворих, яких госпіталізували в стаціонар з глибоким порушенням зору та з картиною сформованої первинної атрофії оптичних нервів на очному дні.

Повний або помірний регрес недостатності очорухових функцій після операції було відзначено в 9 випадках з 12, що пояснюється тим, що аденоми гіпофіза не проростали в нервові стовбури [3], і декомпресії кавернозного синуса під час хірургічного втручання достатньо для відновлення провідності нервів.

Поява очорухових розладів безпосередньо після операції в трьох випадках нами пояснюється тимчасовим погіршенням кровопостачання стовбурів III, IV і VI черепних нервів. Слід зазначити, що в усіх вказаних хворих очорухові розлади регресували майже повністю вже на момент їх виписки зі стаціонару.

Таблиця 4. Динаміка зорових розладів у хворих похилого віку, оперованих з приводу аденом гіпофіза*

Підхід	Результат			Разом
	Поліпшення	Без змін	Погіршення	
Транскраніальний	11	2	1	14
Транссфеноїдальний	36	7	7	50
Всього	47	9	8	64

Примітка: * — не враховуються 7 хворих, що померли в ранній післяопераційний період

Як видно з табл. 5, хірургічне лікування не призводить до суттєвого зменшення, чи зникнення гіпопітуїтарних розладів. У переважній більшості випадків хворі після операції потребували постійної замісної гормональної терапії. Звер-

нуло на себе увагу більш часте поглиблення або поява гіпопітуїтарного синдрому у віддалений післяопераційний період у пацієнтів, оперованих транскраніальним підходом, порівняно з хворими, що перенесли трансфеноїдальні втручання.

Таблиця 5. Динаміка основних ендокринно-обмінних порушень у віддалений післяопераційний період у хворих похилого віку, оперованих з приводу аденом гіпофіза

Вид порушень	Загальна кількість хворих	Кількість хворих з порушеннями до операції	Динаміка			
			з'явилися	посилилися	без змін	поліпшення
Акромегалія	5	5	—	—	2	3
Лакторея	1	1	—	—	—	1
Гіпопітуїтарні розлади	46	34	12	9	21	4
Всього	52	40	12	9	23	8

У 6 випадках гормонально активних аденом гіпофіза хірургічне лікування мало позитивний результат. У хворій з лактореєю припинилися виділення з молочних залоз, що корелювало з нормалізацією рівня пролактину у крові. У 3 з 5 оперованих хворих з синдромом акромегалії досягнуто значне клінічне поліпшення, яке характеризувалися зникненням набряків кінцівок, зменшенням інтенсивності суглобного болю, нормалізацією рівня глюкози крові. Ще у 2 пацієнтів із СТГ-продукуючими пухлинами прогресування синдрому акромегалії припинилося.

Звернула на себе увагу висока частота психічних розладів у оперованих хворих у ранній післяопераційний період (14%). Вони характеризувалися епізодами психомоторного збудження, дезорієнтацією, галюцинаторними, амнестичними явищами. Переважна більшість вказаних ускладнень зафіксована після транскраніальних втручань (9 випадків з 10), і, на нашу думку, була пов'язана із вразливістю лобно-базальних і гіпоталамічних структур у осіб похилого віку до будь-якого безпосереднього травматизуючого впливу, особливо до хірургічного втручання.

Серед неврологічних розладів віддаленого післяопераційного періоду при аналізі катамнестичних даних були відзначені астеничні явища, головний біль. Ступінь астено-невротичних розладів, як правило, корелював із глибиною гіпопітуїтарних порушень, і, як вказано, був більш вираженим у хворих, оперованих транскраніальними підходами.

Рецидиви основних симптомів захворювання виявлено у 5 (7,8%) з 64 хворих, у 4 з них аденома була гормонально неактивною у 1 хворого пухлина була СТГ-секретуючою. Термін розвитку

клініки продовженого росту аденоми гіпофіза становив, у середньому 2 роки.

Висновки. Аналіз клінічного матеріалу свідчить про ефективність хірургічного лікування аденом гіпофіза у хворих похилого віку.

Ми вважаємо, що при виборі хірургічного підходу до пухлини придатка мозку у хворих похилого віку перевагу слід віддавати трансфеноїдальному, оскільки він менш травматичний і дозволяє провести видалення новоутворення, достатнє за об'ємом для повноцінної декомпресії зорових нервів й інших мозкових структур.

Список літератури

1. *Талейсник С.Л., Абрамов А.В.* Нейроофтальмологические симптомы внутричерепной гипертензии в пожилом и старческом возрасте // Офтальмологический журн.— 1972.— №1.— С. 73—78.
2. *Ромоданов А.П.* Нейрохирургические аспекты геронтологии. К.: Книга, 1995.— 415с.
3. *Пацко Я.В.* Аденомы гипофиза с обширным экстраксарным распространением: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.— К., 1987. — 40с.
4. *Федоров С.Н., Соколов А.Ф., Фаллер Т.О. и др.* Катамнестическая оценка результатов хирургического и комбинированного лечения больных с гигантскими аденомами гипофиза // Вопр. нейрохирургии.— 1994.— №4.— С. 33—39.
5. *Tominaga A., Uozumi T., Arita K. et al.* Anterior pituitary function in patients with nonfunctioning pituitary adenoma: results of longitudinal follow-up // Endocrine Journal.— 1995.— V.45 (3), P. 421—427.

6. Comtois R., Beauregard H., Somma M. et al. The clinical and endocrine outcome to transsphenoidal microsurgery of nonsecreting pituitary adenomas / *Cancer*.— 1991.— V.68.— P.860—866.

Результаты хирургического лечения аденом гипофиза у больных пожилого возраста

Возняк А.М.

Проведен анализ результатов хирургического лечения аденом гипофиза у 71 больного пожилого возраста (60 лет и старше). Послеоперационная летальность составила 10%. В ранний послеоперационный период отмечены такие осложнения: ликворея (у 3 больных), несахарный диабет (у 2), глазодвигательные расстройства (у 3), психические расстройства (у 10), нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне одной из внутренних сонных артерий (у 3). Улучшение и стабилизация функции зрения после операции наблюдали у 58 (81,6%) больных. Полученные результаты показали, что хирургическое лечение не приво-

дит к существенному уменьшению или исчезновению симптомов гипопитуитаризма. Продолженный рост опухоли зафиксирован в 5 случаях из 64 (7,8%).

Outcomes of surgical treatment of pituitary adenomas in elderly patients

Vozniak A.N.

There were analysed clinical and endocrine outcomes of surgical treatment of pituitary adenomas in elderly patients (60 years old and more). Totally 78 neurosurgical interventions (22- transcranial, 54- transsphenoidal, 2- CSF-shunting) were performed in 71 patients. Postoperative mortality was 10%. Among surgical complications were CSF leakage (3 cases), diabetes insipidus (2 cases), oculomotor disorders (3 cases), psychic disorders (10 cases), ischemic stroke (3 cases). Postoperative visual improvement was in 58 (81,6%) patient. These data indicate that surgical treatment does not lead to elimination or significant improvement of hypopituitarism signs. The recurrent rate was 7,8% (5 of 64).

УДК 616.833.34-001:616-08-039.32.(048)

Лікування застарілих ушкоджень серединного та ліктьового нервів у хворих з розгинальними контрактурами п'ястково-фалангових суглобів

Цимбалюк В.І., Страфун С.С., Гайович В.В., Сапон М.А.

Інститут нейрохірургії ім.акад. А.П.Ромоданова,
Український НДІ травматології та ортопедії, м.Київ, Україна

Ключові слова: ушкодження серединного та ліктьового нервів, контрактури п'ястково-фалангових суглобів.

Ушкодження нервів при травмі кисті та передпліччя спостерігається від 16,3% до 70% [3,7], а формування контрактур при таких ушкодженнях — в 30% випадків. 12,5% з них — розгинальні контрактури п'ястково-фалангових суглобів.

За останні 15 років у клініці мікрохірургії та реконструктивної хірургії кисті УкрНДІТО, лікували 18 хворих, які мали розгинальні контрактури п'ястково-фалангових суглобів внаслідок ушкодження серединного та ліктьового нервів. У 7 хворих спостерігалися ізольовані ушкодження серединного та ліктьового нервів, плечового сплетення, поєднана травма сухожиль та цих нервів була в 11 пацієнтів.

Лікування всіх хворих включало багатоетапні реконструктивно-відновні операції. На тактику лікування впливали давність травми, вираженість контрактур, наявність супутньої патології. При давності травми від 6 міс до 1 року першим етапом відновлювали цілість нервових стовбурів шляхом пластики нейротрансплантатом литкового нерва. На другому етапі (через 1,5-2 міс) відновлювали пасивні рухи в п'ястково-фалангових суглобах (ПФС) шляхом мобілізуючої операції. Реконструктивні втручання, спрямовані на відновлення втрачених функцій м'язів, планували по закінченню динаміки регенерації нервів та реіннервації м'язів, що контролювали шляхом голкової електроміографії. Третім етапом виконували операцію Райля (для поліпшення опозиції I пальця), транспозицію поверхневих згиначів на зв'язку A_2 та транспозиції власного розгинача II та V пальців на власні м'язи II-V пальців для згинання суглобів пальців по великій дузі. Важливим у профілактиці рецидивів контрактур є відновлення функції активного згинання та розгинання пальців.

Поверхнєве розташування серединного та ліктьового нервів у нижній третині передпліччя

призводить до їх частого ушкодження при травмі сухожиль згиначів [1]. При лікуванні хворих з такими ушкодженнями ми впевнились у недоцільності поєднання пластики нервів з пластикою сухожиль згиначів одноетапно при їх поєднаній травмі через різні тактичні підходи до періоду післяопераційної реабілітації. На першому етапі відновлювали пасивну рухливість у ПФС шляхом їх мобілізації. Сухожилля згиначів відновлювали другим етапом шляхом зшивання кінець в кінець або мостоподібною пластикою трансплантатом сухожилля поверхневого згинача. Третім етапом виконували зшивання або пластику ушкоджених нервів, доповнюючи при необхідності її тенолізом вже відновлених сухожиль. Відновлення цілості нервів незалежно від давності травми та рівня ушкодження ми вважаємо ключовим моментом у лікуванні цієї категорії хворих, оскільки відновлення нервів не тільки поліпшує чутливість кисті та відновлює функцію власних м'язів, але й, що дуже важливо, нормалізує трофіку та еластичність параартикулярних тканин, зменшуючи явища фіброзу, позитивно впливаючи на ступінь контрактур, об'єм рухів у суглобі.

Результати лікування оцінювали за методикою Американської асоціації хірургів кисті в модифікації І.М.Курінного [9] у терміни від 3 до 5 років після останнього оперативного втручання. В результаті лікування функція кисті зросла з 34,9 до 65,7 %.

Обговорення. У складі серединного та ліктьового нервів крім рухових та чутливих волокон ідуть і симпатичні, що іннервують судини та потові залози, регулюють обмінні процеси в тканинах. Максимальну кількість симпатичних нервових волокон містить серединний нерв — від 43 до 49,5% [6], тому найбільші судинні порушення виникають в кисті при ушкодженні саме цього не-

рва. При ушкодженні ліктьового нерва, незалежно від локалізації травми, спостерігаються рухові порушення, що характеризуються «кігтьоподібними» IV і V пальцями, відсутністю їх приведення до середньої лінії (перший симптом Вартенберга) внаслідок випадіння функції глибокої гілки ліктьового нерва, який іннервує міжкісткові та 3-4 черв'якоподібні м'язи. Атрофія м'язів, які іннервовані серединним та ліктьовим нервами, проявляється зменшенням маси м'язів тенара та гіпотенара, міжкісткових та черв'якоподібних м'язів.

При стійких ушкодженнях серединного та ліктьового нервів основну роль у формуванні розгиначальних контрактур відіграють власні м'язи кисті. Вони виконують регулюючу та зрівноважуючу роль у функції глибоких згиначів та розгиначів пальців. У функції починають переважати група м'язів глибоких згиначів, як сильніших. Втрачається опір паралізованих власних м'язів, які уже не є згиначами проксимальних і розгиначами дистальних фаланг. Виникають перерозгинання проксимальних фаланг, згинальна установка середніх та дистальних фаланг пальців [3]. Функціональні порушення кисті проявляються обмеженням активного згинання г'ястково-фалангових і розгинання міжфалангових суглобів. Втрачаються основні види захвату: щипковий, кульовий, міжпальцевий, площинний. В результаті довгого перебування кисті в пасивно-владному положенні виникають вторинні зміни зв'язково-суглобового апарату, розвивається стійка гіперекстензійно-флексійна контрактура пальців — кігтьоподібна кисть [3]. Денервація обтяжує розвиток патологічних процесів у суглобах [2,5,8]. Поєднання порушень периферичної іннервації з місцевим порушенням кровообігу може бути пусковим механізмом виникнення в них дегенеративно-дистрофічних розладів, складаючих основу нейрогенних артропатій [10]. Дані експериментальних досліджень ушкоджень периферичних нервів свідчать також про порушення трофіки кісткової тканини, що проявляється склерозом та структурними змінами в суглобових хрящах епіфізів та капсульно-зв'язковому апараті [2, 8].

Ушкодження серединного та ліктьового нервів при травмах передпліччя та кисті в більшості випадків поєднуються з травмою сухожиль згиначів пальців та кисті. Такі поєднані ушкодження в ділянці передпліччя та кисті зустрічаються в 16,3—70% випадків [3,7]. Розгиначальні контракту-

ри ПФС формуються через відсутність їх профілактики при м'язовому дисбалансі. Ушкоджені сухожилля згиначів пальців та денервовані власні м'язи кисті не можуть протидіяти переважаючій силі сухожиль розгиначів, внаслідок чого у застарілих випадках при відсутності профілактики формується розгиначальна контрактура [7]. Повноцінна кваліфікована первинна хірургічна обробка при травмах нервів та сухожиль з повним первинним їх відновленням є запорукою хорошої функції та запобігає формуванню контрактур [4].

Список літератури

1. *Бытко Д.Ф.* К вопросу о лечении сочетанных поврежденных сухожиль и нервов предплечья и кисти // Материалы 4-й респ. конф. травматологов-ортопедов Молд. ССР. — Кишинев, 1973. — С.90—91.
2. *Блинова Е.Н.* Влияние нарушений периферической иннервации на структурную организацию суставов: Автореф дис. ... канд. мед. наук. — К., 1991.
3. *Волкова А.М.* Хирургия кисти. — Екатеринбург, 1991. — Т.1. — 256 с.
4. *Зайцев Р.З.* Лечение травм нервных стволов конечностей. — М.: Медицина, 1976. — 135с.
5. *Ковальська Г.Г., Ковальський П.А.* О нервных элементах некоторых костей // Общие закономерности морфогенеза и регенерации. — К., 1968. — С.54—55.
6. *Михайлов С.С.* Итоги исследований внутривосточного строения // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1970, №6. — С.15—27.
7. *Розовская Т.П.* Лечение поврежденных сухожиль сгибателей и нервов пальцев кисти: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1975.
8. *Таммара К.А., Рооссар Д.А.* О резорбции костной ткани после травмы и повреждения смешанного нерва // Тр. по медицине Тартуск. ин-та. — 1969. — Т.ХІХ. — С.73—74.
9. *Куринный И.Н.* Схема оценки функции кисти и верхней конечности // Тез. докл. конф. «Актуальные вопросы лечения поврежденных и заболеланий кисти». — М., 1990. — С.67—69.
10. *Feldon P., Belsky M.R.* Degenerative diseases of the metacarpophalangeal joints // Hand-Clin. — 1987. — V.3. — N3. — P.429—447.

**Лечение застарелых повреждений
срединного и локтевого нервов у больных
с разгибательными контрактурами
пястно-фаланговых суставов**

Цимбалюк В.И., Страфун С.С., Гайович В.В., Сапон Н.А.

В статье проанализированы результаты лечения 18 больных с застарелым повреждением срединного и локтевого нервов, осложненным разгибательными контрактурами пястно-фаланговых суставов. Тактика реконструктивно-восстановительных операций и восстановления функции кисти зависела от выраженности контрактур, давности травмы и наличия сопутствующей патологии. Результаты оценивали по модифицированной методике Американской ассоциации хирургов кисти в сроки от 3 до 5 лет после последнего вмешательства. Интегральный показатель функции кисти возрос от 34,9 до 65,7 %.

**Treatment of median and ulnar nerves injuries
of long standing in patients
with extensive contractures
of metacarpophalangeal joints**

Tsybalyuck V.I., Strafun S.S., Gayovich V.V., Sapon N.A.

The treatment results of 18 patients with injuries of median and ulnar nerves of long standing complicated by extensive contractures of metacarpophalangeal joints have been analysed in the paper. Tactics of reconstructive-restorative operations and regaining hand function have depended on the contractures manifestation, the period of long standing and the presence of accompanying pathology. The results have been assessed according the modified methods of American Association of Hand Surgeons during the period of 3 to 5 years after the last surgical intervention. The improvement of the integral quotient of the hand function from 34,9% to 65,7% has been achieved.

УДК 616.714+616.831]—001—089(191)

Особенности оказания диагностической и лечебной помощи при острой черепно-мозговой травме в сельской местности

Педаченко Е.Г., Морозов А.Н., Ольхов В.М.

Институт нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, г.Киев
Винницкий медицинский университет им. Н.И.Пирогова, г.Винница

Ключевые слова: сельское население, острая черепно-мозговая травма, нейрохирургическая помощь.

По данным Госкомстата, сельское население Украины в 1997 г. составляло 16 407,4 тыс. человек, т. е. более 30% общей численности населения страны, в том числе 7,5 млн (45,7%) мужчин и 8,9 млн (54,3%) женщин. При этом, если в так называемых индустриальных областях численность сельского населения не превышала 16-16,5%, то в таких сельскохозяйственных регионах, как Винницкая, Закарпатская, Ивано-Франковская, Ровенская, Тернопольская области и др. она составляла более 50%.

В Украине насчитывается около 29 тыс. поселений сельского типа, на каждое из которых в среднем приходится 566 жителей, при этом в 2,7 тыс. таких населенных пунктов проживает менее 50 человек в каждом, около 2,5 тыс. сел находятся на расстоянии от 3 до 5 км до дорог с твердым покрытием. В целом плотность сельского населения в Украине весьма мала и колеблется от 25 до 70 человек на 1 км² в наиболее густонаселенных районах.

Специфика условий сельской местности определяет как основные принципы, так и сложности организации медицинской помощи.

Следует отметить, что уровень смертности сельского населения трудоспособного возраста превышает таковой среди городского населения по всем классам причин смерти.

В настоящее время медицинская помощь в сельской местности осуществляется сетью лечебно-профилактических учреждений трех уровней — первичного, вторичного и третичного.

Формально наиболее доступный для сельских жителей первичный уровень представлен расположенными непосредственно в селах фельдшерско-акушерскими пунктами, врачебными амбулаториями и участковыми больницами.

В 1990 г. общее количество фельдшерско-акушерских пунктов в Украине составило 16 422, в то же время в 302 из них не было ни одного медицинского работника. В 1995 году их количество

равнялось 16 428, медицинские работники отсутствовали в 369 из них.

Количество врачебных амбулаторий в 1990 г. составило 1603, из них без врачей было 54. В 1995 г. при общей численности врачебных амбулаторий 1791 не были укомплектованы врачами 92.

Численность участковых больниц к 1990 г. достигла 1456, в 35 из них не было ни одного врача. В 1995 г. в Украине было 1423 участковые больницы, в том числе без врачей — 42.

Вторичный уровень оказания медицинской (специализированной) помощи сельскому населению обеспечивается районными больницами, диспансерами, поликлиниками и другими районными специализированными лечебно-профилактическими учреждениями, в том числе станциями и отделениями скорой медицинской помощи. В 1990 г. в Украине было 480 центральных районных и 161 районная больница, к 1995 г. их численность составила соответственно 480 и 146.

Количество врачебных коек в сельской местности Украины в 1990 г. достигало 247,6 тыс. единиц (в том числе в центральных районных больницах — 172,5 тыс., районных больницах — 22,3 тыс., участковых — 52,8 тыс.). В 1995 г. общее количество коек составило 216,2 тыс. единиц (соответственно в центральных районных больницах — 156,8 тыс., районных больницах — 17,0 тыс., участковых больницах — 42,4 тыс.).

Третичный уровень оказания медицинской высокоспециализированной помощи сельскому населению представлен в Украине областными больницами, поликлиниками, клиниками институтов и другими высокоспециализированными лечебно-профилактическими учреждениями областного и общегосударственного уровня.

Подобная структура медицинской помощи сельскому населению формально достаточно высокоорганизована, но в основном рассчитана на оказание первой медицинской и первичной госпитальной помощи (первичный и вторичный уров-

ни), поэтому не в состоянии обеспечить своевременное оказание высокоспециализированной помощи пострадавшим с острой черепно-мозговой травмой.

Даже в условиях центральных районных больниц помощь пострадавшим с острой черепно-мозговой травмой возможна, как правило, лишь медицинскими работниками, не имеющими специальной подготовки по вопросам нейротравматологии. В большинстве случаев главные врачи центральных районных больниц, заведующие хирургическими и травматологическими отделениями рассчитывают на ограниченные в последнее время возможности консультативной помощи со стороны нейрохирургов по линии санитарной авиации. При этом теряется один из основных факторов, позволяющий рассчитывать на благоприятный исход при тяжелой черепно-мозговой травме — фактор времени.

В целях выяснения качества диагностической и лечебной помощи при острой черепно-мозговой травме в сельской местности нами было проведено специальное исследование оказания этой помощи в Винницкой области в 1992 г.

В изучавшийся период времени в центральные районные больницы области, а также в участковые больницы сельской местности было доставлено 3246 пострадавших с острой черепно-мозговой травмой.

Анализ полученных анкетных данных позволил отнести к особенностям черепно-мозговой травмы в сельской местности высокую частоту травмы, полученной в состоянии алкогольного опьянения (1266 из 3246 больных — 39%), подавляющее преобладание в структуре черепно-мозговой травмы легких черепно-мозговых повреждений (2954 из 3246 — 91%), а также низкую частоту травм (236 случаев) у детей (7,2% к общему числу травмированных) и крайне высокие показатели летальности при тяжелой черепно-мозговой травме (умерли 208 из 292 больных — 71,9%).

Хирургическую помощь пострадавшим осуществляли преимущественно сотрудники Винницкого областного нейрохирургического отделения по линии санитарной авиации. В 1992 г. по заявкам центральных районных больниц в связи с черепно-мозговыми травмами был осуществлен 221 вызов, прооперированы на местах 98 больных.

Следует особо отметить, что каждый 10-й больной с острыми внутричерепными гематомами был прооперирован нейрохирургом с существенным запозданием (в стадии клинической декомпенсации), а в 20% случаев травм головного

мозга выезды нейрохирурга по линии санитарной авиации не были обоснованными.

Как правило, центральные районные больницы не имели необходимого диагностического оборудования для уточнения характера поражения головного мозга.

Только в 8 из 27 центральных районных больниц области для исключения объемного внутричерепного процесса использовали эхоэнцефалографы. С диагностической и лечебной целью поясничный прокол был произведен только 729 из 3246 поступивших (22,4%).

Полученные данные явились основанием к проведению целенаправленной организационной работы по повышению качества медицинской помощи при острой нейротравме. Данная работа была регламентирована соответствующими приказами Винницкого областного управления здравоохранения, которыми, в частности, предусматривалось выделение в центральных районных больницах специалистов (травматологов, хирургов), ответственных за оказание помощи больным с этим видом травмы. На базе областного нейрохирургического отделения для указанных специалистов было организовано ежегодное (в течение 2—3 нед) прохождение тематических курсов усовершенствования.

В работу лечебно-профилактических учреждений области была активно внедрена разработанная в Институте нейрохирургии АМН Украины экспертная компьютерная система “Ургент-1,0”, предназначенная в основном для использования в условиях районных больниц медицинскими работниками, недостаточно подготовленными по вопросам диагностики и лечения острой черепно-мозговой травмы. Медицинская экспертная система “Ургент-1” записана на одной дискете, форматированной на 360Кб, и позволяет с помощью обычного компьютера РС XT или РС AT или любого, совместимого с ними, в течение 4-5 мин получить необходимую консультацию на уровне квалифицированного специалиста-нейрохирурга. В системе реализованы современные подходы к оценке клинических форм черепно-мозговой травмы, тяжести состояния больного и вида травматического поражения мозга, построения диагноза и проведения основных схем лечения. Система устанавливает факт черепно-мозговой травмы, предохраняет от ошибок в постановке диагноза, помогает оказать своевременную и квалифицированную медицинскую помощь пострадавшему, определяет необходимость вызова нейрохирурга.

С 1993 г. пострадавших с тяжелой черепно-

мозговой травмой при отсутствии витальных нарушений стали транспортировать непосредственно в Винницкое областное нейрохирургическое отделение, оснащенное необходимой диагностической аппаратурой (в том числе компьютерным томографом), в котором имеются все условия для проведения адекватной интенсивной терапии.

В результате проведенных мероприятий на протяжении 1992—1996 гг. удалось снизить летальность при тяжелой черепно-мозговой травме в сельских районах Винницкой области с 71,9 до 46,6%.

Таким образом, следует сделать вывод о том, что природные и социально-экономические условия сельской местности, рассредоточенность проживающего в ней населения существенно влияют на уровень и качество оказываемой медицинской помощи. Существующая организационная структура так называемой сельской медицины не ориентирована на массовое оказание высокоспециализированной, в том числе нейрохирургической, медицинской помощи, чего, в частности, требует высокая частота острой черепно-мозговой травмы среди сельского населения. В этих условиях особое значение приобретает поиск как оптимальных организационных форм приближения такой помощи к сельским жителям, так и повышение эффективности деятельности соответствующих лечебно-профилактических учреждений и их отдельных подразделений. Пример Винницкой области убедительно свидетельствует о том, что путем научно-обоснованных и профессионально аргументированных организационных мероприятий даже без особых экономических затрат можно добиться значительного улучшения результатов лечения пострадавших с острой черепно-мозговой травмой из сельской местности.

Улучшение медицинской помощи сельскому населению, повышение ее качества и доступности до уровня, не уступающему городскому, соответствует стратегическим задачам отрасли здра-

воохранения Украины. Эти же принципы декларируют “Рекомендации, касающиеся здравоохранения в сельской местности”, принятые 18-й Всемирной медицинской ассамблеей (Хельсинки, Финляндия, июнь 1964 г.) с поправками, внесенными 35-й Всемирной медицинской ассамблеей (Венеция, Италия, октябрь 1983 г.).

Особливості надання діагностичної та лікувальної допомоги при гострій черепно-мозковій травмі в сільській місцевості

Педаченко Є.Г., Морозов А.М., Ольхов В.М.

Природні, соціально-економічні та демографічні особливості сільської місцевості значно ускладнюють надання її жителям висококваліфікованої медичної допомоги при гострій черепно-мозковій травмі і спричиняють високі показники летальності. В результаті здійснених у Вінницькій області заходів — виділення в центральних районних лікарнях спеціалістів, відповідальних за надання допомоги постраждалим з даним видом травми, систематичного їх навчання на базі обласного нейрохірургічного відділення, впровадження в роботу лікарень експертної комп'ютерної системи “Ургент-1,0”, транспортування хворих із тяжкою черепно-мозковою травмою безпосередньо в обласне нейрохірургічне відділення — вдалося протягом 1992—1996 рр. знизити летальність серед сільських жителів при тяжкій черепно-мозковій травмі з 71,9 до 46,6%.

Specifics of diagnosis and treatment for acute head injuries in rural areas

Pedachenko Ye.G., Morozov A.N., Olhov V.M.

Natural, social, economic and demographic specifics of rural areas considerably complicate the giving of professional medical treatment for acute head injuries to residents of such areas, and cause high levels of lethality. As a result of measures implemented in the Vinnytsia region, namely, the introduction of specialists responsible for treating afflicted with such injuries at central regional hospitals, and a systematical training of these specialists at the regional neurosurgical departments, the introduction of the expert computer system «Urgent-1,0» at regional hospitals, and the transfer of afflicted with acute head injuries directly to regional neurosurgical department, the level of lethality among rural residents with acute head injuries was decreased from 71.9% to 46.6% in the period from 1992 through 1996.

УДК 616-073.756.8:681.31+616-073.756.-073.8:616.831-006.484(086.4):616-005.98

Використання КТ та МРТ зображень для визначення об'ємів гліом головного мозку та зони перифокального набряку

Кононов М.В., Чувашова О.Ю.

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

Ключові слова: гліоми головного мозку, МРТ, КТ, програмне забезпечення, визначення об'ємів.

Сучасні нейровізуалізуючі методи дозволяють визначити локалізацію, розміри і поширення гліом головного мозку, а також їх гістологічні характеристики та вираженість перифокальних реакцій.

Але кількісна характеристика цих ознак, яка здебільшого обмежується планіметричними даними, далеко не завжди забезпечує потреби раціонального планування сучасних хірургічних втручань та об'єктивну оцінку ефективності передопераційної протинабрякової підготовки хворих.

Тому виправданою є розробка програми визначення об'ємів різних за конфігурацією вогнищевих процесів, зокрема гліом головного мозку та зон перифокального набряку і їх співвідношень.

Для одержання об'єктивної діагностичної інформації важливе значення має найбільш чітке визначення меж пухлини та оточуючого набряку. Реалізація такого завдання ускладнюється залежно від широти зони інфільтративного росту гліом, особливо високого ступеня злоякісності. Істотну допомогу в цьому може надати співставлення МРТ-зображень в T_1 і T_2 режимах до та після контрастного підсилення.

Фактично проблема коректного визначення об'єму відповідного утворення складається з двох незалежних задач — визначення меж і безпосереднє обчислення об'єму за сукупністю контурів, кожен з яких є межою перетину площини зображення з утворенням.

Найбільш складна перша з цих задач. Проблема полягає в тому, що отримані томографічні зображення пухлин та набряків займають проміжне положення між текстурними і об'єктивними зображеннями. У першому випадку може застосовуватися порогова бінаризація карти одного чи функції декількох таких текстурних параметрів, як локальна дисперсія, асиметрія, ексцес, ентропія тощо [2]. В другому випадку до добрих результатів призводить бінаризація за яскравістю, в тому числі із застосуванням градієнтних методів [3] або кластерного аналізу [1].

Суть розробленої програми — її адаптація до

характеристик зображень магнітно-резонансного томографа “Образ” та рентгенівського томографа “Somatom CR”, виділення контурів в автоматизованому режимі (у разі потреби здійснюють ручну коректировку) на кожному з оброблюваних кадрів томографічного обстеження та обчислення з урахуванням міжшарової інтерполяції об'єму визначеного таким чином утворення (пухлини чи набряку) різної форми, при цьому автоматично використовується координатна інформація, яка отримується в файлі з томографічним зображенням.

Алгоритм розробленої програми та оцінку її точності викладено нижче.

Комп'ютеризоване отримання меж утворення. У даному випадку межа розподілу визначається розмитою зміною характеристик текстури і тому є неоднозначною. Крім того, зображення, що аналізуються, можуть мати досить велику шумову компоненту, що заважає використовувати текстурний аналіз. Особливо це стосується магнітно-резонансного зображення у разі застосування приладу з відносно невеликим магнітним полем та комп'ютерного томографа за рахунок того, що діапазон рентгенівської щільності, який відповідає м'яким тканинам, досить вузький.

Додатковим ускладненням є те, що можливе накладання карти зміни яскравості за рахунок патології на розподіл яскравостей зображення нормальних структур, за розмірами близьких до розмірів патологічних утворень, що заважає використовувати градієнтний аналіз. Таким чином, при застосуванні методів діагностики, що ґрунтуються на аналізі фактично одного параметра зображення — яскравості (у тому числі локальної статистики її розподілу), 100% автоматичне визначення меж. Тому при розробці відповідного програмного забезпечення для визначення меж застосовано автоматичне виділення контуру за параметрами точки, яку задає на зображенні лікар з наступним (при необхідності) довільним ручним редагуванням запропонованої комп'ютером межі.

Як засвідчив аналіз роботи такого методу для класів діагностичних зображень, що розглядаються, автоматичному визначенню піддається в середньому до двох третин довжини контуру.

Було порівняно результати застосування сегментації на основі бінаризації за яскравістю попередньо фільтрованого ковзного зображення і кластерного аналізу. Встановлено, що методи дають дуже близьку форму контуру при значно більшій швидкості роботи першого. Розбіжності виникають тільки в ситуації, коли розміри неоднорідностей меж досягають декількох пікселів і фактично втрачають однозначність інтерпретації. Цікаво зауважити, що вплив зашумленості зображення у разі застосування кластерного аналізу значно менший, ніж у випадку застосування градієнтного аналізу та бінаризації. Цей факт можна пояснити тим, що використання для кластеризації характеристик околу призводить до усереднення значень ознак, і відіграє роль фільтра.

Зазначимо, що розроблена технологія дозволяє обробляти і значно менші за контрастністю об'єкти, які повністю втрачаються при градієнтній обробці.

Обчислення об'єму утворення складної форми. Друга половина задачі полягає у розрахунку об'єму тривимірного тіла складної форми за сукупністю його перетинів системою паралельних площин (звичайно рівновіддалених). Якщо крок між площинами перерізів відповідає лінійним розмірам елементу зображення на площині, математично задача зводиться до двовимірного інтегрування із застосуванням для числового розв'язування, наприклад, метода Сіпсона, який забезпечує досить малу похибку міжточкової інтерполяції. Але отримання такої сукупності зображень неможливо через значну товщину зрізу, фактичним усередненням якого є томографічне зображення, а також значне збільшення часу обстеження, а у разі застосування рентгенівської томографії — дозвального навантаження.

Доводиться мати справу із сукупністю зрізів, відстань між якими в 3—8 разів перевищує роздільну здатність у площині зрізу. Виникає проблема міжплощинної інтерполяції. У випадку контурів нескладної форми для цього може застосовуватись метод інтерполяції контуру в площині з довільним положенням, наприклад з використанням тріангуляції або сплайнової тріангуляції. Як засвідчив аналіз зображень, що розглядаються, контури, що відповідають набряку, мають складну форму, елементи контурів мають характерні розміри, близькі до відстані між зрізами. Таким чином, при

використанні тріангуляції виникає велика неоднозначність і застосування такого ресурсоемкого методу не має сенсу. Тому було запропоновано замість міжплощинної інтерполяції форми межі використовувати інтерполяцію площини відповідного перерізу.

Таким чином, спочатку розраховуються площини всіх контурів на системі перерізів. Як свідчать дані аналізу, для цього фактично без зростання похибки при обчисленні інтегралу за контуром досить використовувати метод трапецій. Далі, враховуючи рівновіддаленість площин зрізів, застосовується поліноміальна (обмежилась поліномом третього степеня) інтерполяція значення площини. Для зменшення похибки застосовано також аналогічну поліноміальну екстраполяцію за межами площин останніх зрізів, на яких присутній перетин.

Як засвідчили результати тестування на модельних об'єктах, помилка обчислення об'єму для випадку розміру елемента зображення в площині кадру 1,5 мм і відстані між площинами 10 мм для невеликих об'єктів (2—10 см³) не перевищує 5%, а для великих об'єктів — навіть 1%. Додаткову похибку дає також коефіцієнт масштабування відповідного діагностичного приладу, на якому отримано зображення. В принципі застосуванням відповідних експериментальних калібровок остання може бути зведена до 1—2% за лінійними координатами, що відповідає 2—6% для об'єму. Таким чином, головний внесок у похибку розв'язання усієї задачі в цілому формує неоднозначність визначення меж утворення на окремих кадрах зображення, яка досягає залежно від форми і розміру утворення 10—20% для об'єму.

Висновки. Розроблена програма для операційної системи Windows 95/Windows NT має зручний графічний інтерфейс користувача, поєднує в собі риси графічного редактора (дозволяє виконувати масштабування, гістограмну корекцію, деякі види фільтрації, заміну градацій сірого на кольорову палітру тощо) зі спеціалізованими функціями (формування і редагування контурів, що відповідають межі утворення, обчислення об'єму утворення складної форми, функцію суміщення двох зображень). Використано автоматичне введення з файлу і аналізу зображення відповідних коефіцієнтів, необхідних для розрахунку об'єму. Отримана точність визначення меж новоутворення і обчислення його об'єму є принципово достатньою для визначення такого важливого параметра, як співвідношення об'ємів набряку та пухлини.

Список літератури:

- 1.Борисенко В. И., Златопольский Л. А., Мучник И. Б. Сегментация изображений (состояние проблемы) // Автоматика и телемеханика.—1987.—№7, — С. 3—56.
- 2.Прэтт У. Цифровая обработка изображений. — М.: Мир, 1982.— Кн.1—312с.: Кн.2 — 480с.
- 3.D.Phillips. Image processing in C.//R&D Publications, Lawrence,Kansas — 1994, 724 P.

Использование КТ- и МРТ-изображений для определения объемов глиом головного мозга и зоны перифокального отека

Кононов М.В., Чувашова О.Ю.

Разработано программное обеспечение, адаптированное к изображениям магнитно-резонансного томографа “Образ” и рентгеновского томографа “Somatom CR”, позволяющее

достаточно корректно отграничить опухолевую ткань от перифокальной реакции мозга, определить объемы глиомы и отека. Полученная точность определения границ новообразования и вычисления его объема принципиально достаточны для определения соотношения объемов отека и опухоли.

Determination glial tumour and perifocal oedema volumes by using CT and MRI images

Kononov M., Chuvashova O.

We work up programme ensuring which was adapted for MRI, CT images and allow us delimit tumour tissue from perifocal reaction of the brain enough correct, determine volume of glioma and oedema. The obtain exactness of tumour borders definition and calculation of its volume are principle enough for determination of tumor and oedema volumes correlations.

УДК 616.833.34-001:616-08-039.32.(048)

Помилки в тактиці ортопедичного лікування хворих із травмою плечового сплетення

Страфун С.С.

Український НДІ травматології та ортопедії, м. Київ, Україна

Ключові слова: плечове сплетення, транспозиція, трансплантація м'яза.

Травма плечового сплетення займає перше місце за тяжкістю та ступенем інвалідизації хворих з ушкодженням периферичних нервів і в ряді випадків потребує багатоетапного оперативного лікування [1]. За даними А. Berger (1995), чверть оперованих з приводу травми плечового сплетення потребує подальшої оперативної ортопедичної корекції [2]. Тому вибір оптимальної тактики ортопедичного лікування є дуже складною та важливою проблемою, від правильного вирішення якої залежить кінцевий функціональний результат.

У клініці мікрохірургії та реконструктивної хірургії кисті спостерігали 54 хворих із віддаленими результатами оперативного ортопедичного лікування застарілих ушкоджень плечового сплетення. Аналізуючи результати лікування, ми виділили 5 груп тактичних помилок, що зустрічалися найчастіше:

1. Неадекватний вибір строків ортопедичної корекції.

2. Транспозиція м'язів через 2—3 суглоби без попередньої активної (чи пасивної) стабілізації проксимального суглоба.

3. Порушення динамічної стабільності під час сухожильно-м'язових транспозицій.

4. Виконання в один етап стабілізуючих та мобілізуючих оперативних втручань.

5. Неправильна оцінка силових та амплітудних характеристик м'язів-двигунів.

Відсутність або неадекватна оцінка об'єктивних прогностичних критеріїв відновлення реіннервації м'язів після зшивання чи пластики стовбурів плечового сплетення призводить до затягування строків проведення ортопедичної корекції. Це, в свою чергу, спричинює вторинну м'язову атрофію, особливо в м'язових групах, функціональне навантаження яких без м'язів-антагоністів потребує додаткових спеціальних вправ (наприклад, триголовий м'яз плеча).

Транспозиція м'язів через 2—3 суглоби без попередньої стабілізації проксимального суглоба не дає бажаних функціональних результатів у

зв'язку з переключенням м'язових зусиль на рухи в проксимальному суглобі. Наприклад, транспозиція кивального м'яза на проксимальний епімезит променевої кістки для відновлення активного згинання в ліктьовому суглобі без попереднього артрорезування плечового суглоба є неефективною, оскільки вся амплітуда рухів скорочення м'яза йде на приведення плеча. Недоцільно також проводити транспозицію найширшого м'яза спини на передпліччя для відновлення згинання пальців при відсутності активного розгинання в ліктьовому суглобі.

Не менш серйозною проблемою при виконанні операцій ортопедичної корекції є порушення динамічної стабільності суглоба. Так, наприклад, використання обох згиначів кисті для відновлення згинання пальців при функціонуючих розгиначах призводить до порушення активного розгинання пальців та згинання кисті. Аналогічні проблеми виникають тоді, коли операція D'Aubigne [3] доповнюється пересадженням променевого згинача на розгинач I пальця. Вищезгадана операція дестабілізує кистьовий суглоб і не дає можливості отримати активне розгинання пальців.

Виконання в один етап стабілізуючих та мобілізуючих операцій значно звужує можливості реабілітації після мобілізації суглобів і робить неможливим отримання хороших функціональних результатів.

В усіх випадках, коли з метою зменшення числа оперативних втручань ми виконували в один етап мобілізуючу операцію на п'ястково-фалангових суглобах та артрорез кистьового суглоба, не вдалось отримати очікуваного об'єму пасивних рухів в суглобах після мобілізації.

Складною є проблема вибору оптимальної точки прикріплення та ступеня натягу м'яза при його пересадженні. Так, наприклад, тільки зміщення точки прикріплення трансплантованого м'яза на 1—1,5 см дистальніше від місця прикріплення біцепса до променевої кістки дає можливість отримати активне згинання в ліктьовому суглобі. Це

має особливе значення при застосуванні в якості м'язів-двигунів кивального та великого грудного м'язів. Помилки у визначенні оптимального натягу м'яза при його транспозиції мають суттєве значення в отриманні амплітуди активних рухів у функціонально-значущому секторі. Так, перерозтягнення м'яза, особливо в поєднанні зі зміщенням точки прикріплення дистально, часто зумовлює формування згинальних контрактур. Розтягнення м'яза менше його максимального фізіологічного рівня призводить до виникнення "ефектів тенотомії", гіпотрофії та ослаблення функції.

Таким чином, ортопедичне лікування хворих із травмою плечевого сплетення є складною, багатокomпонентною проблемою, розв'язання якої потребує адекватної оцінки ефективності реіннервації та функціонального стану м'язів, а також урахування та прогнозування біомеханічних ефектів, які можуть виникнути внаслідок пересадження м'язів.

Список літератури

1. *Шевелёв И. Н.* Клиника, диагностика и микрохирургическое лечение травматических поражений плечевого сплетения // Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — М., 1991. — 26 с.
2. *Berger A., Brenner P.* Secondary Surgery Following brachial-plexus Injuries // Microsurgery. — V.16, N1. — 1995. — P.43—47.
3. *Buck—Gramcko D., Nigst H.* Motorische Ersatzoperation der oberen Extremität. — Band 2. — Hand und Unterarm // Hippokrates Verlag Stuttgart. — 1991. — 100 p.

Ошибки тактики ортопедического лечения больных с травмой плечевого сплетения

Страфун С.С.

Наблюдали 54 больных с отдаленными результатами оперативного ортопедического лечения застарелых поврежденных плечевого сплетения. Выделили 5 групп тактических ошибок: 1) неадекватный выбор сроков ортопедической коррекции; 2) транспозиция мышц через 2—3 сустава без предварительной активной или пассивной стабилизации проксимального сустава; 3) нарушение динамической стабильности во время сухожильно-мышечной транспозиции; 4) выполнение в один этап стабилизирующих и мобилизирующих операций; 5) неправильная оценка силовых и амплитудных характеристик мышц-двигателей.

Tactical mistakes of orthopedic treatment of patients with shoulder plexus injury

Strafun S.S.

54 patients with long-term follow-up results of surgical treatment of shoulder plexus injuries of long standing have been observed. Five groups of tactical mistakes have been determined: they were non-adequate fixing the time for orthopedic correction; transposition of muscles through 2—3 joints without previous active and passive stabilization of proximal joints; the interruption of dynamic stability during the tendon-muscle transposition; performing stabilizing operations during one operative attempt; incorrect evaluation of force and range characterizations of muscle-movers.

УДК: 616.714+616.831]-001-092: 612.453.018

Динаміка міжгормональних відношень андрогенів і глюкокортикоїдів у хворих із важкою черепно-мозковою травмою

Шевага В.М., Романишин Я.М., Гук А.П., Нетлюх А.М.

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

Ключові слова: важка черепно-мозкова травма, міжгормональні відношення, андрогени, глюкокортикоїди.

Зрушення гормонального балансу в гіпоталамо-гіпофізарно-адренокортикальній системі відіграють важливу роль у патогенезі черепно-мозкової травматичної хвороби [2,6]. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) викликає значний стресовий ефект і спричиняє порушення міжгормональних відношень в організмі [4]. При важкій ЧМТ відзначено підвищення рівня 11-оксикортикостероїдів у плазмі крові [9]. У віддаленому періоді ЧМТ встановлено зниження екскреції 17-кетогенних стероїдів у добовій сечі хворих [8]. Підвищення рівня кортикостероїдів та інших гормонів у крові хворих з важкою ЧМТ встановили ряд авторів [7,10-13]. За даними Я.М.Романишина [4] біологічна активність глюкокортикоїдів залежить від рівня андрогенів в організмі. Якщо висока продукція глюкокортикоїдів поєднана з високим рівнем андрогенів, то катаболічні, контрінсулярні та імунодепресивні ефекти глюкокортикоїдів не проявляються, і навпаки, при зниженні продукції андрогенів навіть незначне підвищення їх рівня проявляє значно підвищену біологічну активність. Тому для оцінки важкості порушень у системі адаптації і для розуміння патогенезу ЧМТ необхідно враховувати співвідношення андрогенів і глюкокортикоїдів в організмі, даних про котре при важкій ЧМТ в літературі ми не виявили.

Мета роботи — визначення закономірностей динаміки співвідношення екскреції андрогенів і глюкокортикоїдів при важкій ЧМТ.

Матеріал і методи дослідження. Проведені дослідження у 27 хворих із важкою ЧМТ віком 20—70 років (22 чоловіки і 5 жінок) і у 20 практич-

но здорових чоловіків такого ж віку (контрольна група). У травмованих хворих мав місце забій головного мозку важкого ступеня з його компресією (14 хворих — субдуральна гематома, втиснений перелом) або без компресії (13 хворих). Хворі отримували комплексне лікування, включаючи дексаметазон (8 мг внутрішньовенно 3 рази на день протягом 8—10 днів), у 13 з них проведено оперативне лікування. 14 хворих одужали, 13 померли. Обстеження хворих проводилося в динаміці, оцінка загального стану і важкості ЧМТ — за уніфікованими критеріями. У добовій сечі хворих визначали вміст 17-кетостероїдів (17-КС), 17-кетогенних стероїдів (17-КГС) та коефіцієнт співвідношення між ними (17-КС/17-КГС). Визначення проводили методом Norymberski в модифікації Ю.В. Кулачковського і Б.С.Мар'єнка [1] на 1, 2, 3, 7, 10, 15 і 20-ту добу, через 1 і 2 міс після травми. Статистичний аналіз цифрових даних проводили за Стьюдентом-Фішером.

Результати та їх обговорення. Співвідношення вмісту 17-КС до вмісту 17-КГС у добовій сечі хворих із важкою ЧМТ зазнає достовірних фазних змін. Середні величини відношення 17-КС/17-КГС показані в табл.1. Із табл.1 видно, що відношення 17-КС/17-КГС у хворих з важкою ЧМТ в основному знижене, тільки на 1-шу, 7-му добу і через 1 — 2 міс після травми воно близьке до контрольної величини (0,71+0,02). Разом з тим відзначаються його фазні зміни, а саме, виникає різке достовірне зниження на 2-гу добу після травми (в 3,9 рази, 0,18 + 0,03, $P < 0,01$), наближення до контрольної величини до 7-ї доби, повторне до-

Таблиця 1. Співвідношення вмісту 17-КС до вмісту 17-КГС у добовій сечі хворих з важкою ЧМТ

	Контроль	1-ша доба	2-га доба	3-тя доба	7-ма доба	10-та доба	15-та доба	20-та доба	1 міс	2 міс
М	0,71	0,72	0,18	0,32	0,62	0,44	0,27	0,36	0,74	0,57
m	0,02	0,10	0,03	0,07	0,12	0,10	0,07	0,06	0,15	0,19
P		<0,4	<0,01	<0,02	>0,5	<0,05	<0,02	<0,02	>0,5	>0,5

стовірне зниження з 10 до 20 доби з мінімумом на 15-ту добу (в 2,6 рази, $0,27 \pm 0,07$, $P < 0,02$) і відновлення через 1 міс після травми.

Зміни величини відношення 17-КС/17-КГС відповідає змінам вмісту цих кортикостероїдів в добовій сечі хворих. При цьому зниження відношення може бути пов'язане як із зниженням вмісту 17-КС, так і з підвищенням вмісту 17-КГС у добовій сечі. Перше зниження відношення 17-КС/17-КГС (2 доба) зумовлене різким підвищенням рівня глюкокортикоїдів, друге (15-та доба) — з підвищенням рівня глюкокортикоїдів і зниженням рівня андрогенів.

Аналіз співвідношень андрогенів і глюкокортикоїдів у хворих на гіпоталамічний синдром різної етіології виявив дискортицизм, зумовлений зниженням продукції андрогенів і підвищенням продукції глюкокортикоїдів [3,5]. За даними авторів, за таких умов глюкокортикоїди порушують функцію нейронів, що проявляється розладами нейрогуморальної регуляції. Врахування змін співвідношень андрогенів і глюкокортикоїдів може відігравати важливу роль в оцінці важкості та прогнозу травматичної хвороби головного мозку та у визначенні показань до гормональної терапії.

Список літератури

1. Кулачковський Ю.В., Марьенко Б.С. Определение 17-кетогенных стероидов в моче // Пробл. эндокринологии и гормонотерапии. — 1964. — Т.10, №1 — С. 111—116.
2. Курако Ю.Л., Букина В.В. Легкая закрытая черепно-мозговая травма. — К.: Здоров'я, 1989. — 159 с.
3. Павловський М.П., Романишин Я.М. Механізм впливу інсуліну на міжгормональні відношення андрогенів та глюкокортикоїдів в організмі // Лікарська справа. — 1996. — № 1 — 2. — С. 100—104.
4. Романишин Я.М. Патогенетическая роль межгормональных и гормонально-ферментных отношений у больных раком желудка: Автореф. дисс. ... д-ра биол. наук. — Киев, 1992. — 36 с.
5. Романишин Я.М., Білобрин М.С., Гук А.П. Дискортицизм — етіопатогенетичний механізм гіпоталамічного синдрому // Сучасні аспекти невідкладної мед. допомоги: Мат. ювілейної наук.-практ. конференції. — Львів, 1997. — Кн.2., С. 143—144.
6. Ромоданов А.П. Спільні механізми патогенезу всіх видів закритої черепно-мозкової травми та її віддалених наслідків // 1 з'їзд нейрохірургів України: Тези доповідей. — Київ, 1993. — С. 24.
7. Состояние эндокринной системы при черепно-мозговой травме / Ю.А. Медведев, Д.Е. Мацко, Т.В. Харитонов и др. / Сов. медицина. — 1989. — №11. — С. 76—80.
8. Функциональное состояние коркового слоя надпочечников у больных в отдаленном периоде закрытой черепно-мозговой травмы. / В.Н. Шеввага, Е.А. Захария, В.Н. Беседин и др. / Врачеб. дело. — 1986. — №8. — С. 99—101.
9. Харкевич Н.Г., Протас Р.Н. Нейроэндокринные нарушения при ушибе головного мозга в адренергически-кортикостероидной стадии стресса. // Вопр. нейрохирургии им. Бурденко. — 1986. — Вып.3 — С. 35—38.
10. Alderson P., Roberts J. Corticosteroids in acute traumatic brain injury: systematic review of randomised controlled trials // BMJ, 1997. — V.314, N7098. — P. 1855—1859.
11. Chioleri R., Berger M. Endocrine response to brain injury. [Review] // New Horizons. — 1994. — V.2, N 4. — P. 432—442.
12. Endocrine abnormalities in severe traumatic brain injury — a cue to prognosis in severe craniocerebral trauma? / Hackl J.M., Gottardis M., Wieser C. et al. // Intensive Care Medicine. — 1991. — V.17, N1. — P. 25—29.
13. Pentelenyi T. Significance of endocrine studies in the general assesment and prediction of fatal outcome in head injury // Acta Neurochirurgica Supplementum. — 1992. — N55. — P. 21—24.

Динаміка межгормональних відношень андрогенів і глюкокортикоїдів у больних с тяжелою черепно-мозговою травмою

Шевага В.М., Романишин Я.М., Гук А.П., Нетлюх А.М.

Рассмотрена динамика межгормональных отношений андрогенов и глюкокортикоидов у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой. Обращено внимание на фазность изменения показателей, что свидетельствует о глубине нейроэндокринных нарушений при тяжелой ЧМТ и выраженном нарушении деятельности коры надпочечников, что должно учитываться при назначении гормональной терапии.

The dynamics of inter-hormonal relations of androgens and glucocorticoids in patients with severe head injury

Shevaga V.M., Romanishin Y.M., Huk A.P., Netliukh A.M.

The dynamics of inter-hormonal relations of androgens and glucocorticoids in patients with severe head injury were examined. Attention was paid to the phasic character of the change of indicators which indicates the degree of neuroendocrine disorders in cases of severe head injury and distinct disruption in the activity of the crust of adrenals which is to be taken into account during the hormone therapy course.

УДК 616.831 – 006.484 – 089:615.28:616.831.313+616.831.311.

Роль антибластичної хіміотерапії в комбінованому лікуванні гліом, що локалізуються в глибинних структурах мозку або функціонально важливих його зонах

Главацький О.Я., Хмельницький Г.В., Олійник Г.М., Олексенко Н.П.

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

Ключові слова: гліальні пухлини, ступінь анаплазії, функціонально важлива зона, антибластична хіміотерапія, індивідуальна чутливість пухлини.

Лікування злоякісних гліальних пухлин головного мозку є найскладнішою і досі не вирішеною проблемою сучасної нейроонкології. Ця проблема набуває особливої гостроти у тих випадках, коли пухлина локалізується в глибинних структурах мозку або інших функціонально важливих його зонах (ФВЗ). За нашими даними, кількість хворих з такою локалізацією пухлин, які звертаються за медичною допомогою в Інститут нейрохірургії, постійно зростає і складає понад 60% від загального числа хворих із внутрішньомозковими пухлинами. Імовірно, що це зумовлено не тільки поліпшенням діагностичних можливостей та застосуванням сучасних інструментальних методів обстеження, але й певним відбором хворих на місцях.

У зв'язку з цим при розробці методів і тактики лікування цієї категорії хворих виникає ціла низка питань, які потребують невідкладного вирішення, а сама проблема стає як ніколи актуальною.

Ми пов'язуємо, як і інші автори [9,10,15], поліпшення результатів лікування гліальних пухлин, особливо при таких "критичних" їх локалізаціях, з удосконаленням методу антибластичної хіміотерапії. Аналіз деяких її аспектів наведено в цій роботі.

Слід зазначити, що в лікувальній тактиці при гліомах, що локалізуються глибинно або у ФВЗ мозку, як і при інших гліомах, ми дотримувалися комплексного підходу, який включав хірургічне втручання, антибластичну хіміотерапію та ад'ювантні методи.

Хірургічне видалення пухлини у більшості випадків було першим етапом лікування. Наш досвід свідчить, що максимальне видалення пухлини є вирішальним чинником, який визначає ефективність наступного комплексного лікування, ос-

кільки проведена в адекватному об'ємі операція забезпечує необхідний резерв часу для хіміотерапії. З другого боку, позитивний результат антибластичної хіміотерапії збільшується при мінімальному об'ємі пухлини, що залишилася [1,5].

Матеріали і методи. Обстежено та проліковано 254 хворих із гліальними пухлинами, що були локалізовані у ФВЗ головного мозку та в глибинних його структурах. Пухлини домінантної гемісфери діагностували у 126 хворих, недомінантної — у 76. Пухлини, які знаходилися безпосередньо в медіанних структурах без чіткої латералізації, у тому числі пухлини коліна мозолястого тіла з поширенням у лобові частки, виявили у 52 хворих.

Гліоми лобово-кальозної та тім'яно-кальозної ділянок з акцентом у той чи інший бік діагностували у 78 (31%) випадків, лобово-скроневої ділянки — у 52 (20%), скроневої частки (домінантна гемісфера) та скронево-медіанної локалізації — у 60 (24%), у проекції центральних звивин мозку — у 12 (5%) і, як вже було сказано, пухлини безпосередньо медіанних структур — у 52 (20%) випадків.

За гістологічною структурою пухлини розподілялись так: відносно доброякісні астроцитомі (II ступеня анаплазії) — 32; анапластичні астроцитомі (III ступеня анаплазії) — 140; гліобластоми (IV ступеня анаплазії) — 54; олігодендрогліоми та гліоми змішаної структури — 28 (типові, II ступеня анаплазії — 16, анапластичні, III–IV ступеня анаплазії — 12).

Серед хворих жінок було 98, чоловіків — 156. 49% хворих були віком від 41 до 60 років, 41% хворих був молодше 41 року і тільки 8% — старше 60 років.

Усім 254 хворим були проведені оперативні втручання різні за об'ємом та складністю.

Операції підвищеної радикальності (видалення пухлини по перифокальній зоні та субтотальне видалення пухлини) виконано 96 хворим, парціальне (часткове) видалення пухлини — 92, паліативні операції (аспірація кістозної частини пухлини із біопсією її стінки або тканини пухлини та лікворощунтуючі операції) — 62.

Монохіміотерапію (використовували тільки один протипухлинний препарат) призначали 127 хворим, поліхіміотерапію — також 127 хворим.

Системну монохіміотерапію проводили антибластичними препаратами з різними механізмами дії: алкілюючими агентами (белустин, хлофіден), антиметаболітом (бротеофін).

У комбінованій поліхіміотерапії (127 спостережень) ми використовували як загальноприйняті у світовій нейроонкології протипухлинні комплекси (прокарбазин + CCNU + вінкрисдин схема PCV), вінкрисдин + доксорубіцин — схема VD), так і модифіковані в Інституті нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова схеми: вінкрисдин + белустин (VB), вінкрисдин + доксорубіцин + белустин (VDB), вінкрисдин + хлофіден (VKhl), вінкрисдин + доксорубіцин + фторафур (VDF).

Курси моно- та поліхіміотерапії проводили з інтервалом у 6 тиж. У середньому кожний хворий отримав по 6 курсів антибластичного лікування (від 1 до 16).

Призначаючи антибластичну терапію, враховували індивідуальну чутливість хворих до певного хіміопрепарату. Індивідуальну чутливість до препаратів з алкілюючим механізмом дії визначали за відсотком зменшення кількості сульфгідрильних груп у плазмі крові: зменшення показника на 30% і більше свідчить про чутливість хворого до хіміопрепарату, на 10—29% — про недостатню його чутливість до цього препарату, 10% і менше — про нечутливість [3, 7].

Для визначення індивідуальної чутливості пухлин до протипухлинних препаратів та їх комплексів ми також використовували метод гетеротрансплантації пухлини під капсулу нирки миші. Ця модель забезпечує одержання результатів через 7 діб після трансплантації [6, 8].

Одним із методів, які дозволяють оцінити інтенсивність росту новоутворень в організмі, є також визначення вмісту поліамінів методом тонкошарової хроматографії. Поліаміни — побічні продукти синтезу таких макромолекул, як нуклеїнові кислоти; тому при інтенсивному рості пухлини їх вміст збільшується. З точки зору діагностики

метод зручний ще й тим, що збільшення рівня поліамінів спостерігається не тільки в тканині самої пухлини, але й в крові, що дозволяє рекомендувати даний метод для ранньої діагностики рецидивів [12, 13].

Результати. Нами отримані такі дані: у 1-й групі (лобово-кальозні пухлини та тім'яно-кальозні з латералізацією) операції підвищеної радикальності виконані в 27% випадків, парціальне видалення пухлин — у 50%, паліативні операції — у 23%;

у 2-й групі (лобово-скронева локалізація) — відповідно у 50, 46 і 4% випадків;

у 3-й групі (скронево-домінантна частка, скронево-медіанна ділянка) — відповідно у 60%, 33% та 7% випадків;

у 4-й групі (пухлини в проєкції центральних звивин) — у 83 і 17% випадків паліативних операцій не проводили;

у 5-й групі (медіанні структури безпосередньо) парціальне видалення виконано у 19% випадків, паліативні операції — у 81%, операцій підвищеної радикальності не проводили.

За даними літератури, середня тривалість ремісії у пацієнтів з злоякісними гліомами головного мозку, яким проводили виключно оперативне втручання, коливалась у досить широких межах — від 3,5 до 6,5 міс [4, 11, 14]. Виходячи з цих даних, ми вважаємо, що комбіноване лікування є ефективним, якщо тривалість клінічної ремісії у післяопераційний період становила 9 міс і більше. 9—13-місячне виживання хворих з гліомою III—IV ступеня анаплазії у післяопераційний період було визнано основним критерієм ефективності комбінованого лікування злоякісних гліом на 6-му Міжнародному конгресі нейрохірургів у м.Сан-Паулу [2].

Проведення антибластичної терапії було доцільне у таких випадках:

1) за відсутності ознак гіпертензійного синдрому; 2) за відсутності грубої соматичної патології у стадії субкомпенсації та декомпенсації; 3) при відносно задовільному загальному стані хворого (не менше 65 балів за шкалою Карновського).

Антибластичне лікування не проводили хворим з ознаками гіпертензійного синдрому, за наявності грубої соматичної патології у стадії субта декомпенсації, при важкому загальному стані хворого з сумнівним прогнозом на життя на найближчі 1—3 міс.

Аналіз результатів проведених нами досліджень свідчить про те, що ефективність використання у режимі системної монохіміотерапії найвища у препаратів з алкілюючим механізмом дії — белустина та хлофідена. Лікування белустином було ефективним у 81% випадків. При цьому середня тривалість клінічної ремісії при відносно доброякісних пухлинах складала $(18,3 \pm 4,87)$ міс.

Ефективність проведення системної монохіміотерапії хлофіденом трохи менша — клінічна ремісія 9 міс і більше спостерігалася у 75% хворих. Середня тривалість ремісії для злоякісних пухлин складала понад $(11,9 \pm 2,66)$ міс.

У разі використання у післяопераційній комбінованій терапії (при системному введенні) антиметаболіту бротеофіну спостерігалися гірші результати. Так, монохіміотерапія бротеофіном була ефективною у 67% хворих, хоча середня тривалість клінічної ремісії становила $(12,4 \pm 1,12)$ міс.

Таким чином, при проведенні системної монохіміотерапії хворим з пухлинами функціонально важливих зон головного мозку доцільно призначати антибластичні препарати алкілюючого типу (белустин, хлофіден), а за умов високої індивідуальної чутливості — бротеофін.

Аналіз використання поліхіміотерапевтичних антибластичних комплексів засвідчив, що всі вони мають високу антибластичну ефективність: при лікуванні хворих за схемою PCV в усіх випадках клінічна ремісія перевищувала 9 міс (ефективність 100%), використання схеми VDB було ефективним у 79% (лікування цим комплексом було не ефективним у хворих з гліобlastомами). Протипухлинна ефективність комплексів VKhl та VD була приблизно однаковою і складала 75 та 70% відповідно. Ефективність комплексу VDF становила 69%.

Середня тривалість клінічної ремісії для комплексу PCV складала понад $(18,6 \pm 1,6)$ міс, VDB — понад $(18,4 \pm 3,4)$ міс, VKhl — понад $(16,2 \pm 2,1)$ міс., VD — $(15,9 \pm 2,6)$ міс, VDF — $(14,47 \pm 2,38)$ міс.

Протипухлинна ефективність комплексу PCV значно вища за інші досліджувані протипухлинні комплекси та системне проведення монохіміотерапії. Таким чином, проведені дослідження дозволили виявити найефективніші види хіміотерапії (комплекси PCV, VDB, VKhl, VD, системна монохіміотерапія белустином та хлофіденом) для комбінованого лікування хворих з гліальними пухлинами ФВЗ головного мозку.

Таблиця 1. Гальмування росту пухлини під капсулою нирки миші під впливом антибластичних препаратів

Назва препарату	Гальмування росту, %
Хлофіден	45,1
Фторафур	49,3
Вінкрестин	33,4
Белустин	36,3
Доксорубіцин	28,9
Комплекс (вінкрестин+доксорубіцин+фторафур)	58,9

Результати проведених досліджень у підкапсульному тесті засвідчили, що гліальні пухлини ФВЗ мають різну індивідуальну чутливість до антибластичних препаратів (табл. 1).

Як видно з таб. 1, найбільший відсоток гальмування росту пухлин відзначався під впливом комплексу VDF, найменший — під впливом доксорубіцину. Найбільшу кількість нечутливих пухлин виявлено до вінкрестину та доксорубіцину.

Результати визначення чутливості досліджуваних пухлин до антибластичних препаратів були використані при плануванні хіміотерапії хворим з новоутвореннями ФВЗ.

При вивченні біохімічних показників плазми крові хворих з гліальними пухлинами ФВЗ (табл. 2) виявлено зниження кількості загальних сульфгідрильних груп до $(458,2 \pm 6,4)$ мкмоль/л, що складає 19,2% порівняно з контролем.

Відзначається також зниження рівня загального білка до $(62,2 \pm 0,63)$ г/л, що складає 20,0%, та гаммаглобулінової фракції до $(11,4 \pm 1,3)$ ум.од. (–45,7%). Отримані дані зниження кількості загальних SH-груп та білка свідчать про окислення SH-груп та білків, зміну конформаційної структури білкових молекул, інгібіцію тіолових ферментів та зміни у мембранних структурах клітин. Зниження гаммаглобулінової фракції, яка представлена імуноглобулінами, свідчить про зниження резистентності організму.

Значне підвищення кількості безбілкових фракцій SH-груп у плазмі крові до $129,33 \pm 5,8$ (+42,5%) є свідченням про підвищення резистентності організму.

При дослідженні активності трансаміназ у плазмі крові хворих з гліальними пухлинами ФВЗ спостерігалася підвищення активності як АСТ, так і АЛТ порівняно з контролем (див. табл. 2). Підвищення активності ферментів переамінування свідчить про порушення у мембранних структу-

Таблиця 2. Біохімічні показники плазми крові здорових осіб та хворих з гліомами головного мозку

Показник	Здорові особи	Хворі	% зміни
Загальні SH-групи, мкмоль/л	567,0±8,3	458,2±6,4	-19,2
Безбілкові SH-групи, мкмоль/л	90,7±2,09	129,33±5,8	+42,5
АСТ, ммоль/л г	0,390±0,036	0,403±0,017	+3,3
АЛТ, ммоль/л г	0,370±0,049	0,520±0,05	+40,5
Кисла фосфатаза, ммоль/л г	0,390±0,0360	0,672±0,056	+72,3
Лужна фосфатаза, ммоль/л г	1,14±0,091	1,34±0,116	+21,0
Загальний білок, г/л	77,8±0,73	62,2±0,63	-20,0
Альбуміни, ум.од.	58,0±1,0	55,8±0,88	-3,4
Глобуліни альфа	11,0±0,7	14,3±0,42	+30,0
бета	10,0±0,5	16,4±0,67	+64,0
гама	21,0±0,8	11,4±1,3	-45,7
Коефіцієнт А/Г	1,40±0,06	1,26±0,32	-10,0

рах клітин, завдяки чому клітинні ферменти виходять у кровоносне русло, а також про порушення дезінтоксикаційної функції печінки.

Спостерігалось також підвищення активності ферментів дефосфорилювання у плазмі крові хворих з пухлинами ФВЗ (див. табл.2). Це може бути пов'язано з виходом кислої фосфатази з пухлинної тканини, яка містить цей фермент у великій кількості. Підвищення активності лужної фосфатази може бути пов'язано з явищами некрозоутворення у злоякісних пухлинах та наявністю перифокального запалення.

Зміни у фракційному складі білків при злоякісних пухлинах можуть бути пов'язані з порушеннями рівноваги між процесами синтезу та розпаду альбумінів і глобулінів. Крім цього, відомо, що за певних умов має відбуватися перехід глобулінових фракцій з тканин до кров'яного русла. Пояснюючи механізми диспротеїнемії, деякі автори припускають можливість трансформації альбумінів сироватки крові в альфа- та бета-глобуліни.

Під впливом хіміотерапії (як моно-, так і полі-) комплекс біохімічних показників за наявності чутливості до препаратів змінювався. Вміст безбілкових сульфгідрильних груп зменшувався на 20,5%. Активність ферментів переамінування (АСТ, АЛТ) також знижувалася відповідно на 27 і 23,3%. Спостерігалось також зниження активності ферментів дефосфорилювання (кислої та лужної фосфатази — відповідно на 44,4% та 16,9%). Вміст загального білка та α -глобулінової фракції також зменшувався відповідно на 13,4 і 37,5%, а вміст альбумінів та коефіцієнт А/Г збільшувалися відповідно на 8,2 і 22,7%.

Висновки. 1. Серед гліальних пухлин ФВЗ мозку найчастіше виявлялися новоутворення лобово-кальозної та тім'яно-кальозної ділянок мозку (у 31% випадків), а також домінантної скроневої частки та скронево-медіанної локалізації (у 24%).

Гліоми безпосередньо медіанних структур та лобово-скроневої локалізації зустрічалися однаково часто (по 20% випадків). Пухлини у проекції центральних звивин мозку складали найменшу групу — 5% випадків.

2. Радикальність хірургічного лікування гліальних пухлин ФВЗ залежить від локалізації новоутворення: найбільше операцій підвищеної радикальності (видалення пухлин по перифокальній зоні та субтотальне видалення) проведено при гліомах в проекції центральних закруток — 83%, при скроневої та скронево-медіанній локалізаціях — 60%. При пухлинах виключно медіанної локалізації оперативних втручань підвищеної радикальності не проводили. Водночас паліативні операції при цих пухлинах складали найбільший відсоток — 81%. Паліативні операції зовсім не проводили при новоутвореннях у проекції центральних закруток.

3. Системну монохіміотерапію хворим з пухлинами ФВЗ головного мозку доцільно проводити антибластичними препаратами алкілюючого типу дії (белустин, хлофіден).

4. Аналіз результатів використання поліхіміотерапевтичних антибластичних комплексів засвідчив, що всі вони мають високу антибластичну ефективність: при лікуванні хворих за схемою PCV в усіх випадках клінічна ремісія перевищувала 9 міс (ефективність 100%), використання схеми VDB було ефективним у 79% хворих з гліомами ФВЗ. Протипухлинна ефективність комплексів VKh1 та VD приблизно однакова і складало 75 та 70% відповідно, ефективність комплексу VDF — 69%.

5. Для оптимального підбору хіміопрепаратів у кожному конкретному випадку захворювання необхідно застосувати комплексний підхід з використанням декількох методів визначення індивідуальної чутливості.

6. Висока індивідуальна чутливість гліом головного мозку до хіміопрепаратів відповідала більшій тривалості клінічних ремісій у хворих.

Список літератури

1. Главацкий А.Я. Активная иммунотерапия в комбинированном лечении злокачественных глиом головного мозга: Дис. ... канд. мед. наук. – К., 1987. – 188 с.
2. Коновалов А.Н., Ромоданов А.П. VI Международный конгресс нейрохирургов в Сан-Паулу. – Вопр. нейрохирургии. – 1978. – №2. – с.56–57.
3. Кулик Г.И., Кроль В.И. Определение индивидуальной чувствительности опухолей к алкилирующим противоопухолевым препаратам: метод. рекомендации. – К., 1973. – 8 с.
4. Олейник Г.М. Прогнозирование активности противоопухолевых средств при злокачественных опухолях головного мозга: Дис. ... канд. биол. наук. – К., 1985. – 308 с.
5. Ромоданов А.П., Ромоданов С.А. Принципы и методы лечения злокачественных опухолей головного мозга // Вестн. АМН СССР. – 1982. – №12. – С.77–80.
6. Ромоданов С.А., Олейник Г.М., Семенова В.М. Прогнозирование индивидуальной чувствительности глиом головного мозга к антибластическим препаратам при субкапсулярной гетеротрансплантации // Нейрохирургия. – 1992. – Вып.25. – С.30–33.
7. Семенова В.М., Олейник Г.М. Методические подходы к оценке эффективности противоопухолевых препаратов и их комплексов в лечении злокачественных опухолей головного мозга // Актуальні проблеми неврології і нейрохірургії. – Львів, 1996. – С.216.
8. Bogden A.E., von Hollf D.D. Comparison of the human tumor cloning and subrenal capsule assay // Cancer Res. – 1984. – V.44, N3. – P.1089–1090.
9. Bouffet E., Mornex F., Jouvett A. et al. Assessment of procarbazine, vincristine and lomustine association (PCV protocol) in oligodendroglioma and mixed glioma. – Bull Cancer, 1997. – V.84, N10. – P.951–956.
10. Grant R., Liang B.C., Slaterry J. et al. Chemotherapy response criteria in malignant glioma. – Neurology, 1997. – V.48, N5. – P.1336–1340.
11. Levin V.A., Maor M.H., Thall P.F. et al. Phase II study of accelerated fractionation radiation therapy with carboplatin followed by vincristine chemotherapy for the treatment of glioblastoma multiforme [see comments] Int. J. of Rad. Oncol., Biol., Phys., 1995. – V.33, №2. – P.357–364.
12. Moulinoux J.Ph., Quesmener V., Darcel F. et al. Crythrocyte polyamine levels in the long term follow-up of malignant glioma patients preliminary results, concerning intra-arterial administration with BCNU // Perspect Polyamines Res. Milan. – 1988. – P.137–142.
13. Nishioka K. Polyamines in Cancer: Basic Mechanisms and Clinical Approaches // Springer. Heidelberg. – 1996. – 290 p.
14. Paoletti P. Therapeutic strategy for central nervous system tumors: present status, criticism and potential. J. Neurosurg. Sci. – 1984. – V.28, №2. – P.51–60.
15. Rajkumar S.Vincent, Buckner Jan C., Schomberg Paula J. et al. Phase I Evaluation of Preirradiation Chemotherapy with Carmustine and Cisplatin and Accelerated Radiation Therapy in Patients with High-grade Gliomas // Neurosurgery. – 1999. – V.44, №1. – P.67–73.

Роль антибластической химиотерапии в комбинированном лечении глиом, локализующихся в глубинных структурах мозга или функционально важных его зонах

Главацкий О.Я., Хмельницкий Г.В., Олейник Г.М.,
Олексенко Н.П.

Проанализированы результаты комбинированного лечения 254 больных с глиальными опухолями разной степени анаплазии, расположенными в глубинных отделах и функционально важных зонах головного мозга. В лечебной тактике мы придерживались комплексного подхода, который включал хирургическое вмешательство с обязательным проведением моно- и полихимиотерапии. При монохимиотерапии наиболее эффективными оказались препараты алкилирующего механизма действия, а при полихимиотерапии – комплекс PCV. Антибластическую химиотерапию следует назначать с учетом индивидуальной чувствительности. Авторы считают, что для определения

индивидуальной чувствительности необходимо использовать комплекс разных методик, что способствует оптимальному подбору химиопрепаратов в каждом конкретном случае заболевания.

The role of chemotherapy in combined treatment of deep-seated gliomas and of those localized in functionally important brain sites

Glavatsky A. Y., Khmelnsky G. V., Oleynik G. M., Olexenko N. P.

The study analyses the results of a combined treatment given to 254 patients with glial tumors of different anaplasia, both deep-seated and localized in functionally important brain

sites. When treating the patients, we followed a complex approach involving surgery and compulsory mono- and polychemotherapy.

Alkylating medicines were found to be the most efficient in monochemiotherapy while the PVC complex showed maximum efficacy in polychemotherapy. Antiblastic chemotherapy should be administered with due regard for an individual patient's sensitivity. To determine this sensitivity, it is necessary, in the authors's opinion, to use a combination of different techniques so as to properly select chemicals for every individual case.

УДК: 616.831-006.494:616.831.311.313:577.11

Особливості участі у ліпідному метаболізмі судин мозку при гліомах

Малишева Т. А.

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

Ключові слова: *гліоми, ліпідний обмін, судини.*

Мозок має надзвичайно складну, специфічну структуру. Хімічна будова тканини мозку, що характеризується високим вмістом жирних речовин (ліпідів), та обмежена здатність до регенерації зумовлюють значні відмінності її реакції на ураження, у тому числі і пухлинну трансформацію. Питанням ліпідного обміну, в тому числі і у тканині мозку, приділяли увагу багато авторів (Curr, James, 1980; Bergelson, 1980; Christie, 1982; Hawood, Russel, 1984; Hori, 1994). Найбільш фундаментальними є дані, викладені в книзі “Ліпидологія” (М. Kates, 1996). Ряд розділів цієї книги присвячено особливостям ліпідів ЦНС. Велике значення для розуміння молекулярних механізмів нормального та патологічного росту клітин і тканин, механізмів виникнення структурних змін у біологічних мембранах та інших складних ліпідних комплексах має дослідження особливостей метаболізму ліпідів. Особливості ліпідного обміну на етапі формування головного мозку та в постнатальний період вивчені Dhopeshwarkar (1969), Volpe&Kishimoto (1972), Cantrille, Carey (1975), Miller та співавтори (1987). Ці дослідження мали за мету з’ясувати особливості ліпідного метаболізму в ЦНС та вивчити загальнопатологічні явища в нервовій тканині на всіх рівнях. При біохімічних дослідженнях встановлено, що в тканині нервової системи серед сполук ліпідів переважає вільний холестерин, цим і пояснюються загальнопатологічні риси при пухлинній деструкції мозкової речовини. У гліальних клітинах синтезуються переважно ефіри холестерину із вільного холестерину зруйнованої мозкової речовини та вільних жирних кислот, які утворюються шляхом розщеплення фосфатидів та цереброзидів. Особливу увагу приділяли обміну ліпідів у тканині пухлин, зокрема гліом. Дослідженнями Yawagen (1933) доведено, що вміст фосfolіпідів у центральних відділах пухлинного вузла (зоні некрозів) відрізняється від такого на периферії, тобто розподіл продуктів ліпідного походження має певні особливості в неушкодженій та враженій пухлиною тканині мозку.

Термін “деструктивно-резорбтивний ліпідоз” запропонував Б.С.Хомінський (1962). Цим терміном він охарактеризував процес адсорбції та переробки різними клітинами продуктів ліпідного метаболізму. За змістом він відповідає поняттю “резорбтивне ожиріння” (А.И.Абрикосов, 1953; А.И.Струков, 1959), але більш точно відображує сутність процесу (роль деструкції). Таким чином, у нервовій системі деструктивно-резорбтивне ожиріння набуває особливого змісту і є суттєвим, хоча й вторинним процесом у патоморфології пухлинної трансформації. Морфологічно цей процес можна характеризувати, як процес видалення ліпідних продуктів розпаду нервової тканини. Спочатку мієлінові волокна розпадаються на мієлінові кулі та глибки. У подальшому відбувається адсорбція та переробка ліпідних продуктів гліальними та адвентиціальними клітинами. Клітини, що беруть участь у резорбції та переробці продуктів руйнування, зазвичай, називають “зернистими клітинами” (Альцгеймер, 1905; Шольц, 1957). Якщо ці клітини мають округлі контури та здатні пересуватися, їх позначають терміном “зернисті кулі”. Така здатність зумовлена особливостями їх походження. Видалення продуктів розпаду закінчується перенесенням ліпідних продуктів у напрямку судин і далі до клітин, що розташовані в адвентиції судин, з наступним видаленням продуктів дезорганізації з ушкодженої ділянки через судинне русло.

Б.С.Хомінський (1962) виділяв 4 фази у динаміці переробки ліпідних продуктів розпаду нервової тканини: 1) утворення мієлінових куль та глибок; 2) залучення до переробки продуктів дезорганізації гліальних елементів (насамперед мікроглії); 3) транспортування ліпідних продуктів у напрямку кровоносних судин; 4) видалення продуктів деструкції та розростання гліальних волокон.

При обробці матеріалу та виготовленні гістологічних препаратів на вигляд та розподіл ліпідних включень можуть впливати особливості гістологічної методики та стадії перебігу патологічного

процесу. Суданом III найінтенсивніше забарвлюються фосфатиди (ліпіди у стані ферментативного розщеплення). Незважаючи на те, що мієлін має складний біохімічний склад, деякі з продуктів його дезорганізації уже в ранні терміни легко виявити, оскільки вони представлені нейтральними та не насиченими ліпідами. Гістохімічне виявлення ліпідних продуктів яскраво демонструє тонкі процеси руйнівних змін у нервовій тканині.

Слід зазначити, що у біохімічних процесах переробки та виведення ліпідних продуктів беруть участь різні структури головного мозку (М.Ш.Промислов, 1963; Jorgensen, 1982; Pulsinelli, 1985; Wieloch, 1985; Chen, 1988; Seren, 1989). У цих роботах висвітлено значення ішемії різного генезу для інтенсивності перебігу біохімічних процесів переробки нейроліпідів. Крім того, різні гліальні клітини (астроцити, олігодендроцити) також неоднаково залучаються до цих процесів (Shikley, Poduslo, 1989). Локалізація патологічного вогнища (пухлини) теж має велике значення. Так, переважне ураження провідних шляхів спричиняє більш значне вивільнення продуктів ліпідного руйнування, ніж ураження базальних гангліїв та кори мозку; близьке розташування пухлини до шлуночкової системи значною мірою активізує гуморальний шлях виведення продуктів руйнування ліпідів (позаклітинне розташування жирових включень). Різні структури нервової тканини мають також неоднакову резистентність до ушкоджуючого чинника. В той час, як нервові клітини та мієлінові оболонки ушкоджуються, гліальні клітини не тільки не вражаються, але й навіть активізуються, розмножуються та проявляють макрофагальні властивості.

Нами було досліджено 66 гліальних пухлин лобово-скроневої локалізації (біоптичний матеріал). Крім оглядових забарвлень гематоксилін-еозином та за Ван-Гізеном, використовували забарвлення за методом Гарделадзе (карболуксуним суданом III), який виявляє загальні ліпіди.

При вираженій руйнівній силі ушкоджуючого агенту в зоні його безпосереднього впливу спостерігалася загибель усіх елементів тканини мозку (нервових, гліальних клітин). У таких випадках виявляли гіперплазію гліальних клітин та збільшення дрібних судин навколо вогнищ некрозу. При цьому гліальні клітини усіх типів та клітини судинної стінки брали участь у переробці та виведенні продуктів тканинного розпаду. Іноді вдавалося встановити ще більш тонкі градації. Так, астроцити за деяких умов були менш резистентними, ніж мікроглія, котра (поряд з адвентиціальними клітинами) іноді зберігала властивість до сорбції

та ферментативної переробки ліпідів, коли вже астроцити загинули.

Наявність ліпофусцину в цитоплазмі астроцитів спостерігається при деяких дегенеративних процесах ЦНС і при вираженій загальній кахексії. Його кількість також збільшується у людей похилого віку. Відомо, що метаболізм ліпідів контролюється ендокринною системою, тому вплив статі та віку на інтенсивність цих процесів потребує окремого вивчення.

У процесах адсорбції та переробки продуктів руйнування незаперечною є переважна роль мікрогліальних клітин, котрі за своїми властивостями подібні до гістіоцитів-макрофагів (П.Е.Снесарев, 1950). У центральній нервовій тканині мікроглія виконує важливу фагоцитарну функцію. При розвитку плода деяка кількість ретикулоендотеліальних клітин проникає в нервову тканину і розвивається у вигляді менінгеальних та навколосудинних фагоцитів, а в нервовій паренхімі — як мікроглія. Ці клітини мають видовжену форму та бідну цитоплазму, невеликі полярні вирости. Раніше панувала думка, що зернисті кулі походять лише з мікроглії. Однак експериментальними дослідженнями встановлено, що частина цих клітин утворюється з моноцитів циркулюючої крові, цим можна пояснити здатність клітин до пересування. Щодо олігодендроцитів та астроцитів одностайної думки не існує. Одні автори переконані, що “зернисті кулі” утворюються лише з мікроглії (гістіоцитів) (Ортега, 1932; Б.Н.Могільницький, 1933; П.Е.Снесарев, 1949). Інші дослідники вважають, що такі утворення можуть походити як із мікроглії, так і з олігодендроцитів (В.К.Белецький, 1932). Існує й інша думка — ліпідні продукти можуть утилізуватися усіма видами гліальних клітин, хоча їх участь у цьому процесі неоднакова (Л.І.Смірнов, 1941; Якоб, 1927; Roussy, 1930; Б.С.Хомінський, 1947, 1950). Особливістю астроцитів, що беруть участь у процесах резорбції, вважається накопичення та розташування ліпідних включень у периферичних відділах збільшеного клітинного тіла, а також перичелюлярно.

Гістохімічні дослідження, проведені нами, засвідчили, що відкладення ліпідів спостерігається у зоні інфільтративного росту, навколо вогнищ некрозу, рідше — у пухлинних клітин. Було зроблено акцент на вивченні участі судин мозку, так і новоутворених пухлинних судин у метаболізмі ліпідів. У зоні інфільтративного росту накопичення ліпідів було неоднаковим: у частині випадків — інтенсивним, у частині — помірним, а іноді і незначним. Навколо судин у зоні інфільтрації ліпіди постійно

визначалися, але їх кількість також була різною. у мозковій речовині ліпіди переважно концентрувалися у мікрогліальних та макрофагах клітинах у вигляді “зернистих куль”. В значно меншому відсотку спостережень ліпіди накопичувалися в астроцитарних клітинах та олігодендроцитах і розташовувалися у вигляді дрібних крапель на периферії клітинного тіла та у початкових відділах їх паростків.

Неоднаковий вміст ліпідних включень у зоні інфільтративного росту є свідченням різного темпу росту гліом (залежно від ступеня анаплазії, інтенсивності кровопостачання, характеру поширення пухлини, що деякою мірою залежить від її локалізації). При пухлинах, що ростуть повільно, ліпідні продукти дезорганізації мозкової речовини видаляються переважно гуморальним шляхом і практично не виявляються мікроскопічно (або спостерігаються дрібні, поодинокі ліпідні гранули в позаклітинних просторах). При тривалій дії uszkodжующого чинника (пухлини з незначним темпом росту) у процес утилізації продуктів руйнування залучається і гуморальний механізм виведення продуктів розпаду. При цьому ліпідні продукти зруйнованої нервової тканини видаляються як гуморальним шляхом, так і переносяться у напрямку судин мозку і залучаються до макрофагів адвентиції. У наших спостереженнях при пухлинах, що ростуть повільно (гліоми типової структури) переважав саме такий шлях виведення продуктів дезорганізації мозкової тканини. У зоні інфільтративного росту спостерігався виражений набряк з розширенням перичелюлярних та периваскулярних просторів. Клітини адвентиції судин були перевантажені ліпідними включеннями, а поряд у гліальних клітинах продуктів розпаду майже не виявляли. При швидкому темпі росту (анапластичні гліоми, гліобластоми) пухлин руйнування нервової тканини відбувається значно інтенсивніше і ліпідні включення виявляються у великій кількості як у позаклітинних просторах, так і в гліальних клітин усіх типів.

Таким чином, за інтенсивністю накопичення ліпідних продуктів дезорганізації нервової тканини можна скласти уявлення про темп поширення неоплазматичної тканини.

Морфологічне відображення гістохімічних реакцій в досліджених випадках мало деякі відмінності, але це можна пояснити віком хворих, стадією процесу та його характером (гістобіологічними властивостями пухлини). Крім того, треба враховувати особливості кровопостачання пухлин та порушення метаболізму у стінці судин

мозку, що мають місце при неоплазматичному ураженні. Особливостям судинних змін при гліальних пухлинах приділялося багато уваги (Sherrer та співавтори, 1960-1965; А.Д.Дзевєріна, 1962; М.І.Шамаєв, 1983). Усі шари судинної стінки різних ділянок кровоносного русла при пухлинному рості пристосовуються і трансформуються до патологічних умов як у безпосередній близькості до пухлини, так і на значній відстані від первинного вогнища. Зміни зовнішнього шару можуть бути як проліферативного, так дистрофічного характеру (фіброз, гіаліноз, капіляризація). Еластичні волокна середнього шару зазнають різного ступеня вираженості дистрофічно-деструктивних змін. Зміни ендотеліального шару такі різноманітні, що потребують окремого обговорення.

Найбільшу увагу при вивченні цього процесу ми приділяли фазі транспортування та безпосереднього виведення ліпідних продуктів. Включення ліпідів у клітинах адвентиції та периваскулярне розташування спостерігалися в усіх без винятку випадках, у той час як лише поодинокі гліальні клітини у перифокальній зоні росту гліом містили ліпідні включення.

Пухлини значно впливають на імунну систему організму, це зумовлює своєрідність змін у кожному конкретному випадку. Нами в окремих спостереженнях було відзначено відсутність ліпідних включень в адвентиціальних клітинах судин, які перивазально мали виражену лімфоцитарну інфільтрацію. Запальні ускладнення в цих випадках були відсутні.

Ліпіди пухлинної тканини та продукти їх розпаду мають певні відмінності від ліпідів та продуктів дегенерації нормальної тканини мозку. Чим вище ступінь анаплазії, тим менше схожий склад ліпідів на типову біохімічну структуру нейrolіпідів. Звертають на себе увагу такі особливості: базові судини беруть активну участь у процесах резорбції, у той час як новоутворені судини (у тому числі і судинні капілярні “гломерули”) не мають ознак, що свідчать про їх участь у цих процесах. Це, на нашу думку, підтверджує структурно-функціональну “неповноцінність” новоутворених судин. На морфологічний “дефектності” новоутворених пухлинних судин наголошували Waggener, Begga (1976), Prokhoranow (1980), Murray, Douglas (1980). Визначивши особливості розташування ліпідних включень у різних шарах судинної стінки, можна говорити про специфічні прояви резорбції ліпідів у новоутворених судинах пухлин, особливо на рівні мікроциркуляторної ланки. Описані зміни корелюють зі ступенем анаплазії пухлинної тканини. При

астроцитомах типової структури накопичення ліпідів було незначне, а в зоні інфільтрації майже не спостерігалось. Із зростанням ступеня злоякісності пухлини у зоні інфільтрації кількість ліпідних включень збільшується, що свідчить про інтенсивну дезорганізацію нервової тканини. Безпосередньо у пухлинній тканині ліпіди відкладаються навколо вогнищ некрозу і мають дрібнокрапельну структуру. До резорбції залучаються гістіоцити, макрофаги, мікрогліальні клітини, клітини адвентиції судин різного діаметру. Клітини пухлин відіграють у цьому процесі вторинну роль. А.Е.Гошева (1953) наголошувала, що на рівень інтенсивності ліпідного метаболізму в пухлинній тканині впливає переважання одного з видів тканинного дихання, що визначається ступенем диференціації пухлинних клітин.

Таким чином, що дія пухлинної тканини на мозок дуже складна і в кожному випадку має певні особливості. Та все ж з певною мірою вірогідності можна узагальнити результати гістохімічних досліджень шляхом вивчення: а) особливостей розподілу та характеру накопичення продуктів ліпідного розпаду; б) стану і участі судинного русла мозку в деструктивних процесах, зумовлених неоплазматичною трансформацією. Оцінка цих результатів дасть можливість скласти уявлення про темп поширення пухлинної тканини і ступінь анаплазії пухлин, що в свою чергу може стати в нагоді при виборі тактики лікування. Слід наголосити, що такі методики нескладні та дешеві.

Отже дані про метаболізм ліпідів при враженні мозку гліальними пухлинами мають хоча й допоміжне значення, та все ж несуть об'єктивну прогностичну інформацію.

Список літератури

1. Бродская И.А. К гистохимической характеристике глиальных опухолей головного мозга // *Вопр. нейрохирургии.*—1958.—№4.—С.42—46.
2. Гук В.П., Дзеверина А.Д., Педаченко Г.А. О сосудах нейроэктодермальных опухолей полушарий большого мозга и окружающего их мозгового вещества // *Всесоюз. конф. нейрохирургов (Москва, 23-27 марта 1959.)*.— М., 1960.— С.388—394.
3. Дзеверина А.Д. Морфологическая характеристика сосудов нейроэктодермальных опухолей головного мозга : *Дисс. ... канд. мед. наук.*— К., 1962.— 268 с.
4. Никулеску И. Т. Патоморфология нервной системы.—Бухарест, 1963.—342с.
5. Палладин А.В. Вопросы биохимии нервной системы.—К.—Наук. думка, 1965.—185с.
6. *Патологоанатомическая диагностика опухолей человека* / Под ред. Н.А.Краевского, А.В.Смоляникова, Д.С.Саркисова.— М.: Медицина, 1993.— Т.1.—С.11—158; Т.2.— С. 600—620.
7. Роздільський Б.І., Зозуля І.С., Сандуляк Л.І. Основи клініко-морфологічної невропатології.— К.: Здоров'я, 1992.—240с.
8. Серов В.В., Шехтер А.Б. Соединительная ткань.— М.: Медицина, 1981.— 312 с.
9. Смирнов Л.И. Гистогенез, гистология и топография опухолей мозга. М.: Медицина, 1959.—618с.
10. Хоминский Б.С. Материалы по гистохимии липидов при патологии нервной системы // *Дисс. ... д-ра мед. наук, К., 1940.*
11. Хоминский Б.С. Гистохимия липоидов при деструктивных процессах в центральной нервной системе // *Арх. Патологии.*— 1947.—№5.— С.35—44.
12. Шамаев М.И. Изменения мозговых сосудов при глиомах полушарий большого мозга (макро-микроскопическое исследование): *Дисс. ... д-ра мед. наук.*—К., 1983.— 396с.
13. Christie W.W. Lipid Analysis.—Pergamon : Oxford, 1982.
14. Harwood J.L., Russel N.J. Lipids in plants and microbes.—Allen and Unwin, London, 1984.
15. Hori T.M., Horiguchi M., Hayashi A. Biochemistry of Natural C-P Compounds.—Maruzen, Kyoto, 1984.—P.124—144.
16. Horteга P. Bau und Einteilung der Gliome und Paragliome // *Arch. Espan.de oncol.*, 1932.— №1.—P.411—678.
17. Kates M. Techniques of lipidology: isolation, analysis and identification of lipids.—Amsterdam, 1996.— P.326—426.

Особенности участия в липидном метаболизме сосудов мозга при глиомах

Мальшиева Т.А.

На биоптическом материале (66 случаев) изучены особенности участия сосудов мозга в выведении продуктов липидного метаболизма. Установлено, что новообразованные опухолевые сосуды участия в этом процессе не принимают.

The particularities partaking of the blood vessels brain in the lipid metabolism an gliomas

T. Malysheva

Described morphological particularities of lipid exchange in gliomas tumors and role of blood vessels of cerebrum in this process. Install that new vessels containers tumors do not take part to absorbing and a finding out the products of lipid exchange.

УДК 616.714+616.831—001—089,71”

Исторические предпосылки и некоторые современные аспекты нейрохирургической помощи в Украине при острой черепно-мозговой травме

Морозов А.Н.

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

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, нейрохирургическая помощь, динамика нейротравматизма и социально-экономических условий.

Проблема медицинской помощи при острой черепно-мозговой травме имеет глубокие исторические корни. Фактически возникновение и развитие нейрохирургии как науки в первую очередь и изначально связано с нейротравмой [1].

В Украине вопросами оказания медицинской помощи больным с черепно-мозговыми повреждениями занимались такие выдающиеся хирурги, как П.С.Бабицкий, З.И.Гейманович, И.Н.Ищенко, Л.А.Корейша, К.М.Сапежко, В.Н.Шамов, Ю.К.Шимановский и др. [2]. Тем не менее, длительное время специализированного нейротравматологического отделения в г.Киеве, как и во всей Украине, не существовало. Диагностическая и лечебная помощь больным с травмами черепа и головного мозга оказывалась в общехирургических отделениях, где трепанация черепа считалась вершиной профессионального мастерства специалиста.

Фактически, первое в Украине специализированное нейротравматологическое отделение для оказания соответствующей помощи при острой черепно-мозговой травме и ее последствиях было организовано А.И.Арутюновым в 1950 г. в структуре вновь созданного Киевского института нейрохирургии.

Развитие и совершенствование нейрохирургической, в том числе нейротравматологической, помощи населению УССР в 1950-1991 гг. соответствовало общей концепции и практике советского здравоохранения. Этот период отличали жесткая централизация всех проводимых организационных мероприятий, многообразие и масштабность административных связей, планомерное наращивание коечного фонда и открытие новых отделений.

В 1950-1964 гг. под руководством академика А.И.Арутюнова и под началом Киевского НИИ нейрохирургии в УССР было завершено формирование нейрохирургической сети по принципу

обязательного развертывания в каждой областной больнице регионального нейрохирургического отделения и введения при всех областных отделах здравоохранения внештатной должности главного нейрохирурга области.

К 1965 г. нейрохирургия в УССР стала самостоятельной отраслью науки и практического здравоохранения [4].

В процессе развития нейрохирургической службы особое внимание уделялось созданию специализированных нейротравматологических отделений. В течение 1960-1975 гг. они были развернуты в большинстве крупных населенных пунктов республики (гг. Киев, Донецк, Харьков, Львов, Одесса, Ворошиловград (Луганск), Днепропетровск, Запорожье, Кривой Рог и др.).

Организация кафедр или доцентских курсов нейрохирургии во всех медицинских вузах республики способствовала повсеместному улучшению подготовки кадров и переходу Киевского института нейрохирургии от регионального принципа курирования к курированию направлений нейрохирургии, при этом особое внимание было уделено решению научно-исследовательских и организационно-методических вопросов нейротравмы как доминирующей патологии. В 1979 г. среди всех больных, лечившихся в нейрохирургических отделениях Украины нейротравма была у 62,8%, в том числе острая черепно-мозговая травма — у 51,7%.

Актуальность проблемы острой черепно-мозговой травмы в эти годы определялась как ростом нейротравматизма, преимущественно автомобильного, так и невозможностью госпитализировать всех нуждающихся в этом пострадавших в нейрохирургические стационары.

Организационные принципы оказания медицинской помощи при острой черепно-мозговой травме регламентировались в это время приказом министра здравоохранения СССР №614 от

8 августа 1968 г. "Об улучшении нейротравматологической помощи населению СССР. Согласно данному приказу госпитализации в специализированные нейротравматологические отделения или нейрохирургические отделения общего профиля подлежали больные с открытой проникающей и непроникающей черепно-мозговой травмой и закрытой черепно-мозговой травмой с повреждением костей. Пострадавшие с легкой закрытой черепно-мозговой травмой, которые не нуждались в проведении оперативного вмешательства, должны были госпитализироваться в неврологические стационары, а с комбинированной черепно-мозговой травмой, сопровождающейся повреждениями конечностей, органов грудной и брюшной полостей — соответственно в травматологические или общехирургические отделения.

Эти положения нашли свое подтверждение и дальнейшее развитие в приказе Министерства здравоохранения СССР от 12 августа 1988 года №643 "О дальнейшем развитии и усовершенствовании нейрохирургической помощи в СССР".

В приказе министра здравоохранения УССР №425 от 15 июля 1977 года "Про заходи по подальшому поліпшенню нейрохірургічної допомоги населенню УРСР" был предусмотрен обязательный круглосуточный прием больных с тяжелой черепно-мозговой травмой во все нейрохирургические отделения независимо от их профиля и специализации, если в этих населенных пунктах не были развернуты нейротравматологические стационары.

Следует отметить, что, несмотря на существование таких приказов, реально в нейрохирургических и нейротравматологических отделениях лечились всего лишь около 20% пострадавших с острой черепно-мозговой травмой.

Фактическое невыполнение регламентированных приказами положений частично можно было объяснить погрешностями в диагностике у пострадавших, находившихся в относительно удовлетворительном состоянии, госпитализацией определенного количества нетранспортабельных больных в ближайшие лечебные учреждения, но главным образом территориальной рассредоточенностью пострадавших, особенно в сельской местности, и удаленностью имеющих специализированных нейротравматологических и нейрохирургических отделений от большинства населенных пунктов и мест происхождения. В лучшем случае этих пострадавших обеспечивали необходимой специализированной помощью путем вызова консультанта-нейрохирурга через областную

станцию экстренной и консультативной медицинской помощи.

Одним из предложенных путей решения проблемы была регламентация владения знаниями и навыками диагностики и лечения черепно-мозговой травмы со стороны хирургов, травматологов и ортопедов, что нашло свое отражение в инструктивно-методических указаниях по аттестации хирургов и травматологов-ортопедов всех категорий (приказ министра здравоохранения СССР №185 от 22 марта 1971 года "Об утверждении инструктивно-методических указаний по аттестации врачей-специалистов").

В целом следует констатировать, что в УССР существовала достаточно высокоорганизованная система оказания нейрохирургической помощи (схема 1), в частности пострадавшим с острой черепно-мозговой травмой.

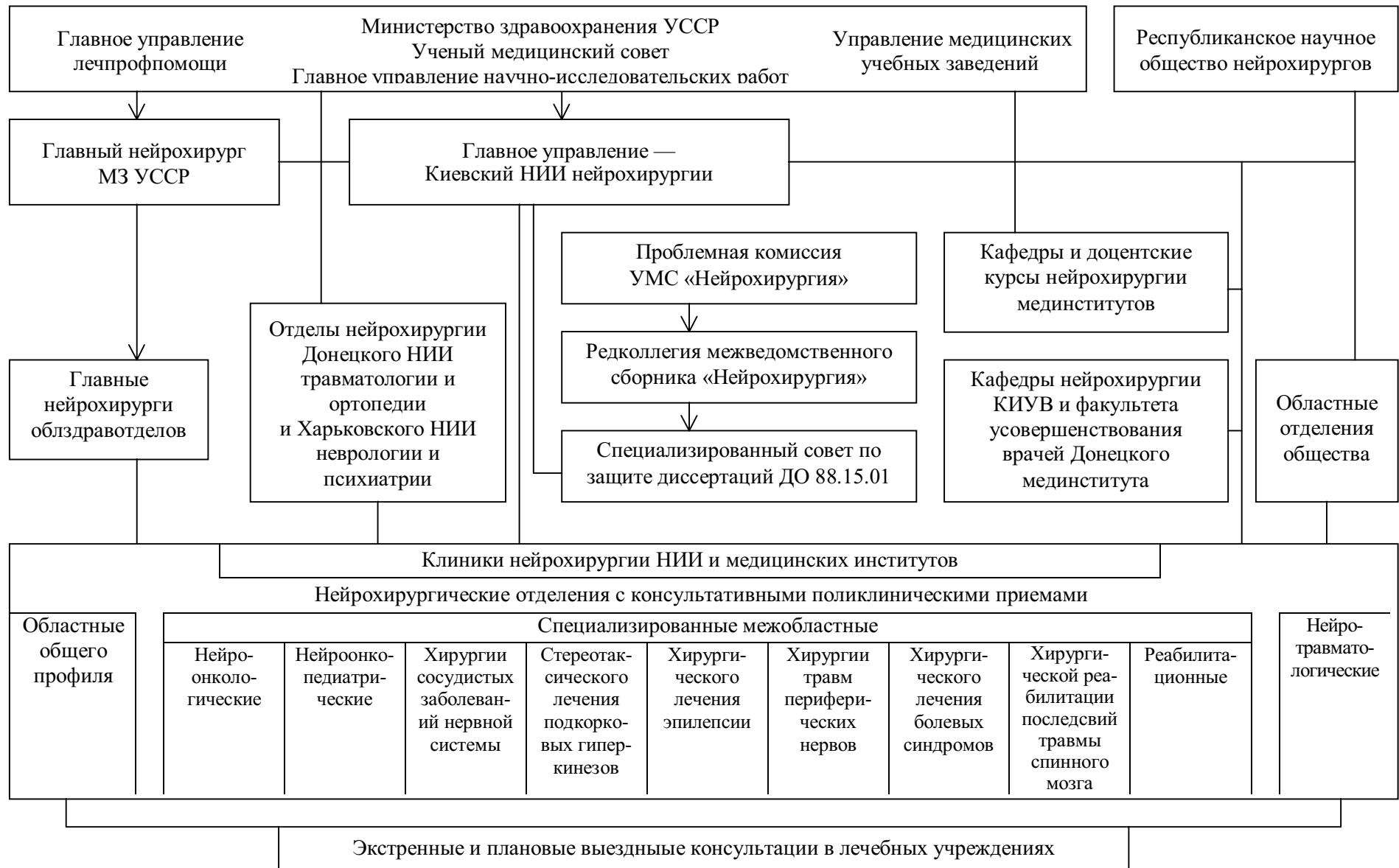
Данная система в основном обеспечивала выполнение стоящих перед нею задач. В то же время, наиболее уязвимой ее стороной являлась абсолютная зависимость от уровня бюджетного финансирования, что в конечном итоге проявилось быстро нарастающим отставанием от потребностей и возможностей современной медицины на фоне продолжающегося наращивания коечного фонда.

Так, к 1991 г. из 27 административно-территориальных единиц Украины (Автономная Республика Крым, 24 области, гг. Киев и Севастополь) в 17, включая Автономную Республику Крым и г. Севастополь, нейрохирургическая служба не имела в своем распоряжении ни одного компьютерного томографа, в 12 — ни одной ангиографической установки, что не позволяло обеспечить раннюю диагностику и эффективное лечение пострадавших с черепно-мозговой травмой, особенно в сельской местности.

Положение осложнилось неуклонным ростом в УССР частоты и тяжести черепно-мозговой травмы. Если в 1983 г. частота черепно-мозговой травмы составляла $(2,15 \pm 0,02) \text{‰}$, то к 1993 г. она возросла в 2 раза — до $4 \pm 4,2 \text{‰}$ [3], т.е. в количественном отношении — до 200 тыс. человек в год. Эта патология стала основной причиной смертности и инвалидизации больных в возрасте до 45 лет.

Произошедшие в Украине с приобретением ею статуса независимого государства соответствующие политические и социально-экономические изменения, появление и развитие принципов рыночных взаимоотношений, децентрализация, повышение роли и значения местного самоуправ-

Схема 1. Организация нейрохирургической помощи в СССР (по А.П. Ромоданову, М.К. Бротману, 1981)



ления в решении вопросов системы регионального здравоохранения внесли существенные коррективы в функционирование всей медицинской отрасли.

Ситуация усугубилась резким обострением финансово-экономических проблем, во многом обусловленных не только ограниченными возможностями государства, но и длительным экстенсивным развитием отечественного здравоохранения наряду с гиперспециализацией.

Если в 1993 г. было профинансировано 80% от заявленных потребностей, то в 1997 г. уже в 2 раза меньше — только 40%. При этом следует учесть несоответствие плановых показателей реальному поступлению средств. Так, финансирование здравоохранения в первом полугодии 1998 г. составило 50,3% от утвержденного бюджетом на этот период.

Все это не могло не сказаться и на проблеме оказания неотложной нейрохирургической помощи при острой черепно-мозговой травме.

Общая летальность в нейрохирургических отделениях в 1993 г. составила 4,3%, послеоперационная — 10,1% (для сравнения в 1983 г. эти показатели составили соответственно 2,33% и 2,81%).

Существенную разницу в приведенных показателях сложно объяснить только прогрессирующим увеличением количества черепно-мозговых травм и нарастанием их тяжести.

Сложившаяся ситуация, в частности прогнозируемая и в дальнейшем ограниченность и нестабильность финансирования в основном сохранившейся в Украине громоздкой госбюджетной модели здравоохранения, а также появление принципиально новых технических (например, компьютерная и магнитно-резонансная томографии) и методологических возможностей диагностики и лечения в современной медицине привели к необходимости пересмотра, усовершенствования и реорганизации системы оказания медицинской помощи при острой черепно-мозговой травме.

Список литературы

1. Миронович И. И. Краткий очерк развития отечественной нейрохирургии. — М.: Медицина, 1964. — 164с.
2. Педаченко Г. А. Курс избранных лекций по нейрохирургии. Краткая история развития нейрохирургии. Современная классификация черепно-мозговой травмы. — К., 1993. — 40с.
3. Педаченко Е. Г., Морозов А. Н. Стан і перспективи організаційного вдосконалення в Україні спеціалізованої допомоги при черепно-мозковій травмі. // Перший з'їзд нейрохірургів України. Тези доп. — К., 1993. — 10с.
4. Ромоданов А. П., Бротман М. К. Нейрохирургическая помощь в УССР. — К.: Здоров'я, 1981. — 120с.

Історичні передумові та деякі сучасні аспекти нейрохірургічної допомоги в Україні при гострій черепно-мозковій травмі

Морозов А. М.

Проведено аналіз розвитку в Україні спеціалізованої нейрохірургічної допомоги при гострій черепно-мозковій травмі. Визначено основні організаційні, методологічні та фінансово-економічні складові проблеми. Враховуючи появу принципово нових методів діагностики і лікування, а також соціально-економічні зміни, що відбулися в Україні, зроблено аргументовані висновки про необхідність удосконалення існуючої системи медичної допомоги постраждалим з черепно-мозковою травмою.

Historical preconditions and some modern aspects for neurosurgical help for acute head injuries in Ukraine

Morozov A. N.

The analysis of the development of special neurosurgical treatment for acute head injuries in Ukraine was conducted in this work. This work determined main organisational, methodological, financial and economic components of this problem. Considering the introduction of principally new methods for diagnosis and treatment for acute head injuries, as well as social and economic changes that took place in Ukraine, well-reasoned conclusions about the necessity of improving the current system of medical care for afflicted with head injuries were made in this work.

Узагальнюючі статті

УДК 616.831—006—089,,313”

Состояние и перспективы лечения опухолей головного мозга

Розуменко В.Д

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

Ключевые слова: *опухоли головного мозга, нейрохирургическое лечение, нейроинтраскопия.*

Современный этап развития нейроонкологии характеризуется высоким уровнем внедрения прогрессивных технологий, совершенствованием методов диагностики и лечения опухолей центральной нервной системы, проведением целенаправленных биомедицинских исследований.

Залогом эффективного лечения опухолей головного мозга является их своевременное выявление и получение наиболее полной диагностической информации о локализации и размерах опухоли, источниках ее кровоснабжения, взаимоотношениях с окружающими мозговыми структурами и анатомическими образованиями, установление гистоструктуры.

Достижения медицинской и вычислительной техники принципиально изменили возможности диагностических методов, используемых в нейроонкологии. Цифровые технологии объединили различные модификации изображения в единое целое, создав новое направление — нейроинтраскопию. Это обеспечивает возможность прямой визуализации и оценки структурных изменений в различных отделах мозга. К нейроинтраскопическим методам, применяемым в нейроонкологии, относятся компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Каждый из этих методов, обладая своими информационными возможностями, не является конкурирующим, они дополняют друг друга, позволяя детализировать различные стороны диагноза. Так, если МРТ позволяет уточнить топографо-анатомические взаимоотношения, особенности распространения и направления роста опухоли, а КТ вносит дополнительную диагностическую информацию в определение гистобиологических качеств опухоли и позволяет визуализировать степень отграничения опухоли и перифокального отека, то ПЭТ об-

ладает не только высокой степенью достоверности в установлении диагноза, но и обеспечивает раннее выявление рецидивирования процесса.

На качественно новом уровне проводится в настоящее время радиоизотопная диагностика опухолей головного мозга, которая располагает такими методами, как однофотонная эмиссионная компьютерная томография, радиоизотопная ангиография.

Получение ценной информации о путях кровоснабжения опухоли, степени ее васкуляризации, взаимоотношениях с магистральными церебральными сосудами обеспечивает каротидная и вертебральная, селективная, дигитальная ангиография.

Комплексное лечение опухолей головного мозга включает хирургическое вмешательство, лучевую терапию и антибластическую химиотерапию, которые могут сочетаться с иммунной терапией, а в перспективе — с генной терапией.

Хирургическое вмешательство должно предусматривать полное удаление опухоли при ее экстрацеребральном росте и максимальное удаление опухолевой ткани с обеспечением фактора внутренней декомпрессии при внутримозговом росте.

При проведении операций необходимо использование современных технологий, обеспечивающих:

- снижение травматичности хирургического вмешательства;
- предупреждение неврологического дефицита;
- улучшение качества жизни больных.

Применение увеличительной оптики, микрохирургического инструментария и микрокоагуляции является обязательным при проведении операций на головном мозге, но на современном эта-

пе развития нейрохирургии уже оказывается недостаточным.

При хирургическом удалении опухолей головного мозга необходимо использовать миниинвазивные методы, основанные на применении эндоскопической, лазерной, ультразвуковой и стереотаксической техники, с обеспечением интраоперационного ЯМР- и КТ-контроля. К прогрессивным хирургическим методам относят удаление опухоли с применением компьютерно-управляемой навигационной техники, роботизированных лазерно-стереотаксических комплексов. При удалении опухолей головного мозга используют криоаппараты нового поколения, позволяющие контролировать процесс замораживания-размораживания, прогнозировать диаметр очага криодеструкции. Новые возможности при удалении злокачественных глиом мозга открывает метод флюоресцентной микроскопии.

Заслуживает внимания и практического использования методика электрофизиологического картирования коры мозга, применяемая при удалении опухолей речедвигательной зоны, а также мониторингового исследования вызванных потенциалов при удалении опухолей мосто-мозжечкового угла.

Применение высокоэнергетического лазерного излучения при удалении опухолей головного мозга основано на использовании эффектов лазерного рассеяния, лазерной вапоризации, лазерной коагуляции и лазерной термодеструкции биологических тканей. Преимуществами метода лазерной микрохирургии опухолей мозга являются обеспечение высокой степени точности манипуляций, дозированное локальное воздействие, постоянный зрительный контроль, отсутствие прямого контакта лазерного инструментария с биотканями в зоне оперативного вмешательства, снижение травматичности операции в сочетании с возможностью максимального удаления опухоли, обеспечение надежного гемостаза. При этом весь этап лазерно-микрохирургического удаления опухоли проходит в условиях отсутствия электромагнитного поля, что позволяет проводить непрерывный мониторинговый контроль в процессе операции.

Перспективным методом лазерно-хирургического деструктивного воздействия на небольшие глубинно расположенные внутримозговые опухоли является интерстициальная лазерная термотерапия (ИЛТТ). В качестве энергоисточника дозированного воздействия на опухолевую ткань используется неодимовый АИГ-лазер при мощ-

ности излучения на выходе волоконного световода 3—4 Вт. В зависимости от размеров опухоли процесс лазерной деструкции может осуществляться в несколько этапов с проведением КТ- или ЯМР-контроля.

Новый подход в лечении злокачественных глиом головного мозга обеспечивает метод фотодинамической терапии (ФДТ), который в настоящее время проходит клиническую апробацию.

Метод основан на использовании эффекта избирательной лазерной фотодеструкции предварительно сенсибилизированной опухолевой ткани. ФДТ применяют как самостоятельный метод лечения злокачественных глиом, так и в сочетании с хирургическим удалением основной массы опухоли. В настоящее время проводятся всесторонние исследования фотосенсибилизатора второго поколения на основе сульфированного металлокомплекса азорпорфина — фталоцианина, который отличается от производных гематопорфирина не только высокой степенью селективного накопления в опухолевой ткани, но и высокой фотодинамической активностью и низкой токсичностью.

Ведущую роль при опухолях головного мозга играет лучевая терапия. Применяют метод как традиционной, так и гиперфракционной лучевой терапии. В целях повышения эффективности лучевого воздействия на опухолевые клетки используют радиосенсибилизаторы (метронидазол, мизонидазол), а для обеспечения защиты нормальной мозговой ткани применяют протекторы (барбитураты).

Одним из методов лучевого воздействия является интерстициальная брахитерапия, основанная на имплантации радиоактивного препарата (с помощью стереотаксической техники) непосредственно в опухоль.

К новым высокоэффективным технологиям относят метод радиохирургии (гамма-нож, линейный ускоритель, циклотрон), который применим для “разрушения” глубоко расположенных опухолей диаметром до 4 см, а также для воздействия на оставшуюся часть опухоли после открытого хирургического вмешательства или после обычной лучевой терапии. Не являются противопоказаниями к проведению радиохирургии детский и пожилой возраст больных, наличие нескольких опухолевых узлов (метастазов).

Важное место в комплексном лечении злокачественных опухолей мозга занимает химиотерапия. При этом обязательна гистологическая верификация опухоли. Необходимо учитывать следующие основные признаки, характеризующие

малигнизацию опухоли: наличие патологических форм митоза; гиперплазия эндотелия мелких сосудов с облитерацией просвета части из них; уплотненное расположение опухолевых клеток; наличие ядерного полиморфизма; наличие некрозов. Если хирургическое вмешательство, направленное на удаление опухоли, не проводилось, то диагноз требует подтверждения путем проведения стереотаксической биопсии. Обязательным условием проведения химиотерапии является определение индивидуальной чувствительности к противоопухолевым препаратам.

Предлагаются следующие современные методы оценки индивидуальной чувствительности опухоли к химиопрепаратам:

- исследование особенностей экспрессии генома опухолевой клетки и использование их для выбора химиотерапии (определение экспрессии рецепторов к цитокинам, экспрессии генов-супрессоров, генов апоптоза, D-циклинзависимых протеинкиназ);

- оценка ингибирования пролиферативной активности клеток опухоли (интенсивность включения 3-Н тимидина, синтез полиаминов);

- оценка резистентности к химиопрепаратам (активность антиокислительной системы, активность алкилтрансферазы);

- оценка ингибирования общего метаболизма клеток (активность митохондриальных ферментов);

- определение пути деградации опухолевых клеток (некроз, апоптоз).

Решающим обстоятельством, определяющим эффективность лечения и продолжительность ремиссии, является объем хирургического удаления опухоли до назначения химиотерапии.

Выбор путей введения химиопрепарата должен обеспечить их максимальную концентрацию в опухолевой ткани. Используют системный, ре-

гионарный, внутриартериальный, интратекальный, интерстициальный методы антибластической химиотерапии. Для химиотерапии применяют препараты алкилирующей группы, антиметаболиты, препараты природного происхождения, антибластические антибиотики, синтетические и полусинтетические препараты. Несомненное преимущество имеет полихимиотерапия, что объясняется взаимодополняющим и потенцирующим действием препаратов с различным механизмом цитотоксического действия. Реальные перспективы имеет метод введения химиопрепарата непосредственно в ложе удаленной опухоли. С этой целью имплантируют препарат BCNU (кармустин).

Определенными потенциальными возможностями обладает иммунотерапия. В настоящее время применяют следующие виды иммунотерапии:

- специфическую иммунотерапию антигенами, полученными из удаленной опухоли;

- неспецифическую иммунотерапию, направленную на коррекцию иммунного статуса и повышение противоопухолевого иммунитета;

- клеточную иммунотерапию — введение активированных *in vitro* лимфоцитов;

- цитокиновую терапию — введение рекомбинантных лимфоцитокинов, интерлейкина-2 или фактора некроза опухоли;

- комбинированную иммунотерапию.

Представляют интерес исследования в области генной терапии опухолей мозга, результаты которых являются многообещающими и наиболее перспективными. Изучаются факторы роста опухолей, изыскиваются возможные пути контроля и замедления процессов их развития, что в комплексе проводимых лечебных мероприятий позволит существенно продлить период ремиссии и обеспечить высокий уровень качества жизни больных.

УДК 616.831—005:616.8—089,313”

Нейрохірургічне лікування судинної патології головного мозку: стан та перспективи

Цімейко О.А.

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

Ключові слова: інсульти, артеріальні аневризми, артеріовенозні мальформації, діагностика, оперативні втручання.

Поширеність цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) в усіх регіонах світу така значна, що до кінця нашого століття в економічно розвинутих країнах вони увійшли до числа головних причин смертності населення, займаючи в її структурі близько 14%. Судинні захворювання головного мозку значною мірою визначають рівень таких показників здоров'я населення, як середня тривалість життя, захворюваність і смертність. Смертність від ЦВЗ поступається тільки смертності від захворювань серця і пухлин усіх локалізацій, а в деяких країнах займає друге і навіть перше місце [1, 2]. З проблеми суто медичної ЦВЗ перетворилися у проблему соціально-економічну.

Гострі порушення мозкового кровоотуку (ГПМК) складають більше 30% усіх випадків смерті від серцево-судинних захворювань. Особливо актуальна ця проблема в Україні, де за останні 10 років значно зросли поширеність ЦВЗ та смертність від них. Так, у 1997 році смертність від судинних захворювань головного мозку становила 8,41 на 10 тис. населення, що складає близько 20% від загальної кількості померлих. Порівняно із західноєвропейськими країнами і США показники смертності від судинних захворювань мозку в Україні у 2—5 разів вищі [2, 9].

Не буде зайвим підкреслити, що у значної кількості людей ГПМК розвиваються у віці творчої активності та професійної майстерності, тобто відзначається значне їх “помолодіння”.

Ішемічні порушення мозкового кровообігу (ІПМК) є найбільшими в структурі ЦВЗ. Ішемічний інсульт виникає в 4-8 разів частіше, ніж геморагічний. Значна частка припадає на транзиторні ішемічні атаки (ТІА), лакунарні інфаркти мозку, збільшується кількість повторних гострих ГПМК, які призводять до прогресування хронічних форм церебральної судинної патології типу дисциркуляторної енцефалопатії.

Важливу роль у ІПМК відіграють атеросклеротичні ураження магістральних артерій голови, зокрема внутрішніх сонних (ВСА), та хребтових

артерій, що призводять до формування стенозуючих та оклюзуючих ушкоджень цих артерій. Атеросклероз судин головного мозку є регіонарним компонентом загального атеросклерозу, серед клінічних проявів якого судинна церебральна патологія займає провідне місце. Проте слід пам'ятати про існування й інших важливих чинників, наявність яких значною мірою підвищує ризик розвитку інсульту. До таких чинників слід віднести артеріальну гіпертензію та захворювання серця (особливо з порушенням серцевого ритму), а також куріння, гемореологічні порушення, прийом гормональних протизачаткових препаратів [1,2,7,9].

Причиною розвитку геморагічних ПМК у формі спонтанних субарахноїдальних крововиливів та інсульт-гематом часто є артеріальна гіпертензія, неповноцінність судинної стінки в результаті дегенеративних її змін, природжених аномалій, травм головного мозку, що під дією гемодинамічних ефектів призводить до виникнення мішкоподібних аневризм (МА), артеріовенозних мальформацій (АВМ).

Різноміснi ураження судин, що кровопостачають головний мозок, об'єднані спільною ознакою — порушенням прохідності артерій в різних відділах судинної системи мозку, у тому числі (при атеросклерозі) екстракраніально.

У зв'язку з тим, що медикаментозне лікування прогресуючих форм судинної церебральної патології далеко не завжди досягає мети, в останні десятиріччя значно ширше стали використовувати можливості хірургічної корекції маніфестних форм судинних захворювань головного мозку як альтернативні в профілактиці виникнення судинних катастроф або поступово прогресуючих порушень кровообігу головного мозку.

Для своєчасного застосування адекватних лікувальних заходів, особливо коли встановлюють показання до хірургічного лікування або вирішуються питання щодо вибору операції, часу її проведення, особливе значення має швидке одержання об'єктивної діагностичної інформації. На сучас-

ному рівні розвитку судинної нейрохірургії існує можливість комплексного всебічного обстеження хворих з оцінкою резервних можливостей судинної системи мозку для вірогідного прогнозу при виборі тих чи інших методів хірургічної тактики лікування [3, 4, 13, 14, 18].

На етапі початкового обстеження хворих з метою уточнення локалізації та ступеня атеросклеротичного ураження застосовуються методи ультразвукової діагностики: доплерографія екстракраніальних судин, яка дає можливість одержати інформацію при оклюзії або гемодинамічно значущі стенози артерій (на 50% і більше); дуплексне ультразвукове сканування (дозволяє виявити порушення кровотоку і одержати зображення судин, які досліджуються). За допомогою цього методу можна виявити стеноз сонної артерії менше 50% і локалізацію та будову атеросклеротичних бляшок. Транскраніальна доплерографія дозволяє одержати дані про стан кровотоку в зоні артерій вілізійового кола і його гілок.

З метою виявлення зони ішемічного або геморагічного ураження мозку, її локалізації, величини, наявності перифокальних змін використовують рентгенкомп'ютерну томографію (КТ) та ядерно-магнітно-резонансну томографію (ЯМР), які дозволяють діагностувати ішемічні ураження мозку навіть протягом першої доби після їх розвитку, а геморагічні інсульти — практично в перші години їх виникнення.

У даний час стала можливою оцінка мозкового кровотоку та об'єму крові у мозку за допомогою позитронної емісійної томографії (ПЕТ). Локальне збільшення об'єму крові свідчить про наявність компенсаторної дилатації у даному судинному басейні і зменшення гемодинамічного резерву. Окрім того, співвідношення лінійної швидкості кровотоку та об'єму крові в мозку безпосередньо відображає церебральний перфузійний тиск.

Важливу роль у з'ясуванні структурних та гемодинамічних порушень мозкового кровообігу з метою вибору хірургічної тактики відіграє церебральна ангіографія (селективна, суперселективна) з обстеженням всіх судинних басейнів.

Ще більші діагностичні можливості мають неінвазивна ЯМР-ангіографія, яка дозволяє отримати ангіограми в будь-якій проекції і виявити атеросклеротичні бляшки в артеріях, поєднана ангіографія і доплерографія, віртуальна ангіографія. Застосування в клінічних умовах в останній час ЯМР-спектроскопії дає можливість оцінювати динаміку вогнищового ішемічного ураження моз-

ку як в зоні необоротних порушень, так і в зоні ішемічної "напівтіні" [8, 9, 10].

Метою нейрохірургічного лікування судинної патології головного мозку, зумовленої стенотично-оклюзійними ураженнями, є відновлення кровообігу в зоні ішемії, або, що більш перспективно, попередження розвитку гострих або поступово прогресуючих порушень кровопостачання мозку.

Досвід фахівців Інституту нейрохірургії (якими прооперовано більше 700 хворих) і дані літератури свідчать, що у хворих із ТІА, зумовлених стенотично-оклюзійними ураженнями артерій мозку, питання про проведення операції повинно вирішуватися позитивно, чому сприяє діагностика цієї патології на ранніх етапах розвитку, що можливо при організації чіткої системи надання кваліфікованої і спеціалізованої диференційованої медичної допомоги на початкових стадіях захворювання [9, 15, 16, 21, 26].

Хірургічне лікування оклюзуючих і стенозуючих уражень сонних і хребтових артерій спрямоване на ліквідацію джерела тромбозу та емболій, корекцію змін гемодинаміки і, таким чином, на попередження ГПМК. У хворих із ТІА вибір операції необхідно індивідуалізувати. Проводять ендартеректомії, тромбінтіомектомії, дилатації стенозованих сегментів сонних і хребтових артерій за допомогою балон-катетерів, селективну інтраопераційну фармакотерапію, а при патологічній звивистості ВСА у ділянці шиї — їх хірургічну корекцію.

Найефективнішим хірургічним способом вважають каротидну ендартеректомію (КЕА), хоча уточнення показань для цієї операції у наш час є темою серйозних дискусій. При встановленні показань до КЕА слід враховувати різні аспекти, такі, як вік, соматичний статус хворого, наявність факторів ризику розвитку інсульту, характеристики атеросклеротичної бляшки (за даними ангіографії і дуплексного сканування — утворення виразок, гетерогенність будови), ефективність лікування антиагрегантами. Результати проведених рандомізованих досліджень підтверджують позитивний ефект КЕА порівняно з медикаментозним лікуванням у хворих з вираженими (понад 70%) стенозами ВСА і ГПМК. Проте лишається не до кінця з'ясованою ефективність операції у хворих з помірно вираженими стенозами ВСА і стенозуючими атеросклеротичними бляшками з виразками. Дискутабельною є доцільність проведення КЕА в асимптомних хворих, у яких ризик розвитку ГПМК у басейні ураженої ВСА є невисоким. Проте у деякої частини хворих з найбільш високим ризиком КЕА може бути виправданою.

Новим і перспективним є впровадження в практику способу мініінвазивної черезшкірної транслюмінальної ангіопластики (ЧТА) за допомогою спеціальних судинних ендопротезів — стентів. Порівняно з КЕА ЧТА має певні переваги, оскільки вона є малоінвазивним втручанням. ЧТА застосовують при лікуванні хворих із супутньою соматичною патологією, вона дозволяє в найкоротший термін виключити артерію з кровообігу під час дилатації, що усуває загрозу гіперперфузії мозку, а це є надзвичайно важливим при недостатньому колатеральному церебральному кровотоці. Під час одного втручання можна коригувати множинні стенотичні ураження. ЧТА дозволяє уникнути ускладнень, які пов'язані з ризиком прямої операції КЕА: пошкодженням черепно-мозкових шкірних нервів, розвитком гематом та інших ускладнень у ділянці післяопераційної рани [6, 11].

Якщо звуження або тромбоз локалізується в ділянці сифону або супракліноїдного відділу артерії, виконують операцію переключення кровотоку із зовнішньої сонної артерії в басейн гілок ВСА, тобто екстраінтракраніальний мікроанастомоз (ЕІКМА).

При завершеному інсульті одностайної думки про доцільність хірургічної корекції ішемії і дотепер немає [9]. Розраховувати на позитивний клінічний ефект можливо тільки у випадках, коли навкруги вогнища інфаркту збереглися життєздатні мозкові структури. Для вирішення питання про доцільність проведення ревазуляризаційної операції і вибору її методу слід застосувати комплекс функціональних тестів, котрі допомагають у відборі хворих і прогнозуванні ефективності операції: позитивна динаміка РЕГ, зменшення вогнищевих або загально-мозкових змін на ЕЕГ після сеансів ГБО; поглиблення вогнищевих і загально-мозкових порушень біоелектричної активності мозку при компресії протилежної (по відношенню до ураженої ВСА) загальної сонної артерії; відсутність виражених і стійких змін РЕГ, виявлених при виконанні функціональних навантажень; помірне зниження або відсутність асиметрії ретинального тиску, деяке його підвищення на боці ураження; зниження фонового рОМК, що не досягає критичного рівня, з його міжпівкульною асиметрією і помірною реакцією на гіперкапічну пробу; зміна форми радіоциркулограми, часових показників лінійної швидкості та зміна показника ефективності венозного відтоку; стан колатерального кровообігу, діагностований методом УЗДГ із застосуванням функціональних проб.

Результати проведення функціональних проб дозволяють оцінити стан мозкового кровотоку,

компенсаторні можливості колатерального кровообігу, глибину та оборотність функціональних та морфологічних змін тканини головного мозку, можливість та перспективи корекції гемодинамічних порушень і, таким чином, визначити оптимальну методику та прогнозувати результати оперативного втручання.

З метою поліпшення компенсаторних можливостей колатерального кровообігу виконуються операції ЕІКМА для переключення кровотоку з поверхневої скроневої артерії у басейн гілок СМА. В Інституті нейрохірургії дотепер виконано більше 450 таких оперативних втручань, причому у 45% випадків були сформовані множинні артеріальні мікроанастомози, які поширюють зону васкуляризації кіркових ділянок півкуль головного мозку, що дозволяє поліпшити післяопераційні результати на 5—10% залежно від початкового ступеня порушення кровообігу. Для зменшення неврологічного дефіциту після ішемічного інсульту у деякої частини хворих [18] виконані ЕІКМА в поєднанні з трансплантацією ембріональної нервової тканини у вогнищі ішемії, що сприятливо впливає на метаболізм мозку завдяки замісному ефекту, а також через стимулювання синтезу цитокінів, які передають та посилюють нейротрофічну дію трансплантату. Оперативне втручання протипоказане або є безперспективним лише там, де є явні ознаки недостатності судинних механізмів головного мозку за даними функціональних тестів.

Міжнародне контрольоване рандомізоване дослідження (1985) не виявило ефекту від операції ЕІКМА порівняно з медикаментозним лікуванням, однак це дослідження було піддане критиці, оскільки при відборі хворих до операції не проводили оцінку стану церебральної гемодинаміки та її резервних можливостей. У разі відсутності гемодинамічної недостатності позитивний ефект операції не може бути досягнутий, а хворий піддається ризику розвитку інтра- та післяопераційних ускладнень. Кінцевий висновок про ефективність операції ЕІКМА може бути зроблений тільки на основі результатів контрольованого рандомізованого дослідження, в якому будуть враховані лише хворі зі зниженим церебральним гемодинамічним резервом за даними радіоізотопного та ультразвукового дослідження.

Проблему лікування геморагічного інсульту також не можна вважати повною мірою вирішеною, про що свідчить аналіз даних літератури. Це зумовлено тим, що дотепер відсутній єдиний підхід в оцінці тяжкості стану хворих, градації локалізації внутрішньомозкових гематом, не вирішені питан-

ня пріоритетності різних способів видалення внутрішньомозкових гематом, оптимальних термінів проведення оперативного втручання, не розроблені ефективні способи прогнозування результатів лікування. Лікувальна тактика при нетравматичних внутрішньомозкових гематомах змінюється в зв'язку з появою нових діагностичних можливостей і ефективних хірургічних технологій [7].

При геморагічному інсульті операція спрямована на видалення внутрішньомозкової гематоми і зупинку кровотечі, яка виникає внаслідок атеросклеротичної зміни артерій або розриву аневризми. При вирішенні питання про необхідність хірургічного лікування важливе значення мають такі показники: ступінь порушення свідомості, вираженість дислокаційного синдрому, тип інсульту, вік хворих, термін проведення операції, співвідношення об'єму гематоми і загального об'єму гематоми та зони перифокальних змін (за даними АКТ, МРТ). Між тяжкістю стану хворого до операції, вираженістю неврологічного дефіциту, типом інсульту і результатами операцій виявляється залежність, яка проявляється при об'ємах гематом більше 50 см³. У хворих, оперованих у стані коми, летальність у 3 рази більша, ніж у хворих у ясній свідомості або в стані сопопу.

На основі нашого досвіду (проведено біля 170 оперативних втручань) вважаємо, що потрібно оперувати в ранні терміни після розвитку судинної катастрофи. Проведення операцій протягом перших трьох діб після інсульту дало майже в два рази більше позитивних результатів, ніж при виконанні їх на 4-ту—7-му добу. Проте, при проведенні операції через тиждень і в більш пізні терміни ризик її знову знижується.

Розміщення гематом субкортикально у білій речовині мозку (лобарні і латеральні — об'ємом 40 см³ і більше) є сприятливим для хірургічного лікування. Раннє видалення гематом цієї локалізації дає позитивні результати більше ніж у 90% оперованих хворих. Не завжди ефективні операції при поширених крововиливах об'ємом 80 см³ і більше у медіальні відділи півкуль мозку, а також у стовбур. Післяопераційна смертність у цих випадках зростає до 40%. При медіальних крововиливах об'ємом більше 5 см³, ускладнених проривом у шлуночки, показано накладення одно- і двустороннього вентрикулярного дренажу. Дренаж встановлюється і при зростанні гідроцефалії, незалежно від локалізації гематоми. У разі крововиливів невеликого об'єму у передніх відділах півкуль мозку, які не призводять до зростання загально-мозкових, вогнищевих і дислокаційних симптомів,

в умовах спеціалізованого судинного відділення можливе проведення консервативного лікування, здійснюваного під контролем АКТ і МРТ. Застосовують сучасні дегідратаційні, протинабрякові засоби, постійно стежать за динамікою внутрішньочерепного тиску.

У спеціалізовані судинні невролого-нейрохірургічні відділення слід госпіталізувати всіх хворих із спонтанними субарахноїдальними (САК) або субарахноїдально-паренхіматозними крововиливами, які потребують термінового обстеження, у тому числі проведення ангіографії з контрастуванням усіх судинних басейнів. Водночас вирішують питання про вибір лікувальної тактики. Якщо крововилив зумовлений розривом артеріальних аневризм (АА), потрібно виконувати оперативне втручання, що спрямоване насамперед на видалення гематоми, виключення аневризми. При відсутності гематоми якомога раніше слід провести виключення аневризми з кровотоку, яке виконується ендovasкулярним або мікрохірургічним транскраніальним способом [17, 19, 20, 22].

Створення та удосконалення нових конструкцій відокремлюваних балонів-катетерів дозволило продемонструвати можливості виключення аневризм практично будь-якої внутрішньочерепної артерії, в яку може бути проведений катетер [22, 29]. Однак J. Debrun та співавтори [28] вважають, що застосування такої техніки небезпечне при аневризмах передньої сполучної артерії та судин вертебробазиллярного басейну.

Ми вважаємо, що ендovasкулярне виключення АА головного мозку слід вважати операцією вибору. Особливо важливе значення має такий метод оперативного втручання при мішкоподібних аневризмах важкодоступної або недоступної для транскраніального підходу локалізації. Ендovasкулярне виключення мішкоподібної аневризми можна вважати показаним у випадках, коли діаметр аневризми становить не менше 0,5 см, а ширина шийки дозволяє провести у порожнину аневризми балон.

Ендovasкулярне виключення слід вважати протипоказаним при невеликих (менше 0,5 см у поперечнику), мішкоподібних аневризмах з вузькою та деформованою шийкою або при невеликих аневризмах з широкою шийкою, а також при фузіформних аневризмах. Воно протипоказане також у випадках, коли від аневризми відходять артерії, що кровопостачають функціонально важливі відділи мозку. При цьому слід застосовувати пряме мікрохірургічне виключення аневризми. Ендovasкулярна операція має відносні протипоказання

при вкрай тяжкому стані хворих (V ступінь за W.Hunt, R.Hess, 1968). Тимчасовим обмеженням або протипоказанням до ендovasкулярної операції є виражений поширений спазм магістральних внутрішньочерепних артерій. Тому, окрім ендovasкулярних операцій, нами застосовується транскраніальне мікрохірургічне втручання. У період з 1996 по 1998 рр. у судинному відділенні Інституту нейрохірургії прооперовано майже 200 хворих із субарахноїдальними геморагіями, спричиненими розривом АА судин головного мозку різної локалізації. Більшість із них знаходилася у тяжкому стані, що відповідав III—IV ступеню за W.Hunt, R.Hess. Ангіографічну верифікацію спазму судин спостерігали на 4-ту—7-му добу у 81% випадків і на 11-ту—14-ту добу у 100%. Оперативні втручання проводили з використанням мікрохірургічного інструментарію та оперативного мікроскопа. 143 (78,1%) хворих оперовані в період з 3-ї до 14-ї доби від моменту виникнення САК. Післяопераційна летальність у цій групі хворих становила 18,9% [19].

Підхід до лікування артеріовенозних мальформацій (АВМ) повинен бути диференційованим [5, 12, 23, 25, 27]. Визначення показань до оптимальної лікувальної тактики, вибір адекватного способу оперативного втручання (ендovasкулярного або мікрохірургічного) є складним завданням, вирішення якого потребує врахування багатьох чинників.

Протипоказаннями до прямого видалення АВМ є їх розміщення в мовних, рухових і життєво важливих зонах мозку. При вказаних локалізаціях АВМ доцільно вирішити питання про можливість застосування методів ендovasкулярної емболізації. Ендovasкулярні операції, забезпечуючи той чи інший об'єм виключення АВМ, можуть бути використані як перший етап тотального видалення АВМ, який зменшує інтенсивність кровопотачання і ризик та травматичність радикальної операції.

Показаннями до мікрохірургічного видалення АВМ насамперед є їх поєднання з внутрішньомозковими гематомами, які потребують видалення. Ефективність операції оцінюють під час контрольної ангіографії, при необхідності проводять ендovasкулярне втручання.

Отже, сучасні досягнення науки і техніки дозволяють переглянути проблему ГПМК в бік розширення показань до хірургічних втручань при лікуванні ішемій, зумовлених оклюзійно-стенотичними ураженнями судин голови і шиї, а також диференційованого підходу до раннього хірургічно-

го лікування нетравматичних внутрішньомозкових геморагій. Тому нагальною потребою є створення системи кваліфікованої профілактики, діагностики і лікування порушень мозкового кровообігу (ПМК) на початкових стадіях їх розвитку. Для цього необхідні такі заходи: розробка державної програми по діагностиці та лікуванню цереброваскулярної патології разом з невропатологами і кардіологами; створення невролого-нейрохірургічних центрів ранньої діагностики та лікування ПМК; розробка профілактичних заходів (медикаментозних і хірургічних), спрямованих на попередження ГПМК як ішемічного, так і геморагічного характеру; підготовка кадрів по диференційованому лікуванню та інтенсивній терапії ГПМК; розробка та впровадження нових технологій лікування хворих з аневризмами, оклюзійно-стенотичними ураженнями судин головного мозку та внутрішньочерепними гематомами.

Нові можливості цього напрямку пов'язані з сучасними досягненнями ангіонейрохірургії, що з'являються з удосконаленням селективної, суперселективної ангіографії, КТ та МРТ-ангіографії, поєднаної ангіографії та доплерографії, тривимірної та віртуальної ангіографії, дуплексної та інтраопераційної доплерографії.

Не менш важливе значення має впровадження та удосконалення мініінвазивних ендovasкулярних технологій. Значну роль у подальшому розвитку внутрішньосудинної нейрохірургії відіграють розробки нових конструкцій судинних катетерів, створення нових внутрішньосудинних розширювачів-ендопротезів ("стентів"), оклюзуючих мікроспіралей, нових ефективних емболізуючих композицій. Ці технології забезпечать новий рівень виключення АА та АВМ, проведення ангіопластики при стенозуючих ураженнях мозкових судин [8, 11, 24, 30].

Враховуючи значні економічні труднощі, що зумовлюють, на жаль, незадовільні можливості розвитку мініінвазивної судинної хірургії, пов'язані з великою вартістю обладнання, необхідно визначити, яке обладнання та інструментарій раціонально придбати та забезпечити його повноцінне використання у відповідних спеціалізованих нейрохірургічних центрах.

Список літератури

1. Виленский Б.С. Инсульты. — СПб: Мед. информ.агенство, 1995.—288 с.
2. Вінчук С.М. Мозковий інсульт: клініко-діагностично-терапевтичні та прогностичні алгоритми. — К., 1998. — 52 с.

3. Григорук С.П., Кременчуцкая Л.И., Плющев И.Е. и др. Комплексная диагностика ишемических нарушений мозгового кровообращения в каротидном бассейне //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.75—76.
4. Гончаров О.І. Сучасний підхід до ендovasкулярного виключення артеріовенозних мальформацій головного мозку великих розмірів //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.76—77.
5. Гончаров А.И., Аннин Е.А., Щеглов Д.В. и др. Эндovasкулярная селективная ревааскуляризация при ишемических нарушениях мозгового кровообращения //Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 1998. — Вип.2, №4. — С.6—12.
6. Данчин А.А. Эндоскопическая микрохирургия при бипортальном и мультипоральном удалении подострых и хронических субдуральных гематом //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.115—116.
7. Зозуля Ю.П. Сучасні напрямки розвитку нових технологій в нейрохірургії //Бюл. УАН. — 1997. — №3. — С.4—5.
8. Зозуля Ю.А. Диагностика и хирургическое лечение атеросклеротических нарушений мозгового кровообращения //Журн. АМН України. — 1996. — №2. — С.243—256.
9. Зозуля Ю.А. Состояние и перспективы развития нейрохирургии в Украине //Международ. мед. журн. — 1998. — Т.4, №3. — С.6—10.
10. Костюк М.Р., Луговский А.Г. Перспективы использования эндovasкулярных втручань у лікуванні стенотичних уражень магістральних церебральних артерій //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998р.). — С.98—99.
11. Луговский А.Г., Цимейко О.А., Яковенко Л.Н. и др. Комбинированное хирургическое лечение артериовенозных мальформаций головного мозга //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.78—79.
12. Луцик У.Б. Гемодинамічні аспекти діагностики, вибору тактики лікування та прогнозування перебігу геморагічного інсульту //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.99—100.
13. Марек О.Д. Диагностическая ценность ангиографического и УЗДГ-исследований при хирургической патологии сосудов головного мозга //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.85—86.
14. Никоненко А.С., Клименко В.Н., Губка А.В. и др. Хирургическое лечение окклюзионных поражений экстракраниальных артерий //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.70—71.
15. Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю. Принципы ведения больного в неотложной неврологии и нейрохирургии: краткое руководство-справочник для врачей. — К., 1998. — 83 с.
16. Сон А.С. Результаты “раннего” хирургического лечения разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.73—74.
17. Торбинская И.Л. Особенности клинико-компьютерно-томографических сопоставлений в диагностике ишемических инсультов //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.68—69.
18. Цимейко О.А., Мороз В.В. Сучасні аспекти лікування розривів артеріальних аневризм судин головного мозку //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.71.
19. Цимейко О.А., Яковенко Л.Н., Луговский А.Г. и др. Хирургическое лечение аневризм сосудов головного мозга в остром периоде субарахноидального кровоизлияния //II съезд нейрохирургов Рос. Федерации (16—19 июня 1998 г., Нижний Новгород): Материалы съезда: СПб, 1998. — С.197.
20. Цурко О.І., Смоланка В.І. Хірургічна тактика при ішемічному інсульті //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.69.
21. Щеглов В.И. Стандартизация эндovasкулярного лечения внутричерепных мешотчатых аневризм с помощью отделяемых баллонов-катетеров //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.79—80.
22. Щеглов Д.В. Показання до ендovasкулярних операцій при лікуванні артеріовенозних аневризм задньої черепної ямки //Бюл. УАН. — 1998. —

- №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.80—81.
23. Щеглов В.И., Буцко Е.С., Аннин Е.А. и др. Результаты эндоваскулярной эмболизации артериовенозных мальформаций головного мозга с использованием жидкой композиции “Эмболин” //Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 1998. — Т.2, №4. — С.22—28.
24. Щеглов В.И., Гончаров А.И., Аннин Е.А. и др. Комплексное применение эндоваскулярных методов в лечении больных с большими и гигантскими супратенториальными артериовенозными мальформациями //Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 1998. — V.2, №4. — С.29—39.
25. Яковенко Л.М., Костюк М.Р. Особливості стенотичних уражень хребтових артерій при порушеннях мозкового кровообігу в вертебробазиллярному басейні //Бюл. УАН. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998р.). — С.68.
26. Calbucci F. et al. Cerebral AVM'Si surgical case selection //European Association of neurosurgical societies: Winter meeting. — February 13—16, 1999. — Warsaw. — P.21.
27. Debrun G. et al. Giant unclippable aneurysms: treatment with detachable balloons //Am. J. Neuroradiol. — 1981. V.2. — P.167—73.
28. Gal Gvula, Persson Zennart. Endovascular

treatment of ruptured Anurysms in the posterior circulation. Report of our first 26 cases //European Association of Neurosurgical societies: Winter meeting. — February 13—16, 1999. — Warsaw. — P.9.

29. Hieshima L. et al. Intravascular balloon embolisation of a large middle basilar artery aneurysm //J. Neurosurg.—1987. — V.86, №1. — P.124—127.

Нейрохирургическое лечение сосудистой патологии головного мозга: состояние и перспективы

Цимейко О.А.

Изложены вопросы современного состояния ранней диагностики, показания и противопоказания к оперативному лечению при цереброваскулярных заболеваниях головного мозга: ишемических и геморрагических инсультах, артериальных аневризмах, артериовенозных мальформациях. Показаны перспективы развития сосудистой нейрохирургии, связанные с внедрением и усовершенствованием новых мининвазивных технологий.

Neurosurgical treatment of cerebro-vascular diseases: condition and perspectives

Cimeyko O.A.

We present contemporary view regarding early diagnostics, indications and contraindication in the selection of appropriate surgical tactics in the treatment of cerebro-vascular diseases: ischemic and hemorrhagic stroke, arterial aneurysms and arteriovenous malformations. Perspectives of further development of vascular neurosurgery considering application of new minimally invasive technologies are under the discussion.

УДК 616.8—084.844,312” „313”

Відновна нейрохірургія: сучасний стан та перспективи розвитку

Цимбалюк В.І.

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

Ключові слова: відновна нейрохірургія, поліпшення якості життя, невротизація, нейротрансплантація, електростимуляція.

Відновна (відновлювальна) нейрохірургія — це комплекс хірургічних заходів, спрямованих на подолання наслідків уражень центральної та периферичної нервової системи з метою відновлення або поліпшення порушених чи втрачених функцій (рухових, мовних, чутливих, зорових та ін.).

Відновна нейрохірургія — один із нових напрямків у сучасній класичній нейрохірургії.

Перше відділення відновної нейрохірургії було створене в 1988 р. в Інституті нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України.

Головним завданням відновної нейрохірургії як науки є вивчення фундаментальних механізмів відновлення при ушкодженнях центральної та периферичної нервових систем з метою розробки пато- та саногенетично обґрунтованих методів лікування.

Як практична галузь відновна нейрохірургія також має свою мету — розробку нових високо-ефективних методів хірургічного відновлення втрачених або порушених функцій, удосконалення вже відомих нейрохірургічних втручань, а також залучення методів та технологій з арсеналу інших галузей медицини (насамперед хірургії), що в цілому сприятиме зменшенню інвалідизації хворих нейрохірургічного профілю.

Відновна нейрохірургія базується на кількох принципових положеннях. Перше — спрямованість заходів на подолання наслідків, що лишилися після травм, захворювань і первинних нейрохірургічних (хірургічних) втручань, проведених нейрохірургами, хірургами, ортопедами-травматологами. У відділення відновної нейрохірургії хворі потрапляють після лікування в неврологічних, хірургічних (нейрохірургічних) стаціонарах, як правило, за місцем проживання. Друге — для подолання цих наслідків проводять нейрохірургічні (хірургічні) втручання, що відрізняє фахівців у галузі відновної нейрохірургії від реабілітологів невролого-нейрохірургічного профілю. Слід зазначити, що це не означає відмову від консервативних методів лікування (медикаментозних та фізіотерапевтичних).

Ці методи обов'язково використовуються в подальшому лікуванні після нейрохірургічних втручань. Таке поєднання звичайно поліпшує результати відновних операцій.

Третьою особливістю відновної нейрохірургії є використання не лише нейрохірургічних, а й реконструктивних операцій з арсеналу ортопедії, спрямованих насамперед на поліпшення рухової функції (міотомії, тенотомії, міопластики, транспозиції м'язів та сухожилків і т.д.).

Отже відновна нейрохірургія для досягнення своєї мети використовує багато різноманітних нейрохірургічних (хірургічних) методів.

Головна мета відновної нейрохірургії — це поліпшення якості життя хворих невролого-нейрохірургічного профілю.

Основні відмінності відновної нейрохірургії від функціональної викладено в нашій попередній публікації (Цимбалюк В.І. Відновна нейрохірургія // Журн. АМН України. — 1997. — Т.3, №3. — С.393—400).

Але розподіл напрямів не означає, що відновна нейрохірургія не застосовує тих методів і технічних засобів, якими володіє функціональна нейрохірургія. Так, для зменшення спастичності в кінцівках вона використовує стереотаксичні операції, а для лікування церебральних рухових дефектів — центральну електростимуляцію.

У цілому всі нейрохірургічні втручання, які використовує відновна нейрохірургія, можна розділити на деструктивні, недеструктивні та реконструктивні.

До деструктивних належать стереотаксичні деструкції мозкових структур (подушки таламуса, ядер мозочка) для зменшення спастичності, а також радико- та мієлотомії.

До недеструктивних втручань належить насамперед центральна електростимуляція (як діагностична, так і лікувальна) за допомогою електродів, які імплантують у церебральні або спінальні структури на тривалий час. Це дає можливість зменшувати рухові дефекти. На мозкові структу-

ри можна впливати також за допомогою хемотродів, які дозволяють тривало і дозовано вводити різноманітні лікарські засоби в нервові структури для отримання лікувального ефекту.

До реконструктивних відновних операцій можна віднести невротизації — використання менш значущого нерва для відновлення більш важливого, реконструктивні судинні операції (екстраінтракраніальні мікроанастомози), а також транспозиції м'язів та сухожилків.

Для усунення наслідків травми периферичної нервової системи і відновлення порушених функцій нервів використовують методику і техніку мікрохірургічної нейрографії [2, 3]. Ці операції, як правило, повторні, оскільки хворих госпіталізують з інших клінік після первинних (інколи кількох) операцій без симптомів відновлення. Відділення відновної нейрохірургії на сьогодні має досвід понад 5 тис. оперативних втручань на периферичній нервовій системі (близько 500 операцій щороку).

Після видалення невром виникає дефект нерва з різної величини діастазом, який можна усунути за допомогою таких прийомів: 1) мобілізація центрального і периферичного відрізків на відстані; 2) згинання або розгинання найближчих суглобів (суглоба); 3) переміщення нервів у нове ложе (ліктьового із кісткового каналу — на передню поверхню плеча і передпліччя, променевого — на медіальну поверхню плеча та ін.). При проведенні таких відновлювальних операцій необхідно пам'ятати, що мобілізація великого відрізка нерва погіршує його васкуляризацію. Критерієм натягу є можливість утримання кінців нерва вузловими швами нитки 8/10 або 9/10 "Етікон". При великих дефектах нерва і неможливості співставлення його кінців за допомогою вищезгаданих маніпуляцій слід проводити аутопластику нерва. Найкращі результати дає міжфасцикулярна аутопластика пучками шкірних нервів, що знаходяться поруч. Універсальним донором для проведення аутопластики є *n. siralis*. Деякі нейрохірурги віддають перевагу зшиванню з натягом центрального і периферичного кінців нервів навіть з урахуванням погіршення його васкуляризації. Такий вибір обґрунтовується тим, що переміщені аутотрансплантати не мають власної васкуляризації, не забезпечують достатнього як за формою, так і за кількістю співставлення фасцикул (аутотрансплантат — це часто чутливий нерв, а зшиваються, як правило, змішані нерви), і саме головне — на шляху регенеруючих аксонів виникає два бар'єри. Якщо перший бар'єр аксони проходять успішно, то за час їх просування до другого на місці дистально-

го шва вже встигає створитися щільний рубець, що робить необхідною повторну операцію.

Дуже обмежена кількість нейрохірургів проводять трансплантацію трупних нервових стовбурів, оскільки до наведених вище несприятливих чинників приєднується імунологічна несумісність.

Перспективним напрямком відновної нейрохірургії є аутопластика судинно-нервово-м'язового комплексу (нерв із живлячими його судинами і ділянкою м'яза) [4].

При пошкодженні плечового сплетення (відрив корінців від спинного мозку) проводять невротизації — забезпечення центральної іннервації пошкодженого нерва за рахунок другого, менш значущого [6, 7]. Такими універсальними донорами невротизаторами є міжреберні нерви. Інколи для невротизації (відновлення функції м'язово-шкірного, серединного та ін. нервів) використовують *n. thoracodorsalis* (або передній грудний нерв). Диференційовані нейрохірургічні відновні операції при травмі плечового сплетення запропоновані М.М.Сулієм [7]. При одночасному пошкодженні двох і більше довгих нервів на руці на великому відрізку використовують один із нервів для відновлення функції другого (ліктьовий — для відновлення функції серединного на плечі і, навпаки, серединний — для відновлення ліктьового нерва на передпліччі).

Якщо операції на нервових стовбурах не дають результату, проводять міопластичні операції — переміщення м'язів для відновлення рухів у суглобах. Так, для відновлення згинання в ліктьовому суглобі використовують транспозицію найширшого м'яза спини або частини триголового м'яза, або переміщення нижнього краю грудно-ключично-соскоподібного м'яза. Для відновлення рухів у плечовому суглобі здійснюють переміщення волокон трапецієподібного м'яза на плече та ін.

При відсутності тильного згинання ступні переміщують частину сухожилків м'язів гомілки, які здійснюють підшвенне згинання ступні, на тил ступні. Такий же принцип застосовують при відсутності розгинання кисті і пальців.

С.С.Страфун [6] разом із клінікою відновної нейрохірургії запропонував комплекс ортопедичних операцій для поліпшення рухових функцій кінцівок у випадках застарілих ушкоджень периферичних нервів, або в тих випадках, коли нейрохірургічні методи лікування не дали бажаних результатів. Це цікавий і перспективний напрямок у відновленні рухової активності. У тих випадках,

коли арсенал ортопедичних операцій вичерпано, слід використовувати різні ортопедичні пристрої, які також допомагають поліпшити стан хворих.

Цей перспективний напрямок необхідно підтримувати і розвивати спільними зусиллями нейрохірургів і ортопедів.

Великий комплекс відновних операцій проводиться також при пошкодженні черепних нервів, насамперед — лицевого, оскільки наявний косметичний дефект надзвичайно важко сприймається хворими, особливо жінками. Необхідність проведення таких операцій виникає після видалення пухлин слухового нерва, травм і операцій на обличчі, переломів основи черепа. У відділенні відновної нейрохірургії виконано 180 невротизацій лицевого нерва. Невротизація лицевого нерва проводиться за рахунок гілочок під'язикового або додаткового нерва, рідше — руховими гілочками шийного сплетення.

Перспективним у цьому розділі відновної нейрохірургії є проведення селективної (так званої зберігаючої) невротизації, коли вибирається одна або кілька гілочок черепних нервів, переключення яких на відновлення функції лицевого нерва дасть малосуттєве випадіння функцій м'язів, які до цього іннервувалися цими невротизаторами. Так, щоб зберегти функції додаткового і під'язикового нервів У.Б.Третяк [11] запропонував невротизацію пошкодженого лицевого нерва проводити не всім стовбурам нерва, а частинами нервів (додатковою гілочкою, яка іннервує лише грудниноключично-соскоподібний м'яз, або нисхідною гілкою під'язикового, або одночасно обома ними). У таких випадках зберігаються основні функції нервів-невротизаторів і з'являється перспектива відновлення лицевого нерва.

У тих випадках, коли операції на нервах не дали результату, з метою часткового відновлення міміки проводять міопластичні операції — переміщення м'язового клаптя частини скроневого або жувального м'язів до кута рота. Ці операції можна доповнювати пластичними операціями на обличчі для зменшення косметичного дефекту.

Для відновлення функцій, пов'язаних із пошкодженням мозкових структур (здебільшого рухових), насамперед використовують центральну електростимуляцію. Електроди (пластинчаті або стрічкові) через фрезові отвори вводять інтрадурально і вкладають на корі мозку на тривалий час. Глибинні електроди вживляють у зону внутрішньої капсули за допомогою стереотаксичного апарату.

Механізм позитивного впливу центральної електростимуляції полягає у включенні в активну

діяльність частини нейронів, які морфологічно збережені, але знаходяться в стані функціональної асинапсії (у зонах забою мозку, ішемії і т.п.).

Перспективи електростимуляційних методів дуже великі: насамперед це використання стимуляторів із заданною програмою або вживлення внутрішньомозкових електродів із приймачем. А електростимуляцію пацієнт проводить за допомогою електростимулятора з антеною, яка прикладається до приймача, коли це необхідно.

Ці методи уже зараз використовуються для лікування наслідків черепно-мозкової травми, епілепсії, паркінсонізму та інших електропірамідних гіперкінезів. Перспективним є створення багатоканальних електростимуляторів, які могли б подавати в програмному режимі стимулюючі імпульси на агоністи і антагоністи кінцівок, що може забезпечувати не тільки тренування, але й пересування пацієнтів, виконання певних цілеспрямованих функцій.

Центральна електростимуляція спінальних структур за допомогою електродів при пошкодженнях спинного мозку збільшує об'єм рухів, зменшує спастичність і біль.

Перспективи розвитку спінальної електростимуляції пов'язані з використанням мініінвазивних доступів до спинного мозку і його корінців за допомогою ендоскопів або вживлення електродів перкутанно за допомогою стереотаксичної техніки чи електронно-оптичного перетворювача (ЕОП).

Для відновлення зору використовують електростимуляцію зорових нервів. Електроди можна імплантувати під час внутрішньочерепної операції по видаленню пухлин (аденоми гіпофіза, менингіоми горбка турецького сідла) стереотаксичним методом або перкутанно (по зовнішньому краю орбіти).

Принципово новим напрямком у відновленні втрачених функцій мозку є нейротрансплантація ембріональної мозкової тканини. Перші операції по вживленню ембріональної мозкової тканини хворим на дитячий церебральний параліч, ішемічний інсульт, епілепсію, з апалічним синдромом, наслідками черепно-мозкової травми були виконані в Українському науково-дослідному інституті нейрохірургії в 1989 р. [10, 12, 13].

Методика і техніка нейротрансплантації. Під наркозом роблять фрезовий отвір над місцем найбільшого пошкодження кори мозку, яке виявляють попереднім детальним дослідженням з обов'язковим проведенням комп'ютерної або магнітно-резонансної томографії. Використовують корон-

часті фрези діаметром 2—4 см залежно від віку пацієнта і розмірів голови. Розрізають тверду мозкову оболонку. Спеціальним апаратом з мікроподачею 4—10 шматочків ембріональної мозкової тканини об'ємом 2—3 мм³ вводяться інтракорткально на глибину 3—4 мм. Зашивають тверду мозкову оболонку. Проводять пластику дефекту черепа, накладають шви на м'які тканини.

Для трансплантації ембріональної тканини в глибинні структури мозку використовують стереотаксичний апарат, у якому фіксують спеціальний пристрій для глибинного введення ембріональної тканини.

Недиференційовану тканину мозку для трансплантації беруть у 7—9-тижневого ембріона під час переривання вагітності, що має нормальний перебіг, у молодих здорових жінок за їх згодою після детального обстеження. Пересаджена тканина в мозку хворого диференціюється, розростається і створює тісні морфофункціональні зв'язки з оточуючою мозковою речовиною, що призводить до поліпшення стану хворих, відновлення рухових функцій, зменшення дискоординації, а у деяких хворих — до поліпшення інтелектуально-мнестичних функцій. У клініці відновної нейрохірургії виконано понад 700 нейротрансплантацій ембріональної мозкової тканини (понад 100 нейротрансплантацій за рік).

Нейротрансплантацію можна віднести до неdestructивних операцій. Вона справляє позитивний вплив не тільки на рухову сферу (зменшення парезів, паралічів, порушень м'язового тону), але й на бульбарні і окорухові функції, і, що надзвичайно важливо, призводить до підвищення інтелекту, що відкриває нову сторінку у відновній нейрохірургії.

Трансплантація ембріональної мозкової тканини хворих з ішемічним інсультом проводили під час накладання екстраінтракраніального судинного анастомозу [1].

Механізм дії персадженої ембріональної тканини ще не до кінця відомий. Припускають можливість замісної дії, проте більшість дослідників пояснюють це переважно нейротрофічним впливом ембріональної мозкової тканини на мозок пацієнта з наступним “запуском” комплексу компенсаторних механізмів, які забезпечують відновлення або поліпшення порушених функцій (рухових, мовних, зорових).

Ембріональна нервова тканина, маючи запас високоактивних гормональних і ростових речовин, являє собою своєрідне депо, з якого в мозок хворого надходять ті необхідні речовини, які запуска-

ють ланцюгову реакцію компенсаторно-приспосувальних механізмів, що ведуть до нормалізації функцій нервової системи, зменшення інвалідизації.

Перспективним у відновній нейрохірургії є застосування нейротрансплантації при патології периферичних нервів для стимуляції регенерації аксонів. У цьому плані уже зроблені перші кроки в нашій клініці. Виконано більше десяти комбінованих операцій при гідроцефалії — поєднання лікворошунтуючих операцій і нейротрансплантацій. Відкриваються нові перспективи роботи з нейроофтальмологами (кафедра офтальмології НМУ під керівництвом член-кор. АМН України, проф. Г.Д.Жабосдова) в плані використання нейротрансплантації для відновлення зорової функції. Досліджується можливість клінічного використання нейротрансплантації для відновлення слуху (разом із кафедрою оториноларингології НМУ, яку очолює проф. Ю.В.Мітін) та ін.

Нейротрансплантацію у перспективі можна буде використовувати для лікування таких дегенеративних захворювань нервової системи, як сириномієлія, множинний склероз, БАС, мозочкова дегенерація, хорея Гентігтона і т.д.

Разом з тим слід зазначити, що нейротрансплантацію можна проводити тільки в спеціалізованих центрах, де є підготовлені фахівці, за дозволом МОЗ України і при дотриманні рекомендацій Всесвітньої Медичної Асамблеї та Товариства “Нектар”, а також при погодженні з Комітетом по етиці.

До появи Закону України “Про трансплантацію органів і тканин (клітин)” рекомендуємо дотримуватися положень, які розроблені клінікою відновної нейрохірургії:

1. Ембріональна тканина може бути отримана в результаті викиднів або після абортів.
2. Рішення про проведення абортів приймає сама жінка.
3. Члени трансплантаційної групи не повинні контактувати з вагітною, впливати на її рішення про проведення абортів.
4. Жінка, яка вирішила зробити аборт, повинна дати добровільну письмову згоду на використання ембріональної тканини для медичних цілей.
5. Жінка-донор не повинна знати, кому буде пересаджена ембріональна тканина, що виключає комерційний аспект. Забороняється виплата винагород за донорську ембріональну тканину.
6. Категорично забороняється цілеспрямоване виношування донором плода для можливого подальшого використання його для досліджень і в клінічній практиці.

7. Для трансплантації використовуються тканину тільки мертвого плода (після відділення плода від матері він перестає бути живим).

8. Після проведення абортів і констатації смерті плода лікар-гінеколог передає нервову тканину членам групи трансплантологів.

9. З метою попередження можливого інфікування реципієнта потенційні донори повинні бути здорові, їх необхідно обстежити на RW і вірусносійство (ВІЛ, австралійський антиген, герпес і т.п.). Крім матерів-донорів необхідно провести аналогічне лабораторне дослідження отриманої ембріональної тканини.

10. Перед трансплантацією необхідно проводити контроль ембріональної тканини на стерильність.

11. Реципієнт повинен бути інформований про операцію. Свою згоду він підтверджує письмово.

12. Якщо реципієнт дитина або він не в змозі дати письмову згоду, то це роблять батьки або опікун.

Таким чином, відновна нейрохірургія — це новий напрямок, що має великі перспективи, які пов'язані з впровадженням не тільки нових технологій діагностики і лікування (КТ, МРТ, мікрохірургія, ендоскопія, електростимуляція), й принципово нових методів відновного лікування (нейротрансплантація) як самостійно, так і в поєднанні із уже відомими нейрохірургічними втручаннями (реваскуляризаційними, лікворощунтуючими і т.д.).

Розвитку відновної нейрохірургії сприяє успішна співпраця із фахівцями інших спеціальностей (ортопедами, офтальмологами, оториноларингологами і неврологами). Це забезпечить поліпшення якості життя наших пацієнтів.

Список літератури

1. Аллотрансплантация эмбриональной нервной ткани в сочетании с реваскуляризационными операциями в восстановительном лечении больных ишемическим инсультом / Ю.А. Зозуля, О.А.Цимейко, В.И. Цымбалюк и др. // Нейрохирургия. — 1991. — Вып.24. — С.36-40.
2. Берснев В.П. Клиника и микрохирургия поврежденных нервов конечностей // Вопр.нейрохирургии. — 1989. — №6. — С.6—8.
3. Григорович К.А. Хирургическое лечение поврежденных нервов. — Л.: Медицина, 1981. — 302 с.
4. Дольницкий О.В., Дольницкий Ю.О. Атлас микрохирургических операций на периферических нервах. — К.: Вища шк., 1991. — 182 с.
5. Кардаш А.М. Оперативные вмешательства при повреждениях лицевого нерва и невралгиях тройничного нерва // Нейрохирургия. — 1991. — Вып.24. — С.82—85.
6. Микрохирургическое лечение травматических повреждений плечевого сплетения / И.Н.Шевелев, В.А.Сафронов, Л.Е.Лыкошина, Н.П. Гроховский // Вопр.нейрохирургии. — 1989. — №6. — С.23—27.
7. Оглезнев К.Я. Современные проблемы травматических повреждений периферических нервов, плечевого и шейного сплетений // Вопр.нейрохирургии. — 1989. — №6. — С.3—6.
8. Страфун С.С. Комплексное ортопедическое лечение больных с застарелыми повреждениями плечевого сплетения та периферических нервов верхней конечности: дис. д-ра мед.наук.—К., 1998. — 270 с.
9. Сулій М.М. Диференційоване мікрохірургічне лікування пошкоджень плечевого сплетіння: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 1997. — 28 с.
10. Трансплантация эмбриональной нервной ткани у больных детским церебральным параличом / В.И.Цымбалюк, О.В.Копьев, Л.Д.Пичкур и др. // Науч.-практ.конф. “Лечение нейро-моторных нарушений у детей” (Хабаровск, 19—21 июня 1990 г.). — Хабаровск, 1990. — С.140—142.
11. Третьак І.Б. Використання екстракраніальної невротизації при застарілих ушкодженнях лицевого нерва. — Бюл. УАН. — 1998. — №6. — С. 18—19.
12. Цимбалюк В.І. Трансплантація ембріональної мозкової тканини в комплексному лікуванні дитячого церебрального паралічу // Бюл. УАН. — 1995. — Вып.1. — С.23—24.
13. Цымбалюк В.И., Пичкур Л.Д., Мартынюк В.Ю. Нейротрансплантация в лечении последствий апаллического синдрома // Вопр. нейрохирургии. — 1998. — №1. — С. 15—17.

УДК 616.8-089-053.2:06:362

Состояние нейрохирургической помощи детям и задачи по ее улучшению в Украине

Орлов Ю.А.

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

Ключевые слова: детская нейрохирургия, организация службы, улучшение результатов лечения.

Развитие детской нейрохирургической службы в Украине началось с открытия в 1950 г. в Киевском НИИ нейрохирургии МЗ Украины первого детского нейрохирургического отделения на 30 коек и связано оно с именем академика Андрея Петровича Ромоданова. Нельзя не указать имена ведущих специалистов, способствовавших становлению этой службы — проф. Борис Абрамович Пельц, проф. Юрий Степанович Бродский.

Значительным толчком для развития детской нейрохирургической помощи в Украине был приказ Минздрава №295 от 24.11.94 г. по усовершенствованию специализированной нейрохирургической помощи. Впервые в Украине предполагалось открыть детские нейрохирургические отделения в городах с миллионным населением, выделить детские койки в общих нейрохирургических стационарах, перепрофилировать часть травматологических и хирургических коек в нейрохирургические в многопрофильных детских больницах, назначить главных областных специалистов по детской нейрохирургии, провести подготовку и усовершенствование врачей по вопросам детской нейрохирургии на базе Медицинской академии последипломной подготовки и Института нейрохирургии АМН Украины. Основная масса этих решений выполнена.

В настоящее время в Украине функционирует 5 самостоятельных детских нейрохирургических отделений с коечным фондом 141 койка (Киев, Харьков, Днепропетровск, Симферополь, Севастополь). В областях, где отсутствует целесообразность или возможность открытия детских нейрохирургических отделений, выделены нейрохирургические койки (75) в детских больницах (Винница, Херсон, Львов, Запорожье, Ивано-Франковск, Житомир, Николаев, Тернополь, Полтава). В этих больницах работают штатные детские нейрохирурги. В ряде областей выделены детские койки (табл. 1) в общих нейрохирургических отделениях

(Одесса, Полтава, Киев, Донецк, Кировоград, Ровно, Сумы, Хмельницкий, Черкассы, Чернигов).

Таблица 1. Коечный фонд детской нейрохирургической службы Украины

Характеристика коечного фонда	Количество коек	Количество врачей
Детские нейрохирургические отделения	141	19
Нейрохирургические койки в детских многопрофильных больницах	75	16
Детские койки в общих нейрохирургических отделениях	35	3
Всего	251	35

За последний год открыты детские нейрохирургические отделения в Днепропетровске и Симферополе. Именно понимание остроты проблемы детской нейрохирургии руководством здравоохранения страны, Днепропетровской области, Республики Крым, руководителей кафедр медицинских вузов, главных нейрохирургов этих регионов позволило открыть специализированные детские отделения. Их становление и развитие требуют пристального внимания и помощи более опытных специалистов.

К сожалению, юридически закрыто одно из старейших детских нейрохирургических отделений в стране — отделение в Донецке. Оно функционирует и выполняет свои задачи, но уже в структуре общей нейрохирургической службы. Думаю, что в этом и моя вина как главного детского нейрохирурга страны, а также вина главного областного нейрохирурга — доцента А.М. Кардаша.

Впервые в 1995 г. на кафедре нейрохирургии Медицинской академии последипломной подготовки были проведены курсы усовершенствования по детской нейрохирургии, ряд врачей прошли

подготовку на рабочих местах в клинике детской нейрохирургии Института нейрохирургии АМН Украины, 25 врачей подготовлены на курсах по вопросам диагностики и лечения гидроцефалии.

Введение в отчетность по нейрохирургической помощи на местах отдельного подраздела детской патологии позволило более объективно оценить уровень и объем помощи детскому населению.

Основная масса пациентов — это дети с черепно-мозговой травмой. Растет число больных с онкопатологией, гидроцефалией, уродствами развития ЦНС (табл. 2).

Таблица 2. Объем стационарной нейрохирургической помощи детям в 1997 г.

Нозология	Количество больных	
	Фактически	Расчетные
Черепно-мозговая травма	30 290	50 000
Спинально-мозговая травма	96	200
Родовая травма	189	2000
Онкология	302	500
Гидроцефалия	356	2000
Уродства развития	259	3000
Всего	31 492	57 800

Однако при сопоставлении с расчетными данными оказывается, что почти половина детей не “доходит” до специализированной нейрохирургической помощи. Если еще можно понять, что при загруженности нейрохирургических отделений или из-за сложившихся традиций значительная часть детей с легкой ЧМТ не попадает в поле зрения нейрохирурга и это не является трагедией, то родовая травма, гидроцефалия, уродства развития являются кричащей проблемой. Связана она, с одной стороны, с плохой информированностью врачей педиатрического профиля с современными возможностями нейрохирургии. С другой стороны, даже взрослые нейрохирурги не всегда успевают следить за последними достижениями детской нейрохирургии. Следует также отметить, что детские нейрохирурги или из-за отсутствия

технических возможностей, в силу инертности или материальных сложностей не расширяют традиционный объем помощи при нейрохирургической патологии.

Почти во всех детских нейрохирургических отделениях остро стоят вопросы технического оснащения, инструментария, медикаментозного обеспечения, что связано с общим уровнем недостаточного бюджетного финансирования здравоохранения, с бесплатным лечением детей в стране.

Выделение специальности “детская нейрохирургия” (приказ Минздрава Украины №300 от 19.12.97г., который прошел согласование в Министерстве юстиции, но продолжает “плавать” в согласованиях Министерства труда, Министерства социального обеспечения) должно оказать положительное влияние на развитие нашей службы. Будут введены интернатура, ординатура, специализация, усовершенствование по детской нейрохирургии, а это позволит повысить уровень подготовки специалистов. Перспективы развития детской нейрохирургии, безусловно, есть, но они во многом связаны с общим уровнем экономики страны.

Стан нейрохірургічної допомоги дітям та задачі по її поліпшенню

Орлов Ю.О.

В Україні створена і розвивається дитяча нейрохірургічна служба. Ліжковий фонд налічує 251 ліжко, працює 35 дитячих нейрохірургів. Функціонує 5 спеціалізованих дитячих відділень. Фактична кількість хворих дитячого віку з нейрохірургічною патологією в 1997 р. склала 31 492, тоді як розрахункова більша в 2 рази.

Condition of the neurosurgical service to children and task on its improvement in Ukraine

Orlov Yuriy

Pediatric neurosurgical service in Ukraine is already established and developing. There are 251 beds and 35 pediatric neurosurgeons. Five specialized department functioning in the country. In 1997 there were 31492 children with neurosurgical pathology. Calculated amount of patients is almost two times higher.

УДК 617.54:616.8—089,,312”,,313”(470)

Сучасний стан та перспективи розвитку спінальної нейрохірургії в Україні

Поліщук М.Є.

Київська медична академія післядипломної освіти, м.Київ, Україна

Ключові слова: *спінальна нейрохірургія, хребетно-спинномозкова травма, пухлини спинного мозку.*

З 14 по 18 вересня 1998р. у м. Одесі відбулася важлива подія в медичному та науковому житті України — 2-й з'їзд нейрохірургів України, котрий проводили Академія медичних наук, Міністерство охорони здоров'я, Українська асоціація нейрохірургів (УАН), Інститут нейрохірургії АМН України, Управління охорони здоров'я Одеської облдержадміністрації, Одеський обласний осередок УАН.

Хотілося б зупинитися на здобутках та перспективах розвитку спінальної нейрохірургії в Україні.

Спінальна нейрохірургія, за даними літератури, складає 50—60% від числа всіх нейрохірургічних операцій.

Досягнення науки і технічний прогрес дозволяють прижиттєво виявити структурно-функціональні зміни не тільки хребта, але й його вмісту (спинний мозок, оболонки, судини) як при захворюваннях хребта, спинного мозку, так і при хребетно-спинномозковій травмі (ХСМТ). Це дає можливість по-новому оцінити патофізіологічні зміни, що розвиваються внаслідок травми або захворювання спинного мозку, та вибрати більш адекватну лікувальну тактику, більш диференційовано підійти до лікування травми спинного мозку, розширити показання до хірургічного лікування деяких форм патології (сирингомієлія, артеріо-венозні мальформації, інтрамедулярні пухлини, поширені пухлини хребта і спинного мозку), а також зменшити травматичність хірургічних втручань.

Нині в Україні поряд із традиційними методами обстеження хворих зі спінальною патологією (функціональна та звичайна спондилографія, мієлографія, спінальна ангіографія) широко використовують сучасні методи обстеження — КТ, МРТ та ангіографічну МРТ.

Незважаючи на важкий стан економіки держави, у більшості регіонів України сьогодні є можливість використовувати сучасні методи обстеження спінальних хворих та застосовувати нові технології в їх лікуванні.

Впровадження в практику КТ та МРТ збільшило кількість оперативних втручань при остеохондрозах шийного, грудного та поперекового відділів хребта. В усіх регіонах України проводяться хірургічні операції з приводу патології міжхребцевих дисків, що супроводжуються неврологічною симптоматикою. При цьому домінують мініінвазивні втручання, котрі ліквідують компресію спинного мозку, його корінців або судин. Відзначено, що кюретаж пульпозного ядра дає меншу кількість рецидивів, ніж видалення частини диску, що випала. У представлених на з'їзд роботах підкреслюється необхідність всебічного обстеження хворих з остеохондрозом хребта, що суттєво впливає на вибір хірургічної тактики та результати лікування.

Представлено цікаві дані клініки спінальної нейрохірургії Інституту нейрохірургії щодо бічного транспедикулярного підходу при видаленні гриж грудного відділу хребта.

Надзвичайно актуальними залишаються питання лікування хворих із ХСМТ. Мета лікування таких потерпілих — це запобігання неврологічному дефіциту та його попередження, а також запобігання вторинним післятравматичним змінам мозку, зменшення летальності. Важливе значення при цьому мають цілеспрямована інтенсивна терапія в гострий період ХСМТ, нормалізація дихання і гемодинаміки, застосування метилпреднізолону, нейропротекторів, препаратів, які підвищують резистентність мозку до гіпоксії.

У більшості нейрохірургічних клінік України перевагу віддають раннім декомпресійно-стабілізуючим операціям при ХСМТ. Цікавою є розробка вітчизняних стабілізуючих систем (Київ, Харків), що відповідають сучасним вимогам і є значно дешевшими та доступнішими порівняно із закордонними. Важливе значення надається лікуванню хворих у віддалені терміни після травми, профілактиці та прогнозуванню інфекційно-запальних ускладнень.

Така тактика дозволяє ліквідувати компресію

мозку, запобігти подальшим вторинним змінам мозку, створити оптимальні умови для його функціонування. Тактика пізніх операцій не виправдала себе, оскільки у хворих із ХСМТ настає поліорганна недостатність, що затримує терміни операцій, збільшує кількість ускладнень та віддаляє період реабілітації хворих. Проведення операцій, спрямованих переважно тільки на стабілізацію хребта, а не на ліквідацію подальшої компресії спинного мозку — то є хибний шлях. Нейрохірургічні операції при травмі повинні бути декомпресійно-стабілізуючими, тобто нейрохірургічні маніпуляції мають доповнюватись ортопедичними.

При вогнепальних пораненнях спинного мозку обов'язковими є уточнення характеру супутніх поранень, ранні оперативні втручання з приводу поранень внутрішніх органів та спинного мозку.

Знайшла своє висвітлення хірургія стенозів хребтового каналу, спондилолістезів та вентральних медулярних компресій.

Обґрунтування топографо-анатомічних підходів до патологічних процесів верхньошийного відділу хребта та хірургічний контроль вертебральної артерії при розширених корпорекоміях у шийному відділі детально висвітлені у доповідях фахівців із клініки спінальної нейрохірургії Інституту нейрохірургії. Ці доступи дають можливість радикально видаляти поширені патологічні процеси, котрі раніше вважались недоступними для хірурга.

Судинні пухлини спинного мозку характеризуються певними особливостями гемодинаміки, що пов'язано з їх ангіоархітектонікою та гістобіологічними особливостями.

Сучасні методи дослідження спинного мозку дозволили по-новому підійти до хірургії пухлин мозку, хірургічного лікування сирингомієлії та судинних мальформацій спинного мозку.

Таким чином, представлені на з'їзд повідомлення з питань спінальної нейрохірургії свідчать про те, рівень її розвитку в Україні відповідає вимогам сьогодення.

Які ж перспективи розвитку спінальної нейрохірургії? Вважаю, що спінальну нейрохірургію слід розглядати як субспеціальність нейрохірургії, у якій будуть поєднуватись нейрохірургічні та ортопедичні принципи лікування. У цьому плані необхідні підготовка фахівців, розробка стандартів та алгоритмів діагностики і лікування хворих із патологією хребта та спинного мозку, впровадження в практику мініінвазивних, навігаційних систем, мікрохірургічного обладнання, функціонально- та органозберігаючих хірургічних операцій, нейропротекторів як при травмах, ішеміях, так і при захворюваннях спинного мозку.

Перспективними є розробка та впровадження в практику нових методів лікування спінального болю, спастичності, реваскуляризаційних та реінервуючих операцій.

Сучасні методи діагностики дозволяють переглянути показання до зберігаючих мініінвазивних операцій при захворюваннях хребта, спинного мозку, його корінців та судин.

З'їзд ще раз засвідчив, що спінальна нейрохірургія в Україні знаходиться на належному рівні.

УДК 616.831—007:614.876/477

Сучасні уявлення про вплив радіаційного опромінення на нервову систему організму

Лісяний М.І.

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

Ключові слова: *радіаційне опромінення, ЦНС, пострадіаційна енцефалопатія, психоемоційний стрес, пухлини, вади розвитку.*

Після аварії на Чорнобильській атомній електростанції (ЧАЕС) питаннями медичних наслідків займається широке коло дослідників у різних країнах світу, які неодноразово обговорювались на міжнародних та регіонарних конференціях (Будапешт, 1987; Обнінськ, 1988; Париж, 1989; Женева, 1995; Відень, 1996).

За останні 10 років викреслились два основні напрямки наукових досліджень, пов'язаних з медичними наслідками Чорнобильської аварії. Це дослідження стану здоров'я та визначення особливостей перебігу різних захворювань у людей, які брали безпосередню участь у ліквідації аварії на ЧАЕС, а також дослідження впливу малих доз опромінення на здоров'я людей, котрі проживають на забруднених радіонуклідами територіях.

В обох напрямках досліджень за цей час одержані важливі, хоч певною мірою суперечливі, теоретичні та практичні результати, які значно розширюють наші уявлення про вплив як опромінення, так і соціально-психологічних чинників на стан здоров'я ліквідаторів та населення, яке мешкає на забруднених територіях. Одним із найбільш суперечливих питань дії малих доз опромінення є питання про вплив зовнішнього та внутрішнього опромінення на ЦНС, яка за законами класичної радіобіології була віднесена до резистентних малочутливих до дії опромінення біологічних тканин.

У той же час клінічні спостереження ще кінця 80-х років за розвитком нейропсихічної патології у ліквідаторів, а також експериментальні дослідження дали привід узяти під сумнів справедливості такого твердження [8, 17—20]. Багаторічні спостереження за виникненням та розвитком патологічних станів у ліквідаторів, які проводяться в Інституті медичної радіології, дозволили виявити дуже важливі клінічні дані, що, безумовно,

свідчать про чутливість ЦНС до дії малих доз опромінення. Так, якщо в 1988 р. дисциркуляторну енцефалопатію виявили в 1% ліквідаторів, то в 1992 р. уже в 71%, а в 1994 р. — у 98% ліквідаторів, тоді як інші захворювання (патологія травного каналу, легень та ін.) виявили не більше ніж у 50% ліквідаторів [1].

Більше того, значна група дослідників, які раніше всі зміни в ЦНС у ліквідаторів визнавали як прояви вегетосудинної дистонії і як наслідок психоемоційного стресу [7, 12, 14, 15], в останні роки також трансформували свої погляди і стали говорити про можливий розвиток енцефалопатії при дії опромінення [16]. Таким чином, сьогодні можна вважати, що ЦНС є чутливою до дії не тільки середніх та великих, але й малих доз опромінення.

Підсумовуючи численні дослідження про вплив надлетальних, великих (які призводять до променевої хвороби) та малих доз опромінення на ЦНС, потрібно не відмежовувати вплив великих доз від малих, а, навпаки, виявити зміни ЦНС, зіставляючи дію великих та малих доз опромінення, вплив опромінення загального та локального на голову та головний мозок. Таке дослідження дозволить більш повно уявити патогенез радіаційного ураження нервової системи. Доцільно комплексно розглядати всі види радіаційних уражень ЦНС, враховуючи дію зовнішнього загального, локального та внутрішнього опромінення на структуру та функцію ЦНС у цілому або її певних структур, а також молекулярно-генетичних уражень, що в більш віддалений період можуть призвести до розвитку пухлин головного мозку та оболонок або до різних вад розвитку у дітей, котрі були опромінені в період ембріонального розвитку. Узагальнені порушення ЦНС при дії різних доз опромінення наведено в табл. 1.

Таблиця 1. Види радіаційних уражень нервової системи залежно від дози та характеру опромінення

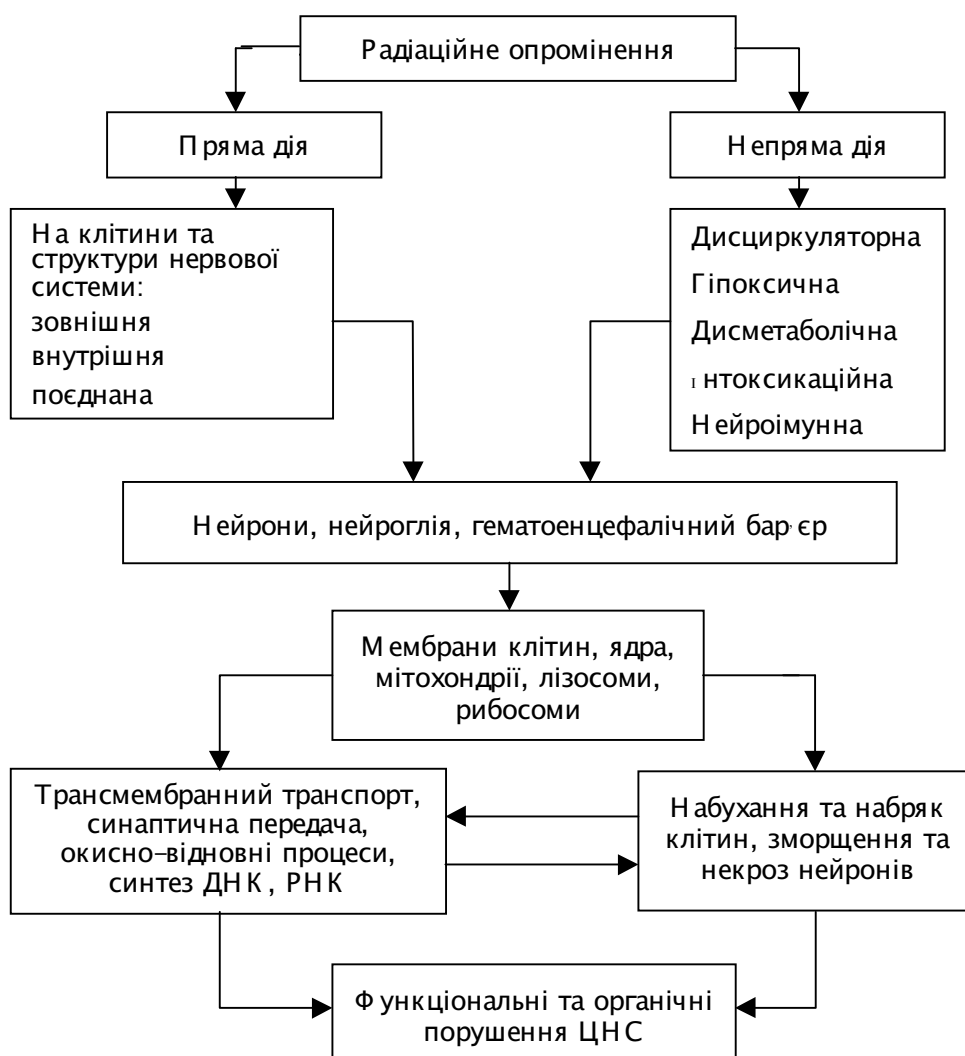
Ураження при дії великих доз	Ураження при дії малих доз
1. Рання мінуща недієздатність (РМН) 2. Церебральна форма гострої променевої хвороби 3. Хронічна прогресуюча променева хвороба нервової системи 4. Системні та вогнищеві ураження: дифузні енцефаломієлопатії, вогнищеві некрози ЦНС та спинного мозку, мієлопатії та невралгії 5. Пухлини мозку та оболонок	1. Радіаційне ураження нервової системи (перманентні та пізні) 2. Післярадіаційні ураження нервової системи 3. Радіонуклідні ураження нервової системи (ранні та пізні) 4. Природжені вади розвитку нервової системи

Дія великих доз загального локального опромінення на нервову систему досить добре вивчена і достатньо висвітлена в літературі [4, 6].

Дія малих доз опромінення на ЦНС сьогодні поглиблено вивчається, про що свідчать публікації останніх 5—6 років, у тому числі й роботи, які були представлені на з'їзді нейрохірургів [23—26].

Експериментальні дослідження дії зовнішнього та внутрішнього опромінення радіонуклідами в порівнянні з клінічними даними [5, 16, 24] дозволяють представити узагальнену схему патогенезу ураження ЦНС при дії малих доз опромінення (схема 1).

Схема 1. Патогенез ураження нервової системи малими дозами радіаційного опромінення



Сьогодні можна стверджувати, що можливі два види радіаційного впливу на нервову систему. Перший — це пряма дія опромінення, де на функцію, структуру та метаболізм нервових клітин прямо впливають зовнішнє або внутрішнє опромінення, що доведено можливістю накопичення в мозковій тканині радіонуклідів [5]. Другим, більш вивченим механізмом дії малих доз опромінення на ЦНС, є непрямий вплив, який реалізується через порушення функції мозкових судин, метаболічні та інтоксикаційні зміни в організмі, розвиток нейроавтоімунних процесів та ін.

Як засвідчили морфологічні та електронно-мікроскопічні дослідження, радіаційний вплив проявляється як в клітинах глії, так і в нейронах, зумовлює порушення структури гематоенцефалічного бар'єру та різних субклітинних структур, а також біохімічних процесів, що в свою чергу призводить до набухання та набряку нервових клітин, їх зморщення та загибелі [10, 11, 13]. Таким чином, загальні ланки патогенезу радіаційного ураження ЦНС в основному вже визначені завдяки клінічним спостереженням за хворими на пострадіаційну енцефалопатію, а також експерименталь-

ним дослідженням. На наш погляд, недоцільно виділяти лише пряму чи лише непрямую дію опромінення на ЦНС. Значення прямої чи непрямой дії опромінення на ЦНС, їх "частка" в патогенезі залежать від конкретних умов розвитку радіаційного ураження ЦНС та вихідного стану здоров'я. Подальші дослідження дозволять конкретизувати значення різних чинників зовнішнього та внутрішнього опромінення (доза, тривалість опромінення, вид радіонукліда та ін.), а також визначити особливості радіаційної патології, перебіг якої може бути пов'язаний переважно з дисциркуляторними, чи інтоксикаційними, чи нейроімунними процесами.

Водночас у клінічній практиці зараз досить широко використовують термін "дисциркуляторна енцефалопатія", замість терміну "пострадіаційна" чи "радіаційна енцефалопатія", що не відповідає сучасному уявленню про патогенез радіаційного ураження мозку, оскільки все зводиться в основному лише до порушення кровообігу в ЦНС, патології регуляції судин мозку, провідній ролі одного дисциркуляторного чинника без урахування наведених вище рушійних чинників та цілісності

Схема 2. Основні клінічні прояви ураження нервової системи при дії малих доз

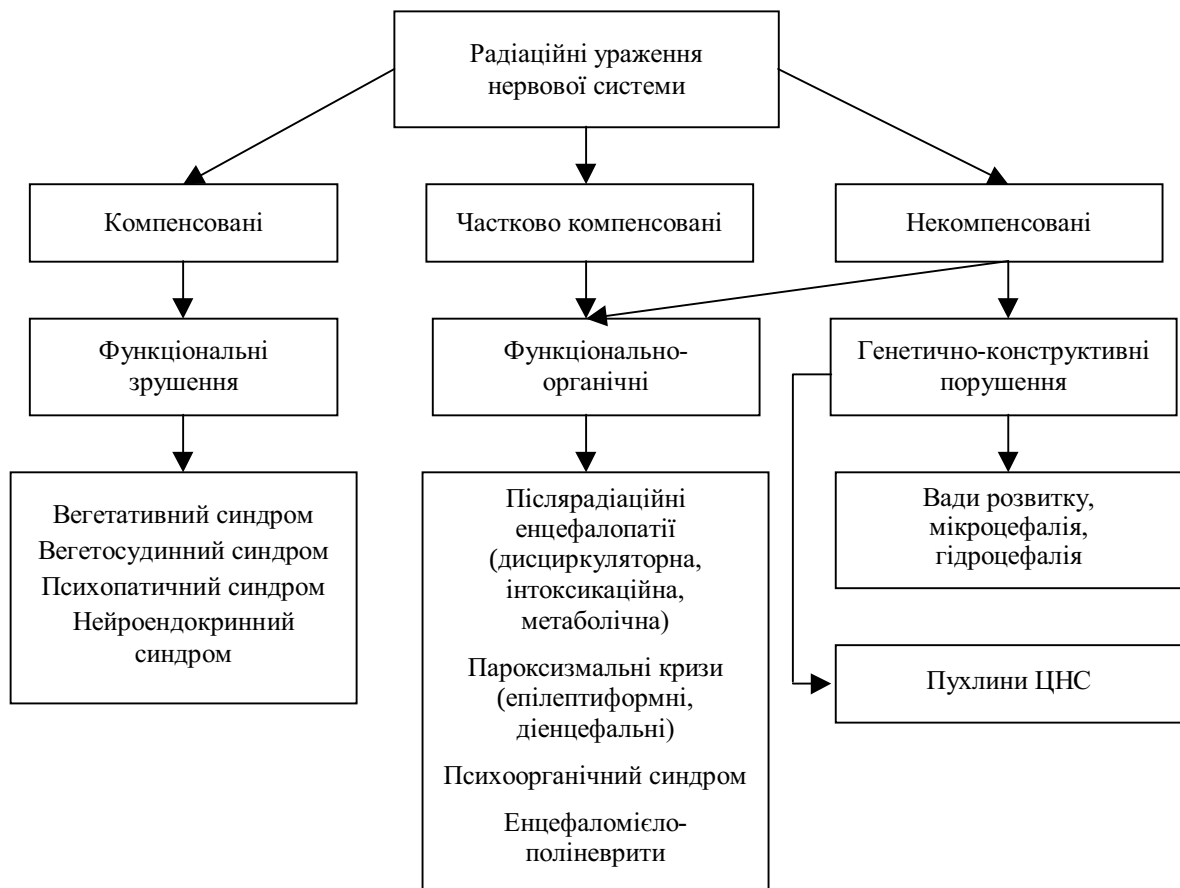
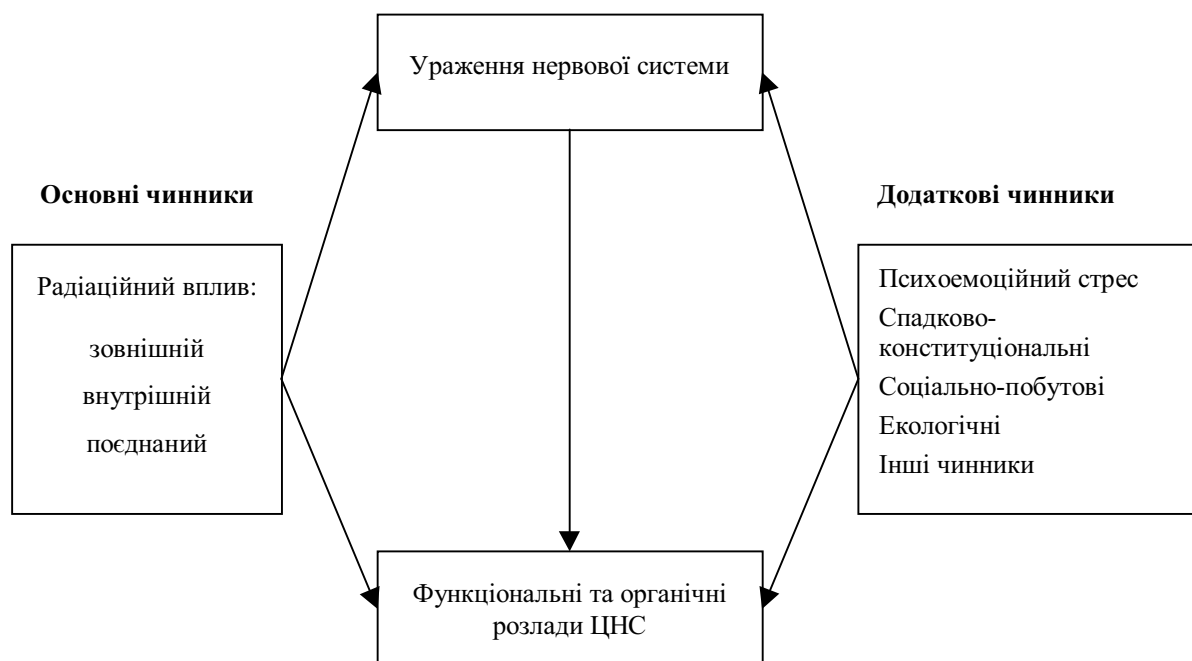


Схема 3. Перелік основних етіологічних чинників радіаційного ураження нервової системи



патогенезу. Не виключено, що у певної частини хворих дисциркуляторні явища на відповідних стадіях розвитку енцефалопатії можуть бути домінуючими, але в цілому, враховуючи багатогранний механізм дії, складність патогенезу, особливості клінічного перебігу та питання патогенетично обумовленого лікування, доцільно говорити про радіаційну або пострадіаційну енцефалопатію, на що досить обґрунтовано вказують деякі автори [2, 22, 23]. З іншого боку, в медичній практиці і в науковій літературі досить багато уваги приділяється питанню про значення психоемоційного стресу в патології ЦНС як основної, більш важливої, ніж вплив опромінення, причини [1, 12]. У клінічній практиці при спостереженні за хворими з радіаційними порушеннями ЦНС досить важко врахувати переважне значення радіаційного чинника чи психоемоційного стресу в генезі порушень, що виникають. Водночас експериментальні дослідження [18, 24] однозначно свідчать, що основним етіологічним чинником є все ж радіаційний вплив, а “радіофобія” є додатковим модифікуючим чинником. Не виключено, що в певної частини хворих, схильних до нервово-психічних порушень, психоемоційний стрес може спричинити теж складні функціонально-органічні порушення в ЦНС, які клінічно подібні до радіаційного ураження нервової системи. Говорячи про додаткові етіологічні чинники, потрібно поряд із “радіофобією” визначити і інші (схема 2).

Це насамперед шкідливі звички (куріння, вживання алкоголю), вплив інтоксикаційних чинників, які були під час аварії на ЧАЕС, а саме важких металів (свинцю), органічних розчинників та ін. [21]. Важливе значення мають і конституціонально-генетичні чинники, які визначають індивідуальну чутливість, схильність або резистентність до дії радіації. Природу цих чинників, їх клінічне визначення лише починають вивчати, але той факт, що пострадіаційні порушення ЦНС проявились у різні терміни (через 1—2, 5—7 і 10 років), а також різний ступінь їх тяжкості та клінічна симптоматика дозволяють говорити про наявність спадково-конституціональних чинників схильності та резистентності [3]. Перелік додаткових чинників ще не визначено до кінця. Вони можуть як прискорювати, так і збільшувати важкість перебігу захворювання, але за механізмом дії вони є лише вторинними, модифікуючими дію опромінення.

Ураження ЦНС малими дозами опромінення проявляється, як відомо, різними порушеннями та розладами її функцій. Динамічні спостереження за цими хворими, а також аналіз даних літератури дозволяють, незважаючи на розмаїття клінічних проявів цієї нової патології, умовно виділити ще 3 основні групи (схема 3). Це функціональні зрушення ЦНС (ранні), функціонально-органічні порушення (більш пізні) і окрему групу складають можливі порушення та стимуляції розвитку ЦНС у дітей та виникнення пухлин мозку. Остання гру-

па поки розглядається більш теоретично, оскільки на цей час реальних статистичних даних про ріст пухлин мозку немає, але теоретично таке не можна виключати. Ранні прояви радіаційного впливу є значною мірою оборотними і більш менш добре лікуються, тоді як стабільні пізні порушення, які мають органічну основу, є прогресивними, більш важко піддаються терапії і є практично необоротними, на що вказують різні дослідники [3, 16].

Якщо у вивченні різних ланок патогенезу, визначенні ролі основних та додаткових чинників радіаційного враження ЦНС досягнуто певних успіхів, то у формуванні нових підходів до лікування і профілактики поки що принципово нових розробок немає.

Зважаючи на те, що радіаційне ураження організму, в тому числі і ЦНС, є національною медико-соціальною проблемою, котра обумовлена тим, що на забруднених територіях мешкає понад 10 млн населення України, і що можливість аварій з радіаційними наслідками не виключена в майбутньому, подальші дослідження, на наш погляд, повинні бути спрямовані на вивчення як патогенезу, клініки, лікування та профілактики цієї патології, так і молекулярно-генетичних механізмів репарації пошкоджень, окремих клітин організму, зокрема нервових, визначення чинників резистентності та компенсаторно-адаптаційних реакцій при дії радіації на ЦНС.

Особливо важливою є проблема дослідження впливу малих доз опромінення на організм і нервову систему нащадків та розробка методів попередження та лікування несприятливих клінічних проявів. Об'єктивне прогнозування подальшого впливу опромінення на ЦНС можливе лише на основі глибоких клінічних та фундаментальних досліджень, які мають проводити фахівці різних професій.

Список літератури

1. *Аміразян С.А., Филиппова С.М., Тихомирова М.Ю.* Семіотика «чорнобильського синдрому» та роль соціально-психологічних чинників у його формуванні та розвитку // *Укр. радіол. журн.* — 1997. — №5. — С.13—15.
2. *Винницький О.Р.* Діагностика гострої і хронічної радіаційної енцефалопатії у ліквідаторів аварії на ЧАЕС // *Хронічний вплив малих доз опромінення на нервову систему: експериментальні дослідження та клінічні спостереження* / За ред. Ю.П.Зозулі. — К., 1998. — С.341—366.
3. *Волошин П.В., Мищенко Т.С., Здесенко И.В.* Неврологические нарушения у лиц, подвергшихся воздействию в результате аварии на Чернобыльской АЭС, их лечение и профилактика // *Международ. мед. журн.* — 1998. — №3. — С.44—47.
4. *Давыдов Б.И., Ушаков И.Б., Федоров В.П.* Радиационное поражение головного мозга. — М.: Энергоатомиздат, 1991. — 239с.
5. *Зозуля Ю.П.* Сучасне уявлення про хронічний вплив малих доз радіонуклідів на центральну нервову систему // *Хронічний вплив малих доз опромінення на нервову систему: експериментальні дослідження та клінічні спостереження*/За ред. Ю.П.Зозулі — К., 1998. — С.398—415.
6. *Кимельдорф Д., Хант Э.* Действие ионизирующей радиации на функции нервной системы. — М.: Атомиздат, 1989. — 376с.
7. *Коваленко А.М.* Влияние малых доз ионизирующего излучения на здоровье человека // *Врачеб. дело.* — 1990. — №7. — С.79—82.
8. *Крыжановская Л.А.* Церебральный синдром, возникающий после аварии на Чернобыльской АЭС // *Лікар. справа.* — 1992. — №1. — С.45—46.
9. *Логановский К.Н.* Психопатологические особенности синдрома вегетативной дисфункции у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения в малых дозах // *Врачеб. дело.* — 1991. — №6. — С.68—72.
10. *Носов А.Т., Шамаев М.И., Рашевца И.Г.* Морфологичні зміни головного мозку // *Післярадіаційна енцефалопатія: експериментальні дослідження та клінічні спостереження* / За ред. А.П.Ромоданова. — К., 1993. — С.22—46.
11. *Носов А.Т., Шамаев М.И., Д.А.Сутковой* Ультраструктурні та морфофункціональні зміни головного мозку при хронічному впливі малих доз радіації // *Хронічний вплив малих доз опромінення на нервову систему: експериментальні дослідження та клінічні спостереження*/За ред. Ю.П.Зозулі. — К., 1998. — С.225—278.
12. *Нягу А.И.* Психоневрологические и психологические аспекты последствия аварии на Чернобыльской АЭС // *Вест. АМН СССР.* — 1991. — №11. — С.31—32.
13. *Морфоструктурні та аутоімунні порушення мозку при хронічному ендogenous впливі іонізуючої радіації* / Зозуля Ю.П., Лісяний М.І., Любич Л.Д., Шамаев М.І. // *Журн. АМН України.* — 1997. — Т.3. — №3. — С.437—447.
14. *Нягу А.И., Ноценко А.Г., Логановский К.Н.* Отдаленные последствия психогенного и радиационного факторов аварии на Чернобыльской АЭС на функциональное состояние головного

- мозга человека // Журн.невропатологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.—1992.— №4.— С.72—77.
15. Нягу А.И. Вегетативная дистония //Чернобыльская катастрофа// Под ред. акад. В.Г.Бехтерева.—К.: Наук. думка, 1995.—С.477—480.
 16. Нягу А.И., Логановский К.Н. Нейропсихические эффекты ионизирующих излучений.—К.: Чернобильінтерінформ, 1998.—375с.
 17. Особливості імунного стану / Лісяний М.І., Маркова О.В., Руденко В.А. та ін.//Післярадіаційна енцефалопатія: експериментальні дослідження та клінічні спостереження / За ред. А.П.Ромоданова.—К., 1993.—С.189—202.
 18. Післярадіаційна енцефалопатія. Експериментальні дослідження та клінічні спостереження / За ред. А.П.Ромоданова.—К., 1993.—223 с.
 19. Ревенок А.А. Структурно—динамическая характеристика реактивных психозов у лиц, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения в результате аварии на Чернобыльской АЭС // Врачеб.дело.—1991.— №8.—С.83—86.
 20. Ромоданов А.П., Вінницький О.Р. Уражения головного мозга при променевій хворобі легкого ступеня // Лікар.справа.—1993.—№1.—С.10—16.
 21. Свинец и другие тяжелые металлы во внешней среде после Чернобыльской катастрофы / Трахтенберг И.М., Шестопалов В.М., Набока М.В., Бобылева О.А. // Междунар.мед.журнал.—1998.— №3.—С.94—98.
 22. Степаненко И.В. Клиническая оценка дисциркуляторных, метаболических и аутоиммунных нарушений у больных с пострадиационной энцефалопатией // Бюл.Укр.Асоціації нейрохірургів.—1998.—№6.—С.123.
 23. Степаненко І.В. Особливості перебігу хронічної радіаційної енцефалопатії у ліквідаторів через 9—10 років після аварії на ЧАЕС // Хронічний вплив малих доз опромінення на нервову систему: експериментальні дослідження та клінічні спостереження / За ред. Ю.П.Зозулі.—К., 1998.—С.323—341.
 24. Структурні зміни головного мозку експериментальних тварин, що зазнали тривалого внутрішнього радіаційного впливу / Зозуля Ю.П., Шамаєв М.І., Носов А.Т. та ін. // Бюл.Укр.асоціації нейрохірургів.—1998.— №6.—С.130.
 25. Тайцлин В.И., Череватенко Г.Ф., Кориняк В.А. Критерии диагностики адаптационно-при-

способительных возможностей нервной системы у ликвидаторов Чернобыльской катастрофы // Бюл.Укр.асоціації нейрохірургів.—1998.— №6.—С.123.

26. Шевага В.М., Дяків В.А. Особливості перебігу віддаленого періоду легкої черепно-мозкової травми у осіб, які зазнали впливу іонізуючого опромінення // Бюл.Укр.асоціації нейрохірургів.—1998.—№6.—С.127—128.

Современные представления о влиянии радиационного облучения на нервную систему организма

Лісяний Н.І.

В статье обобщена серия работ о влиянии малых доз радиации на ЦНС, представленных на II съезд нейрохирургов Украины. В работе охарактеризованы различные виды радиационных поражений ЦНС при действии радиации. Детально обсуждаются механизм поражения нервной системы на клеточном и субклеточном уровне, значение как прямого, так и непрямого действия радиации через дисциркуляторные, гипоксические, дисметаболические, интоксикационные, аутоиммунные механизмы, приводящие к нарушению целостности мембран клеток, структуры ядра, митохондрий, лизосом.

Наряду с радиационными факторами рассматривается роль таких дополнительных модифицирующих факторов, как психоэмоциональный стресс, наследственность, загрязнение окружающей среды и т.д.

В работе анализируются термины «дисциркуляторная» и «радиационная» энцефалопатия и делается заключение о необходимости дальнейшего комплексного, углубленного изучения влияния малых доз облучения на ЦНС. Работа иллюстрирована 4 схемами и имеет 26 источников литературы.

Up-to-date view on the effects of radiation on the central nervous system.

N.I.Lisyany

The article summarises a number of researches in the effects of a low-dose radiation on the CNS submitted to the 2-nd Congress of Ukrainian neurosurgeons. It gives characteristics to different radiation lesions of the CNS and disusses in detail the mechanism of radiation damages to the CNS at the cellular and subcellular level, the importance of a direct and indirect action of radiation through discirculatory, hypoxic, dismetabolic, toxic autoimmune mechanisms leading to the destruction of the integrity of cellular membranes, nuclear structure, mitochondria and lysosomes etc. Apart from radiation factors, the article describes the roles of supplementary modifying factors such as psycho-emotional stress, heredity, environmental contamination, etc.

Analysis is given to the terms «discirculatory» and «radiation» encephalopathy and a conclusion is made of the necessity to carry out further complex and in-depth investigation into the effects of a low-dose radiation on the CNS.

The article is illustrated with diagrams and supplied with the list of 26 literature references.

УДК 616.8—089.168—07:616—08—039.76—82

Организация и принципы обеспечения реабилитационного лечения больных нейрохирургического и неврологического профиля

Степаненко И.В., Попова И.Ю., Лихачева Т.А., Бондарь Т.С.

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

Ключевые слова: *восстановительное лечение, нарушение функций, реабилитационные центры.*

Формирование представлений в области восстановительного лечения является следствием продолжительного процесса, в ходе которого тесно переплелись моральные, этические, социально-экономические и медицинские проблемы. Особенно это касается больных с нейрохирургическими видами заболеваний, часто приводящими к выраженной инвалидизации.

Основополагающие представления о системе реабилитации больных нейрохирургического и неврологического профиля базируются на научных разработках таких ученых, как Л.Е.Пелех и сотрудников кафедры реабилитации КИУВ (1969-1994), В.Л.Найдин (1972), Л.Г.Столярова и Г.Р.Ткачева (1978), Т.Д.Демиденко (1989, 1990), А.Н.Белова, О.Н.Щепетова (1998).

Согласно литературным данным, а также резолюции Пражского совещания министров здравоохранения по вопросам реабилитации (1967) и Стандартным правилам обеспечения равных возможностей для инвалидов, принятых Генеральной Ассамблеей ООН на ее 48-й сессии 20 декабря 1993 года (резолюция 48/96), реабилитация “означает процесс, имеющий целью помочь инвалидам достичь оптимального физического, интеллектуального, психического, социального уровня деятельности и поддерживать его, предоставив им тем самым средства для изменения их жизни и расширения рамок их независимости”. Иначе — это система медицинских и социальных мероприятий, направленных на восстановление нарушенных функций, приспособление больного к самообслуживанию и трудовой деятельности. При этом, как отмечает Т.Д.Демиденко (1989), чисто медикаментозное (этиологическое и патогенетическое) лечение не может быть отнесено к медицинской реабилитации, иначе вообще теряет смысл термин “лечение”.

Реабилитационное лечение подразумевает его комплексность, этапность и преемственность,

назначение наряду с медикаментозными средствами комплекса физиотерапевтических процедур и лечебной физкультуры, психотерапии и логопедии.

Учитывая актуальность разработки реабилитационного направления в медицине, а также для обеспечения комплексности и преемственности лечения больных некоторые авторы предлагают создавать стационарные реабилитационные центры (СРЦ), и поликлинические реабилитационные центры (ПРЦ), способные обеспечить диспансерное наблюдение за больными (Т.Д.Демиденко и соавт., 1990; М.А.Соболук и соавт., 1998; И.Г. - Передерко и соавт., 1998), а с учетом тяжести состояния нейрохирургических больных — даже и реанимационно-реабилитационные отделения в целях проведения раннего эффективного реабилитационного лечения тяжелых больных под наблюдением одного и того же персонала (А.Н.Кондратьев и соавт., 1998). Такой подход, по мнению авторов, может значительно повысить результат по шкале качества жизни, свести к минимуму возможные нарушения преемственности в лечении.

На этом ранее концентрировали свое внимание и многие другие авторы (Л.Е.Пелех и соавт., 1986; Т.Д.Демиденко, 1990; Р.И.Львова и соавт., 1990; З.И.Богат, 1990), отмечавшие, что для четкой организации лечебного процесса в целях достижения максимально возможного результата восстановления утраченных функций больного организация лечения должна быть построена по методике “единый врач-реабилитолог”. Тогда могут быть исключены рассогласованность и дублирование работы медицинского персонала и различных подразделений, обеспечивающих лечебный процесс. Врачом-реабилитологом, по определению Т.Д.Демиденко (1990), является врач, владеющий определенной специальностью (невропатолог, травматолог, кардиолог и др.) и осно-

вами физиотерапии. Создание отделения послеоперационной реабилитации в нейрохирургических стационарах позволяет обеспечить также преемственность нейрохирургического и реабилитационного лечения. Больных в ранний период после нейрохирургических операций переводят в отделение реабилитации, а в дальнейшем, при необходимости проведения следующего этапа операции — вновь в нейрохирургическое отделение (И.В.Степаненко, Т.А.Лихачева и соавт., 1992).

В крупных СРЦ предложено создавать лечебно-реабилитационные советы (ЛРС) для обеспечения динамического контроля эффективности восстановительных мероприятий, во главе которых должны быть врач-реабилитолог — заведующий неврологическим или нейрохирургическим реабилитационным отделением, врач МСЭК, определяющие также реабилитационный потенциал (РП) и индивидуальную программу реабилитации больного (ИПР) (Т.Д.Демиденко, 1989; З.И.Богат, 1990; М.А.Соболюк и соавт., 1998). При наличии реабилитационного отделения (СРЦ) штатное расписание его может быть существенно расширено (Т.Д.Демиденко, 1989). Кроме врачей-невропатологов в отделении могут работать врачи-физиотерапевты, трудотерапевты, социологи, логопеды. Соответственно увеличивается и штат среднего медицинского персонала. В изолированных отделениях (неврологических, физиотерапевтических) такого расширения штата приказами МЗ не предусмотрено.

Кроме создания СРЦ и ПРЦ, важным, особенно на этапах поздней реабилитации, является проведение санаторно-курортного лечения в специализированных неврологических и спинальных санаториях, способных обеспечить все перечисленные выше принципы реабилитационного лечения (В.В.Гринь, П.А.Нагорный, 1998).

Значительная распространенность заболеваний, травм и опухолей нервной системы, стойкость и сложность нарушений, сопровождающихся длительной и зачастую стойкой утратой трудоспособности, а также совершенствование медицинской помощи, увеличивающей выживаемость больных при самых тяжелых повреждениях и заболеваниях нервной системы и, тем самым, увеличивающих количество больных, нуждающихся в восстановительном лечении, ставят проблему реабилитации в неврологии и нейрохирургии в ряд важнейших медико-социальных проблем здравоохранения. Решение этой проблемы остается сложным, так как любой вид восстановительного лечения связан с вынужденной стимуляцией ком-

пенсаторных механизмов, что в отношении некоторого контингента нейрохирургических больных может считаться приемлемым лишь в определенных, физиологически допустимых границах.

Весь многолетний опыт Института нейрохирургии свидетельствует, что подвижность этих границ совершенно различна при сосудистых и воспалительных заболеваниях, травмах центральной и периферической нервной системы, а также при онкологических заболеваниях различной локализации и степени анаплазии. Кроме того, они зависят от таких определяющих факторов, как объем операции, характер процесса, локализация, размеры, стадия клинического развития процесса, соматическое состояние больного, возраст и др. Тем более, что все эти факторы действуют не изолировано, а во взаимодействии.

Темп и степень восстановления нарушенных функций нервной системы в ранний период определяются рядом причин. Более древние функции менее ранимы и лучше восстанавливаются. И, наоборот, более молодые и более сложные функции восстанавливаются медленнее и не столь совершенно.

Большое значение для восстановления нарушенных функций имеют стадия заболевания и длительность нарушения этой функции до операции. Чем в более поздней стадии развития заболевания оперирован больной и чем длительнее существовали эти нарушения, тем медленнее и менее полно они регрессируют. Хирургическое вмешательство также существенно меняет клиническую картину заболевания, присоединяя к имевшейся новую симптоматику, связанную с непосредственным повреждением мозговой ткани, углублением нарушений крово- и ликвороциркуляции, отеком-набуханием мозга, нейродинамическими сдвигами. Это обосновывает раннее начало реабилитационных мероприятий.

Основным физиологическим условием, на котором базируется восстановительное лечение больных нейрохирургического и неврологического профиля, является существование зоны морфологически неизмененных нейрональных структур вокруг очага деструкции, или зоны альтернативного парабриоза, обусловленной расстройством кровообращения, отеком, нарушением биохимизма в синапсах (Н.И.Гращенков, 1948; Г.Н.Сорохтин, 1961, и др.). Это определяет возможность восстановительного лечения нарушений, обусловленных повреждением как центральных, так и периферических отделов нервной системы путем воздействия на различные звенья патологического

процесса и соответствующие мозговые образования. Восстановление нарушенных функций представляет собой сложный многофакторный процесс структурной и функциональной реорганизации. Повреждение любого уровня нервной системы приводит к существенным перестройкам в ЦНС, в частности к перестройке структур соматосенсорной системы. Отсутствие афферентации при параличах или парезах приводит к реактивации нервного центра из других афферентных источников и формированию с помощью механизмов нервной пластичности его новой организации. Кроме того, дефицит притока возбуждающих импульсов к инактивированным нервным клеткам затрудняет синаптическое проведение, а состояние длительного бездействия нейронов в конечном итоге приводит к их распаду. Поэтому раннее начало реабилитационных мероприятий особенно актуально и должно проводиться поэтапно и комплексно с использованием медикаментозных средств, физиотерапии, трудотерапии и ортопедии.

Однако физиологически и морфологически обусловленная необходимость раннего начала реабилитационных мероприятий не исключает в отдельных случаях и противопоказаний к проведению интенсивной реабилитационной терапии в ранний послеоперационный период. Противопоказаниями к ранней реабилитации следует считать наличие: 1) выраженной общемозговой симптоматики и нарушений гемодинамики; 2) гипертермии; 3) осложнений, обусловленных оперативным вмешательством; 4) высокой степени риска повторной острой сосудистой церебральной катастрофы; 5) в онкологии — глиом высокой степени злокачественности и метастатических по характеру новообразований головного и спинного мозга; 6) выраженных нарушений психического статуса больных; 7) тяжелой соматической патологии. В этих случаях лечение сводится к обычному послеоперационному ведению больного.

При отсутствии противопоказаний к проведению ранних реабилитационных мероприятий с учетом патофизиологических механизмов восстановления нарушенных функций назначают лечение, основным отличительным моментом которого является многоуровневая комбинация медикаментозных средств с различными комплексами физиотерапевтических мероприятий, средств ЛФК, массажа и бальнеотерапии и др. (Л.Е.Пелех и соавт., 1984, 1986; И.Ю.Попова и соавт., 1989, 1990; И.В.Степаненко и соавт., 1989, 1992, 1997).

Восстановительное лечение назначают больным, перенесшим операции по поводу травм центральной и периферической нервной системы (М.А.Соболюк и соавт., 1998; И.Г.Передерко и соавт., 1998; В.В.Гринь и соавт., 1998; М.В.Квасницкий, 1998), сосудистых и воспалительных заболеваний головного и спинного мозга, патологии межпозвонковых дисков, паркинсонизма, опухолей головного и спинного мозга, врожденных аномалий развития нервной системы (Т.Г.Тышкевич и соавт., 1998; В.П.Берснев и соавт., 1998; И.Ю.Попова и соавт., 1998). Реабилитационные комплексы в этих случаях направлены на устранение двигательных, статокординаторных нарушений, поражений функции черепных и периферических нервов, бульбарных расстройств, нарушений памяти и речи, нарушений функции тазовых органов, болевых синдромов (В.Н.Колесов и соавт., 1998; Т.В.Почтова, 1998).

Многообразие этиологических факторов и патогенетических механизмов возникающих нарушений, всевозможные их сочетания и взаимодействия, различия клинических проявлений и степени тяжести обуславливают большое разнообразие предлагаемых методов лечения. Восстановительное лечение в нейрохирургических стационарах или в послеоперационных реабилитационных отделениях должно быть своевременным, адекватным, поэтапным, преемственным и комплексным. С первых минут пребывания больных в отделении и до уточнения характера возникших нарушений им продолжают проводить начатую в нейрохирургическом отделении недифференцированную терапию, предупреждающую развитие расстройств жизненно важных систем (сердечно-сосудистой, дыхательной) и направленную на ликвидацию отека мозга, коррекцию метаболических расстройств, артериального давления. На этом фоне постепенно переходят к назначению дифференцированной терапии, которая в ранний послеоперационный период направлена на восстановление нарушенного мозгового кровотока, включение коллатерального кровообращения, предупреждение развития инфаркта мозга. С этой целью назначают вазоактивные препараты, антиагреганты. При необходимости применяют антикоагулянты. При реактивной гипергликемии проводят гемодилюцию реополиглокином, изотоническим раствором натрия хлорида, назначают средства, ускоряющие реституционные процессы. Установлено, что ускорение реституционных процессов достигается применением медикаментозных средств следующих групп: 1) активаторов био-

энергетического метаболизма; 2) ноотропных средств; 3) витаминов группы В; 4) аминокислот; 5) средств, улучшающих синаптическую передачу нервных импульсов; 6) антигипоксантов; 7) антиоксидантов; 8) ингибиторов протеолитических ферментов; 9) вазоактивных препаратов; 10) симпатоматических средств.

Наряду с интенсивной медикаментозной терапией после нормализации жизненно важных функций в ранний послеоперационный период необходимо начинать занятия лечебной гимнастикой, направленные на предупреждение развития пролежней, контрактур, а в дальнейшем — массаж, физиотерапевтические процедуры.

Назначение физиотерапевтических процедур не только не противопоказано в ранний послеоперационный период, как было принято считать в классической физиотерапии, но и необходимо, поскольку в ранний период влияние их на реституционные процессы особенно эффективно.

Эффективность применения физиотерапевтических методов лечения зависит от правильного выбора необходимого раздражителя с учетом состояния больного, общей реактивности организма, активности процесса или выраженности отдельных его симптомов, сопутствующих заболеваний, площади и локализации раздражаемой зоны, интенсивности и длительности воздействия и т.д. Часто целесообразным бывает сочетание ряда физических методов, дополняющих друг друга, влияющих на различные саногенетические механизмы в целях суммирования их действия для более активной реакции организма. Однако положительный эффект наступает лишь при оптимальных дозировках и сочетаниях суммарного раздражителя, иначе можно получить диаметрально противоположную желаемой реакцию организма. Возможны обострение основного или сопутствующего заболевания, ухудшение или нарушение функции сердечно-сосудистой, нервной и других систем.

Рекомендуют следующие основные физиотерапевтические процедуры:

1) электростимуляцию различных групп мышц — глазодвигательных, мимических, глоточных (как внутриглоточно, так и чрескожно), мышц конечностей и туловища, мочевого пузыря и кишечника при нарушении их функции;

2) электрофорез с различными препаратами и по различным методикам: транскраниально, трансорбитально, трансаурально, трансназально; на воротниковую зону, грудную клетку, область рубца (электроэлиминация). Электрофорез назначают при

болевых синдромах, частичной атрофии зрительных нервов, невритах слуховых нервов, статокординаторных расстройствах (кавинтон трансназально), мнестических и сенсорных расстройствах (церебролизин трансорбитально), задержках мочеиспускания (электрофорез с пилокарпином на область мочевого пузыря), уросептических осложнениях (инстилляций соответствующих антибактериальных препаратов при определенной микрофлоре или аминокaproновой кислоты с последующей гальванизацией или воздействием ультразвуком на область мочевого пузыря).

Кроме того, назначают дарсонвализацию, ультразвук, индуктотермию, УВЧ, магнитотерапию, внутривенное или чрескожное лазерное облучение крови, а позже — гидромассаж, парафиново-озокеритовые аппликации. Целесообразно назначение комбинированных физиотерапевтических процедур, потенцирующих друг друга. Например, предварительное озвучивание глазодвигательных, мимических мышц ультразвуком перед их электростимуляцией.

Особое значение имеет также раннее начало ЛФК и массажа, которые проводят в целях профилактики контрактур, борьбы с гипоксией, обеспечения дополнительной афферентной импульсации в очаге поражения, улучшения периферической и центральной гемодинамики, функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, трофики.

Следует подчеркнуть, что назначение физиотерапевтических процедур существенно ускоряет течение восстановительных процессов. Так, электростимуляция повышает работоспособность мышц, способствует активизации обмена веществ, повышению АТФ в тканях, увеличению активности ферментов, дает сосудорасширяющий эффект. Обеспечивая обратную афферентацию, восполняет дефицит импульсации в ЦНС, способствует антипарабиотической перестройке деятельности мозговых структур.

Электрофорез позволяет создать высокую концентрацию препарата в очаге поражения, к которому при обычном способе введения доступ лекарств затруднен. Гальванический ток, кроме того, улучшает кровообращение, стимулирует трофику тканей, способствует рассасыванию продуктов тканевого распада. Он также снижает активность холинэстеразы в тканях под катодом, т. е. при расположении катода на паретичной мышце можно не вводить антихолинэстеразные препараты. Под анодом активность холинэстеразы повышается и его целесообразно располагать в области контрактур для снижения возбудимос-

ти нервно-мышечного аппарата, а также в области болевых ощущений. При этом часто можно отказаться от назначения натрия оксibuтирата, баклофена, анальгетиков.

Ультрафонофорез путем микроальтернативных воздействий на клеточные структуры улучшает процессы регенерации, увеличивает скорость проведения по нерву, стимулирует тканевое дыхание, оптимизирует кровообращение и микроциркуляцию, ускоряет рассасывание продуктов распада, оказывает обезболивающее действие, активизирует гипоталамо-надпочечниковую систему, нейровегетативные процессы. Его применение также позволяет уменьшить дозы при введении некоторых медикаментозных средств или количество вводимых препаратов.

После перечисления такого арсенала медикаментозного и физиотерапевтического лечения может возникнуть вопрос о полипрагмазии в назначениях. Однако ее можно избежать, применяя строго индивидуальный подход при выборе лечения, которое назначают с учетом характера процесса и ведущего симптомокомплекса.

Курс лечения длится обычно 3—5 нед. Критериями завершения реабилитационного курса являются: 1) значительное улучшение общего состояния больных; 2) практически полное восстановление функций; 3) достижение максимально возможных на данном этапе результатов при выполнении всех условий программы; 4) отсутствие

положительной динамики при тех же условиях; 5) ухудшение состояния больного.

Курсы комплексного реабилитационного лечения рекомендуется повторять через 2—3 мес.

На основании многолетнего опыта работы отделения послеоперационной реабилитации Института нейрохирургии разработаны схемы восстановительного лечения основных категорий больных, нуждающихся в послеоперационной реабилитации. Они могут использоваться в нейрохирургических, а также неврологических, специализированных невролого-нейрохирургических реабилитационных стационарах. Эти схемы модифицируются в соответствии с возрастом и соматическим статусом больных. Больным пожилого возраста медикаментозную терапию проводят в соответствии с возрастными нормами и адаптационными возможностями организма. Продолжительность и количество физиотерапевтических процедур и комплексы ЛФК определяются теми же факторами.

Таким образом, многолетний опыт работы отделения послеоперационной реабилитации Института нейрохирургии свидетельствует о том, что применение дифференцированного восстановительного лечения, особенно в ранний послеоперационный период, позволяет повысить эффективность лечения на 45—50% по сравнению с больными, которым реабилитационные комплексы не назначали.

Матеріали Другого з'їзду нейрохірургів України

Организационные вопросы развития нейрохирургической службы

Организация нейрохирургической службы в южном регионе республики Узбекистан

Мамадалиев А.М.

Кафедра нейрохирургии Самаркандского медицинского института, г. Самарканд, Узбекистан

Нейрохирургическая служба в южном регионе республики Узбекистан существует с 1956 г., когда нейрохирург С.Д.Мадьяров (ныне профессор) после окончания клинической ординатуры в Ленинградском НИИ нейрохирургии начал производить нейрохирургические операции. Организация нейрохирургической помощи в нашей Республике была возложена на клиники Самаркандского и Ташкентского медицинских институтов.

Клиника нейрохирургии СамМИ является межобластным нейрохирургическим центром для населения шести областей южного региона Узбекистана, где проживает около 9 млн человек. Под руководством нашей клиники в каждом областном центре организовано нейрохирургическое отделение на 30 коек, в городе Самарканде и в области — на 130 коек. Всего в регионе функционируют 250 нейрохирургических коек. В них работают более 30 нейрохирургов, которые проходили специализацию, усовершенствование, клиническую ординатуру и аспирантуру по нейрохирургии в нашей клинике, научно-исследовательских институтах нейрохирургии и на кафедрах нейрохирургии в Ташкенте, Москве, Киеве и Санкт-Петербурге. Многие из этих врачей имеют высшую и первую категорию, 10 являются кандидатами медицинских наук.

На базе клиники и курса нейрохирургии СамМИ в 1995 г. под руководством главного нейрохирурга Самоблздрава профессора А.М. Мамадалиева, была организована самостоятельная кафедра нейрохирургии. Организация этой кафедры стала возможной благодаря закону о реформе среднего и высшего образования, который принят Олий Мажлисом (Верховное собрание) нашей Республики.

В связи с реформой высшего медицинского образования в новом учебном плане для преподавания нейрохирургии по нашей обоснованной рекомендации Министерством здравоохранения выделено 56 ч для студентов лечебного и педиатрического факультетов. Это повысило значение преподавания нейрохирургии. Студенты основательно изучают все основные разделы нейрохирургии.

На нашей кафедре созданы и утверждены в соответствующих инстанциях новые учебные планы, программы, учебно-методические разработки, тесты и рейтинговые карты.

В клинике нейрохирургии работают 14 нейрохирургов, невропатолог, нейроофтальмолог и рентгенолог. Среди них 1 профессор — руководитель кафедры и клиники, 4 ассистента (3 канд. мед. наук), 5 ординаторов нейрохирургов (3 канд. мед. наук) и 3 клинических ординатора.

Наиболее тяжелый контингент нейрохирургических больных (опухоли гипофиза, основания мозга и черепа, задней черепной ямки, гидроцефалии и др.) из южных областей Республики Узбекистан госпитализируются в клинику нейрохирургии СамМИ для высококвалифицированного нейрохирургического лечения. Только за последние 13 лет (1985—1997 гг.) в клинике лечили 12 995 больных, произведено 6 092 операций. Кроме того, на кафедре проводятся научно-исследовательские работы, посвященные проблемам краниocereбральной травмы, врожденным аномалиям ЦНС, повреждениям позвоночника и спинного мозга и т.д. Впервые в Республике в г.Самарканде нами организовано отделение детской нейрохирургии, а также открыто первое в Республике межрайонное нейрохирургическое отделение в г.Катта-Кургане, где в основном проводится лечение

больных с нейротравмами, болевыми синдромами, воспалительными заболеваниями ЦНС и остеохондрозами и т.д.

Таким образом, в южном регионе Республики Узбекистан организована широкая сеть нейрохирургических учреждений под руководством Министерства здравоохранения, непосредственную помощь которым оказывают клиники и кафедры нейрохирургии СамМИ.

Травма головного мозга и периферической системы

Исходы и прогноз при тяжелой черепно-мозговой травме, осложнившейся пневмонией

Мамадалиев А.М.

Кафедра нейрохирургии Самаркандского медицинского института, г. Самарканд, Узбекистан

Основой материала являются исследования, проведенные по унифицированной методике у 411 больных с черепно-мозговой травмой (ЧМТ), находившихся на стационарном лечении в клинике нейрохирургии СамМИ и Московском институте нейрохирургии. Для унификации состояния больных использовали разработанные нами в соавторстве с А.Р.Шахновичем шкалу состояния сознания и балльную оценку состояния (БОС) больных (1980,1987). Статистическая обработка полученных данных проведена на ЭВМ.

Исследовали 4 исхода: компенсированное состояние (КС), умеренные неврологические нарушения (УНН), грубые неврологические нарушения (ГНН) и смертельный исход (СИ).

Вызванные травмой головного мозга нервно-рефлекторные изменения в легких создают благоприятные условия для развития инфекционного процесса. Аспирация в легкие рвотных масс, слюны и крови коматозными больными в ранний посттравматический период является основной причиной быстрого инфицирования легочной ткани.

В нашем исследовании посттравматический период осложнился пневмонией у 60 (19,5 %) больных. Пневмония, в свою очередь, привела к ухудшению клинического течения заболевания вследствие прогрессирования дыхательных нарушений и нарастания гипоксии организма.

Среди больных с ЧМТ, осложнившейся пневмонией, 80% умерли и 13,3% выжили, но у них развились грубые неврологические нарушения. Только 4 больных выздоровели с восстановлением функций до компенсированного состояния. При поступлении их сознание оценивали как умеренное оглушение и во время нахождения в стационаре коматозного состояния не отмечалось. Возраст этих больных — от 30 до 36 лет. БОС у этих больных в острый период ЧМТ была не ниже 47. Таким образом, выздоровление при ЧМТ, осложнившейся пневмонией, отмечалось у больных молодого возраста с умеренным нарушением сознания и сравнительно нетяжелым течением заболевания.

Риск заболевания пневмонией и вероятность смертельного исхода повышаются у больных пожилого возраста и при длительном коматозном состоянии. Из 48 умерших больных с пневмонией около половины было старше 40 лет. Частота осложнения пневмонией высока у больных в состоянии комы. У подавляющего большинства (69,6%) больных с ЧМТ, осложнившейся пневмонией, кома длилась до 10 сут.

Пневмония преобладала у пострадавших с тяжелыми обширными и множественными ушибами головного мозга и внутримозговыми гематомами (96,4% от общего числа больных пневмонией).

Балльная оценка состояния у пострадавших с ЧМТ, осложнившейся пневмонией, показала, что у 60,7 % больных БОС в 1-е сутки была в интервале от 21 до 38. Если при поступлении больных БОС была выше 50 баллов, то вероятность заболевания пневмонией значительно ниже.

Таким образом, нами разработана система последовательного и поэтапного прогнозирования исходов у больных с ЧМТ, в том числе осложнившейся пневмонией, для различных звеньев практического здравоохранения. Прогностические таблицы позволяют врачам с высокой точностью (от 87 до 93%) оценить состояние больного и прогнозировать возможный исход. Это позволя-

ет врачам выделять группы больных с ЧМТ, у которых повышен риск неблагоприятного исхода, своевременно и рационально использовать весь арсенал современных диагностических, консультативных и лечебных мероприятий.

Модифицированная шкала комы Глазго (шкала комы «Глазго—Санкт-Петербург»)

Гармашов Ю.А., Иова А.С., Щугарева Л.М., Паутницкая Т.С.

Медицинская академия последипломного образования, г. Санкт-Петербург, Россия

В оценке состояния сознания в настоящее время наиболее распространенной является шкала комы Глазго (ШКГ). Ее основным преимуществом является простота. Недостаточная чувствительность ШКГ компенсируется необходимостью многократных исследований через короткие промежутки времени. При этом осуществляется мониторинг функционального состояния головного мозга, а объективизация структурных изменений (КТ, МРТ) осуществляется только при отрицательной динамике по данным ШКГ. Однако доказано, что динамика функциональных расстройств далеко не всегда отражает структурные изменения. Это значительно снижает возможности ШКГ. Цель настоящего сообщения — обсуждение путей повышения чувствительности ШКГ за счет одновременной характеристики функционального и структурного состояния головного мозга в момент осмотра пациента. В основу модифицированной шкалы положен разработанный и опубликованный нами ранее метод транскраниальной ультрасонографии (ТУС), позволяющий визуализировать состояние базальных цистерн и среднего мозга, размеры желудочков и амплитуду пульсации магистральных сосудов мозга. Для оценки структурного внутричерепного состояния использовали балльную систему, характеризующую выраженность трех признаков — очаговых изменений (от 1 до 4 баллов), отека мозга (от 1 до 6 баллов), дислокационных проявлений (от 1 до 5 баллов). Состояние пациента по модифицированной шкале регистрировали в виде дроби. В числителе указывали сумму баллов по ШКГ, а в знаменателе — по данным ТУС. При необходимости производили КТ. Показаниям к ней являлись структурные изменения, возникающие до клинических проявлений. Предложенная шкала применена у детей самой клинически непредсказуемой группы — пациентов с эпидуральными гематомами (42 ребенка в возрасте от 2 до 14 лет). На основании полученных данных использована индивидуальная тактика лечения: 22 детям осуществлена краниотомия, 10 — отсроченные эндоскопические операции и 10 пациентам — консервативная терапия. Обсуждаются особенности использования предложенной шкалы комы, ее преимущества и недостатки.

Вывод. Предложенная модифицированная шкала позволяет адекватно оценить динамику структурно-функциональных изменений в полости черепа и выбрать оптимальную лечебную тактику.

Зависимость летальных исходов при тяжелой черепно-мозговой травме с внутричерепными оболочечными гематомами от сроков госпитализации

Котляров В.Н., Бобряков В.А., Шищенко Д.Н.

Областная клиническая больница, г. Чита, Россия

Проанализированы истории болезни 105 пострадавших с внутричерепными оболочечными гематомами, поступивших в отделение экстренной нейрохирургии (1993—1994 гг.) в сроки от 1 ч до 7 сут после травмы. Средний возраст пострадавших — 38,9 года, мужчин было 58%, женщин — 42%. Все больные были разделены на 4 группы: госпитализированы в течение 1 ч — 27,6% (29 пострадавших), в первые сутки — 39,1% (41 пострадавший), в сроки от 1 до 3 сут — 25,7% (27 пострадавших), в сроки от 3 до 7 сут — 7,6% (8 пострадавших).

Тяжесть состояния оценивалась по шкале Глазго и варьировала от 12 баллов в 1-й группе до 7 баллов в 3-й, а в 4-й группе этот показатель был менее 6 баллов. Для уточнения диагноза использовали КТ, ангиографию, эхоэнцефалоскопию, в нескольких случаях гематома была диагностирована во время операции.

У 100 (95,2%) больных произведены однотипные операции — резекционная трепанация, удаление оболочечных гематом. 5 (4,8%) пострадавших поступили в терминальном состоянии, смерть наступила в приемном покое, диагноз установлен при судебно-медицинской экспертизе на аутопсии.

Большинство (70%) пострадавших были прооперированы в первые 6 ч после госпитализации, остальные — в течение 6—12 ч, повторных операций не было. Применяли эндотрахеальный наркоз и миорелаксанты; базисный наркоз проводили закистью азота в сочетании с нейролептаналгезией. Гемодинамику корректировали кортикостероидами и вазопрессорами. Защиту мозга осуществляли с помощью ГОМК. Умерли 39 пострадавших, летальность составила 37,4%. Большинство летальных исходов было в 3-й и 4-й группах, 54% летальных исходов наблюдали у мужчин (средний возраст 42 года).

Летальные исходы находились в прямой зависимости от поздней госпитализации. Основные причины летальности при поздней госпитализации — дислокационные и постдислокационные изменения в стволе мозга и гипостатическая пневмония.

Опыт хирургического лечения открытой огнестрельной черепно-мозговой травмы

Ингороква Г.И., Шенгелая Н.В., Сария А.Ф., Курасбедиани М.С.

*Тбилисский государственный медицинский университет, нейрохирургическая клиника,
г. Тбилиси, Грузия*

Мы проанализировали наш собственный военный медицинский опыт, полученный в годы Грузинской гражданской войны (1991-1995 гг.). В этот период в нашу клинику поступили 234 раненых с открытой огнестрельной ЧМТ, из них у 177 было проникающее и у 57 — непроникающее ранение. Возраст больных колебался от 6 до 78 лет, удельный вес возрастной группы 21—30 лет составил 37%. Мужчин было 198 (85%). Отмечалось преобладание оскольчатых ранений (145) над пулевыми (89). Сочетанная травма имела место у 101 (43%) больного. Всем больным производили рутинные параклинические исследования, в том числе краниографию и КТ головного мозга. Непроникающие ранения у 43 (75%) больных были тангенциальными и у 14 (25%) — рикошетирующими. Все раненые с непроникающей ЧМТ поступили в клинику в острый период (в течение 3 сут). Подавляющее большинство больных уже были прооперированы нейрохирургами непосредственно на местах в первые часы после ранения (50 раненых — 89%). Остальным 7 больным хирургическая обработка раны была произведена в нашей клинике через 8—12 ч после ранения. У этих больных был верифицирован ушиб головного мозга разной степени тяжести.

Послеоперационный период прошёл без осложнений у 34 (60%) больных, которые полностью выздоровели; умеренная инвалидизация отмечалась у 21 (37%) больных, глубокая — у 2 (3%) больных.

Из 177 больных с проникающей огнестрельной ЧМТ у 48 (27,2%) были множественные повреждения головного мозга (у 24 — моно и у 24 — билатеральные), повреждение одной доли головного мозга диагностировано у 97 (54,8%) больных, изолированное поражение задней черепной ямки — у 32 (18%). 120 раненым было произведено срочное хирургическое вмешательство в локальных госпиталях и затем в течение 24—48 ч они были эвакуированы в нашу клинику. Среди них 27 больных были повторно прооперированы по поводу отломков кости и осколков снарядов в тканях головного мозга (12), абсцесса головного мозга (6), гематом (9). 57 раненых без первичной хирургической обработки поступили в нашу клинику в течение 2 дней после ранения. Все они были немедленно прооперированы.

Раневая инфекция развилась у 33 больных (у 13 — менингит, у 14 — энцефалит, у 6 — абсцесс).

Из 177 раненых умерли 42 (27,3%), выздоровление с восстановлением работоспособности отмечено у 78 (44,1%) больных, умеренная инвалидизация — у 37 (20,9%), глубокая инвалидизация — у 20 (11,3%). Все умершие были подвергнуты аутопсии.

Анализ полученных данных показал, что на летальность влияли прежде всего локализация, множественность поражения и ход пулевого канала, а также время проведения оперативного вмешательства ($P < 0,05$). Не было выявлено статистически достоверной зависимости летальности от возраста, наличия инородных тел в тканях головного мозга, а также сочетанного характера ранения. Таким образом, жизненно важным при открытой огнестрельной ЧМТ является полноценная и ранняя нейрохирургическая обработка раны. Летальность при этом зависит от локализации, множественности поражения и хода пулевого канала.

Нейроонкология

Интракаротидная инфузия ACNU “Нидран” в комплексном лечении злокачественных глиом больших полушарий мозга

*Олюшин В.Е., Тиглиев Г.С., Марченко С.В., Гурчин А.Ф.,
Маслова Л.Н., Фадеева Т.Н.*

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

При химиотерапевтическом лечении злокачественных глиом препаратами выбора в настоящее время считается группа N — нитрозо — N — алкиломочевины, которые, имея малую молекулярную массу и липофильность, легко проникают через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) и обладают достаточно высокой цитостатической эффективностью. Растворимость в воде препарата ACNU “Нидран”, его высокая проницаемость через ГЭБ (до 30% от концентрации в крови) позволяют вводить его интракаротидно и тем самым добиваться значительного повышения концентрации цитостатика регионарно, минуя печеночный барьер.

В нейроонкологическом отделении РНХИ им. проф. А.Л. Поленова за период с 1991 по 1997 г. комплексное лечение было проведено 112 больным с верифицированными злокачественными глиомами больших полушарий мозга. Оно включало хирургическую операцию, химиотерапию, лучевую терапию и иммунокоррекцию.

Всем больным произведена костно-пластическая трепанация черепа. Опухоль удалена тотально (в пределах видимо неизмененного вещества) у 15 больных, у 37 удалено 95 % опухоли, у 39 — 75% и меньше 50% опухоли удалено у 21 больного. В последних наблюдениях частичное удаление опухоли всегда сочеталось с созданием внутренней декомпрессии мозга. Послеоперационная летальность составила 2,7% (при глиобластомах — 4,3%, при анапластических астроцитомах — 1,9%).

Химиотерапевтическое лечение начинали после компенсации состояния больных, обычно на 4—15-е сутки после операции. Для этой цели использовали препарат ACNU “Нидран”, растворенный в дистиллированной воде, который вводили методом чрескожной интракаротидной инфузии на стороне опухоли в дозе 2 мг на 1 кг массы тела больного. Введение препарата в дальнейшем повторяли через каждые 6—8 нед. Курс лечения включал от 5 до 10 инъекций препарата на протяжении 1,5—2 лет. Осложнений при введении препарата не было зафиксировано. Умеренно выраженная лейкопения и реже гипохромная анемия, возникавшие после 4—5 инъекций, хорошо корригировались соответствующей терапией. Лучевую терапию проводили между первым и вторым введением препарата, очаговая доза составила 50—70 Гр.

Выделены 3 группы больных в зависимости от “ответа” на проводимое химиотерапевтическое лечение: 1) “полный ответ” — 33,9 % наблюдений (исчезновение оставшейся части опухоли или отсутствие данных о ее росте); 2) “неполный ответ” — 47,7 % наблюдений (уменьшение на 50 % или же увеличение не более, чем на 25 % объема оставшейся части опухоли); 3) “отсутствие ответа” на проводимое лечение — 13,8 % наблюдений (увеличение в размерах более, чем на 25 % оставшейся части опухоли).

На момент выписки из стационара у 60 % больных результаты лечения были хорошими (100—80 баллов по шкале Карновского), к работе вернулись 11%, ограниченно трудоспособны и полностью себя обслуживают 52,3 % больных, средний уровень социальной адаптации по шкале Карновского составил 80 баллов.

Средняя выживаемость при анапластических астроцитомах составила до 1 года 85,5 %, до 2 лет — 70,9 %, до 3 лет — 27,35; при глиобlastомах средняя выживаемость до 1 года — 68,1%, до 2 лет — 23,7 %, до 3 лет — 4,3 %.

Ассоциация генотипа глутатионтрансферазы μ с неблагоприятным прогнозом при глиальных опухолях головного мозга

Кондратьева Т.В., Имянитов Е.Н., Того А.В., Хансон К.П., Берснев В.П.

РНХИ им. проф. Л.А.Поленова, НИИ онкологии им. проф. Н.Н.Петрова, г.Санкт-Петербург, Россия

Полиморфизм генов, участвующих в метаболизме генотоксических агентов, ассоциирован с риском развития онкологических заболеваний. Приблизительно 50% лиц европейского происхождения демонстрируют гомозиготную делецию гена GSTM1, результатом которой является отсутствие фермента глутатион S-трансферазы μ . Подобный вариант может иметь неблагоприятное значение, так как GST μ участвует в дезактивации некоторых канцерогенов и их активных метаболитов.

Встречаемость “нулевого” генотипа исследовали у пациентов, страдающих глиальными опухолями головного мозга (n=54) и в контрольной группе (здоровые лица, n=103). Частота гомозиготных делеций GSTM1 не отличалась среди здоровых пациентов и доноров (52%).

Таким образом, полиморфизм GSTM1 не оказывает существенного влияния на формирование предрасположенности к развитию глиальных опухолей головного мозга, но у пациентов с GSTM1 “0” генотипом может существовать тенденция к увеличению риска продолженного роста опухоли. Однако для окончательных выводов необходимо подтвердить наши наблюдения на большем числе больных.

Ассоциация рестрикционного полиморфизма онкогена L-MYC с высоким анапластическим потенциалом глиом головного мозга

Кондратьева Т.В., Имянитов Е.Н., Того А.В., Суспицин Е.Н., Григорьев М.Ю., Зайцева О.А., Яцук О.С., Хансон К.П., Берснев В.П.

РНХИ им. проф. Л.А.Поленова, НИИ онкологии им. проф. Н.Н.Петрова, г.Санкт-Петербург, Россия

Известно, что полиморфизм некоторых генетических локусов ассоциирован с риском развития и(или) характером течения ряда онкологических заболеваний. Так, полиморфизм гена L-мус, обусловленный наличием сайта рестрикции Eco-R1 эндонуклеазы во втором интроне гена, является одним из генетически детерминированных факторов, коррелирующих с неблагоприятными клиническими параметрами рака легкого, почек, молочной железы и некоторых других опухолей.

Нами было проведено изучение рестрикционного полиморфизма гена L-мус у пациентов, страдающих неоплазиями головного мозга нейроэктодермального ряда. Цель исследования состояла в изучении ассоциации данного полиморфизма с прогностически значимыми параметрами глиальных опухолей головного мозга. В качестве материала исследования использовали ДНК лейкоцитов периферической крови 57 пациентов (22 глиомы I—II степени анаплазии, 23 глиом III степени анаплазии, 12 глиобlastом). Распределение аллелей L-мус в группе нейроонкологических пациентов соответствовало таковому в группе контроля (250 здоровых лиц). Гетерозиготное носительство выявлено в 29 случаях, гомозиготное по S — в 12, гомозиготное по L — в 16 (частота S аллеля — 0,46). Однако при сравнении генотипов пациентов, страдающих глиомами I—II—III степени анап-

лазии (частота S аллеля — 0,42) и глиобластомами (частота S аллеля — 0,62) выявлена достоверная тенденция к преобладанию S аллеля у последних ($\chi^2 = 6,3$; $0,01 < P < 0,05$). Таким образом, полиморфизм гена L-тус может рассматриваться в качестве потенциального прогностического маркера агрессивного биологического поведения глиом.

Электрофизиологические критерии для проведения многоэтапных операций в хирургии менингиом верхнего сагиттального синуса

Фадеева Т.Н., Гурчин А.Ф..

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

Прогнозирование исходов хирургического лечения больных менингиомами верхнего сагиттального синуса (ВСС) невозможно без правильной оценки изменений венозного кровообращения. Выделены 3 варианта компенсаторного венозного оттока при облитерации опухолью ВСС: реверсивный, анастомотический и шунтирующий. Отсутствие четких закономерностей в формировании тех или иных путей коллатерального оттока определяет необходимость оценки венозного оттока как до операции, так и в ходе оперативного вмешательства посредством мониторинга ЭЭГ.

До операции оценка роли оттока венозной крови через мягкие покровы черепа производилась путем временного пережатия жгутом мягких покровов черепа. При положительной пробе (значительном формировании анастомотического венозного оттока) в ЭЭГ нарастает межполушарная асимметрия, появляются диффузные изменения в виде деформированных заостренных потенциалов в ритме альфа-тета, а также появляются билатерально синхронные вспышки в ритме тета-альфа. Эти изменения являются следствием нарушения венозного оттока и быстрой перестройки гемодинамики мозга. В большинстве случаев данная положительная проба отражает нарастание внутричерепной гипертензии, так как пережатие мягких тканей нарушает один из механизмов компенсации регуляции внутричерепного давления. У данных больных необходимо предусматривать разделение операции на несколько этапов.

Интраоперационный мониторинг ЭЭГ позволил выделить характерные типы ЭЭГ, которые появляются на различных этапах операции и отражают наступающие в ходе ее перестройки мозгового кровообращения. Основные перестройки в ЭЭГ возникают на этапах до вскрытия твердой мозговой оболочки и наблюдаются начиная с кожного разреза, чаще при костных пропилах и формировании костного лоскута. Изменения ЭЭГ проявляются в виде: 1) прогрессивного снижения амплитуды биоэлектрических потенциалов; 2) отчетливого нарастания локальных изменений в виде появления или усиления медленноволновой компоненты ЭЭГ; 3) к имеющим уже место явлениям ирригации оральных отделов ствола в виде синхронизации по альфа-активности эти явления на ЭЭГ усиливаются в виде дистантной гиперсинхронизации уже в диапазоне тета-дельта. Нарушения системной гемодинамики обычно возникали через 5—10 мин после появления изменений на ЭЭГ и проявлялись нестабильностью артериального давления, чаще его понижением, нарушением ритма сердца. На ЭКГ появлялись признаки гипоксии миокарда. При появлении вышеописанных изменений параметров мониторинга необходимо приостановить хирургическое вмешательство. Если через 5—10 мин эти изменения не регрессируют, то операцию необходимо прекратить, разделив ее на два и более этапов. На этапах после вскрытия твердой мозговой оболочки (декомпрессии мозга) не было выявлено характерных типов изменения ЭЭГ, служащих обоснованием для прекращения операции.

Подобный подход к выбору оптимальной тактики хирургического лечения менингиом ВСС у 242 больных позволил добиться снижения послеоперационной летальности до 3 %, исключить нарушения венозного кровообращения как причину летальных исходов и уменьшить частоту инвалидизации больных.

Оценка адекватности комбинированного транспирамидного супрасубтенториального доступа в хирургии невриноме VIII черепного нерва

Никитин И.А., Никитин А.И.

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

Проблема совершенствования хирургического лечения невриноме VIII черепного нерва продолжает оставаться актуальной в современной нейрохирургии.

Несмотря на повседневное использование таких методик, как КТ и МРТ для ранней диагностики невриноме VIII черепного нерва, в нейрохирургические клиники большей частью поступают пациенты на поздних стадиях заболевания, с опухолями больших и гигантских размеров. Все это заставляет продолжать поиски наиболее рациональных хирургических методик для лечения этой многочисленной группы больных.

В РНХИ им. проф. А.Л. Поленова для лечения этих больных используется комбинированный транспирамидный супрасубтенториальный доступ.

Методика доступа обладает следующими преимуществами: значительно улучшается обзор опухоли и прилежащих структур, в частности черепных нервов, сосудистых образований, требуется меньшая тракция мозговых структур, что при опухолях больших размеров очень важно.

Для объективной оценки предлагаемого нами доступа в эксперименте на трупах производили измерения характеристик операционной раны. Выясняли тип строения черепа (брахицефалический, долихоцефалический, мезоцефалический). Измеряли глубину раны и угол операционного действия при удалении опухоли из транспирамидного и субокципитального подходов. Нами выявлено, что угол операционного действия при транспирамидном подходе колеблется в пределах 35–60° (у брахицефалов — 35°, а у долихоцефалов — 60°), при субокципитальном подходе — 60–100°. Глубина операционной раны при транспирамидном подходе составляла в среднем 20–30 мм, при субокципитальном — 40–60 мм. Измерение характеристик операционной раны показало, что при использовании комбинированного доступа суммарный угол операционного действия достигает 120–135° при любых формах черепа. Глубина операционной раны колеблется в пределах 20–55 мм. Таким образом, проведенное нами исследование свидетельствует о том, что комбинированный доступ позволяет производить удаление при меньшей глубине операционной раны и при большем угле операционного действия. Подход к опухоли “с двух сторон” позволяет получить хороший обзор опухоли.

За период с 1996 по 1998 г. с использованием этого доступа были прооперированы 9 больных. Все они имели опухоли гигантских размеров. Из них мужчин было 2, а женщин — 7. Возраст больных был от 29 до 69 лет, средний возраст пациентов составлял 52 года. При этом в 7 (77,7%) случаях оперативное вмешательство производили в два этапа. Первым этапом операции производили частичное внутрикапсулярное удаление опухоли из одностороннего субокципитального доступа, а второй этап операции проводили через 10–15 сут с использованием комбинированного доступа. Послеоперационной летальности не было. В одном наблюдении отмечалось развитие ликвореи в послеоперационный период. После проведенного лечения ликворея прекратилась.

Таким образом, используемая нами методика позволяет производить более щадящее удаление невриноме VIII черепного нерва гигантских размеров с лучшими результатами сохранения функции лицевого нерва.

Роль плаферона в профилактике и купировании послеоперационного отёка головного мозга у больных с глиомами полушарий головного мозга

***Нанава Г.И., Ингороква Г.И., Кердзевадзе Т.В., Шенгелая Н.В.,
Казаишвили Д.М.***

Тбилисский государственный медицинский университет, г.Тбилиси, Грузия

Борьба с послеоперационным отёком головного мозга продолжает оставаться одной из главных задач интенсивной терапии нейроонкологических больных. В патогенезе послеоперационного отёка головного мозга важную роль играют вазогенные и цитотоксические механизмы. Многочисленные экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали, что плаферон обладает не только противовирусным, но и антипролиферативным, иммуномодулирующим, антигипоксическим и антитоксическим эффектами. Он улучшает микроциркуляцию в ткани головного мозга, усиливает энергетику клетки путём активации гликолиза. Плаферон успешно применяется при лечении ишемии головного мозга (Ц.Чхиквишвили и соавт., 1993; Г.Квривишвили и соавт., 1994).

Мы исследовали эффективность плаферона в профилактике и лечении послеоперационного отёка головного мозга. С этой целью 30 больных с глиомами полушарий головного мозга в состоянии компенсации (15—13 баллов по шкале Глазго) или умеренной декомпенсации (12—8 баллов) были разделены на 2 группы, равноценные как по возрастному составу, так и общему состоянию больных. В первой группе все больные в течение 7 дней до операции получали сублингвально плаферон ЛБ в суточной дозе 30 000 ЕД, разделённой на два приёма. Всем 30 больным было произведено оперативное удаление глиом полушарий головного мозга. В первой группе больные продолжали получать плаферон ЛБ в тех же дозах в течение первых 10 сут. Степень послеоперационного отёка оценивали на контрольных КТ головного мозга через 24 ч и на 4-й и 7-й день после операции методом томоденситометрии. Учитывали также клиническое состояние больных. Среди больных, получавших плаферон ЛБ, локальный послеоперационный отёк, занимающий до 30% ткани полушария с плотностью 10—20 ЕдН, развился у 4 (27%) больных и полностью купировался к 7-му дню после операции, в то время как в контрольной группе он отмечен у 7 (47%) больных, у 2 из них он генерализовался. Оба больных умерли на 5—8-й день после операции. В первой группе в послеоперационный период уровень сознания и активность больных были более высокими, отмечался “пробуждающий” эффект плаферона, описанный Э.Б. Сировским (1995).

В группе больных, получавших плаферон, не было ни одного летального случая и не отмечалось инфекционно-воспалительных осложнений со стороны лёгких и мочеполовой системы. Все больные были выписаны на 10—12-й день после операции в удовлетворительном состоянии.

В контрольной группе у 2 больных развился генерализованный отёк головного мозга, закончившийся летальным исходом (13%). У 1 больного возникла послеоперационная пневмония, у 4 — уроинфекция. Таким образом, наш клинический опыт подтверждает эффективность плаферона в профилактике и лечении послеоперационного отёка головного мозга у нейроонкологических больных.

Сосудистая патология центральной нервной системы

Хирургия “больших” артериовенозных мальформаций головного мозга

Никитин П.И.

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

Необходимыми условиями для хирургического лечения артериовенозных мальформаций (АВМ) головного мозга “больших” (4—5-й группы по Spetzler, Martin, 1986) размеров являются: современный диагностический комплекс, опыт проведения микрохирургических открытых и эндоваскулярных операций, адекватное послеоперационное ведение больных.

За период с 1971 по 1984 г. из 183 больных были прооперированы 25 (13,6%), а с 1985 по 1998 г. — из 260 — 64 (24,6%) больных с “большими” АВМ головного мозга. Проводили многоэтапное (от 2 до 5 этапов) лечение, включающее экстирпацию, эндоваскулярные вмешательства, протонную терапию, сочетание или комбинацию этих методик.

С 1993 г. предпочтение стали отдавать многоэтапным внутрисосудистым вмешательствам, которые осуществляли с применением интраоперационного мониторинга линейной скорости кровотока (транскраниальная доплерография), проведением каротидного окклюзионного теста и измерения давления в сосудах АВМ. Динамическое наблюдение кровотока в сосудах АВМ позволило прогнозировать осложнения, связанные с изменением церебральной гемодинамики при хирургическом вмешательстве до появления ангиоскопических и неврологических признаков.

Изменение хирургической тактики привело к увеличению числа радикальных операций с 4,1 до 13,7%, снижению инвалидизации с 26,3 до 15,7%, а также позволило избежать летальных исходов.

Применение 21-аминостероида (“Фридокс”) в лечении больных с ишемическим поражением головного мозга

Кондратьев А.Н., Ценципер Л.М., Ивченко И.М.

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

Клинические результаты использования стероидных препаратов в терапии острого ишемического поражения головного мозга неоднозначны.

21-аминостероиды в значительной степени повторяют структуру глюкокортикоидов, но лишены их побочных действий. Предполагается, что основной метаболический эффект 21-аминостероидов — это блокада избыточного перикисного окисления липидов.

В нашем отделении использовался один из представителей 21-аминостероидов — тирилазида мезилат (Pharmacia & Upjohn, рег. свид-во П-8-242 № 006969). Препарат специфически тропен к нервной ткани. “Фридокс” вводили в соответствии с инструкцией мужчинам в возрасте до 60 лет в суточной дозе 6 мг/кг, разделенной на четыре равные части, в течение 10 дней. Терапию начинали не позднее 48 ч от момента субарахноидального кровоизлияния (САК) или возникновения ишемии. Мониторинг включал ежедневный контроль коагулограммы, биохимических и клинических показателей крови и мочи, исследование состояния мозгового метаболизма путем параинфракрасной спектроскопии головного мозга (аппарат RedOx 2020). Больные поступали в отделение реани-

мации в тяжелом состоянии (3—4 степень по Hunt & Hess, 7—10 баллов по GCS). Все пациенты перенесли хирургическое вмешательство (удаление внутримозговой гематомы, клипирование аневризмы). В одном случае введение препарата было начато до операции. Одновременно все пациенты получали нимотоп (рекомендация фирмы Pharmacia & Upjohn).

Исследование проводили у больных в ранний послеоперационный период после острого ишемического эпизода. Группа пациентов (3 человека) получала “Фридокс” по схеме, контрольной группе (3 человека) “Фридокс” не вводили, остальная терапия была идентична.

Проводили оценку сроков восстановления ясного сознания, размеров ишемического очага по данным компьютерной томографии (КТ), интенсивности проявления гемокоагуляционных расстройств, степени выраженности соматических осложнений.

Из-за малого количества наблюдений математическая обработка данных не производилась. Однако результаты использования “Фридокса” можно обобщить следующим образом: 1) у исследуемой группы больных восстановление ясного сознания наступало на 2—3 сут ранее (на 4—5-й день), нарушения гемокоагуляционных свойств крови были менее выражены; 2) изменения размеров ишемического очага в исследуемой группе не отмечено, в то время как в контрольной он увеличивался у всех больных; 3) соматические осложнения протекали легче и быстрее купировались у пациентов, получавших “Фридокс”.

Подтверждением благоприятного действия тирилазида мезилата на мозговой кровоток и метаболизм явилось увеличение утилизации кислорода нервной тканью в пораженном полушарии по данным параинфракрасной спектроскопии.

Каких-либо побочных эффектов при использовании препарата не наблюдалось.

Анализ данных литературы, первый опыт применения тирилазида мезилата в нашем отделении показывают, что препарат является перспективным в лечении больных с острыми ишемическими поражениями головного мозга.

Однако надо отметить, что высокая стоимость курса терапии (5000 USD) существенно ограничивает возможности широкого использования препарата в России.

Причины смерти больных в острый период аневризматических внутричерепных кровоизлияний

Никифоров Б.М., Закарявичюс Ж., Санаа Ш., Матвеев Ю.В.

*Нейрохирургическое и патологоанатомическое отделения Мариинской больницы,
г. Санкт-Петербург, Россия*

За 1996—1997 г. в нейрохирургическое отделение Мариинской больницы были госпитализированы 482 пациента с нетравматическими внутричерепными кровоизлияниями. Диагноз ставили на основе клинического обследования, данных КТ головного мозга и ангиографического исследования, а в случаях летальных исходов его уточняли секционно. Больные с аневризматическими кровоизлияниями составили 30% (141). Из них были прооперированы 83 (58,9%) пациентов, консервативное лечение проводили у 58 (41,1%). Летальность в группе оперированных составила 30%, среди неоперированных — 74%.

Анализ летальных исходов проводили с учетом возраста больных, срока госпитализации в специализированный стационар после внутричерепной геморрагии, тяжести состояния, сопутствующей патологии, наличия осложнений аневризматической геморрагии и анатомической ее формы.

Сроки поступления больных были следующими: в течение первых 3 сут — 70%; до конца 1-й недели — еще 16%; в течение 2-й недели — 9%; в течение 3-й недели после кровоизлияния — 5%.

Пациенты в возрасте до 40 лет составили 22,2% госпитализированных, от 41 до 60 лет — 61,1%, старше 60 лет — 16,7%. Таким образом, большинство больных были среднего и пожилого возраста.

По тяжести состояния больные распределялись так: I—II степень по шкале Hunt&Hess — 30,6%, III степень — 41,7%, IV—V степень — 27,8%. Тяжелых и крайне тяжелых больных при госпитализации было 69,5%.

Распределение пациентов по анатомическим формам кровоизлияния было следующим: субарахноидальное — у 41,7%, церебросубарахноидальное — у 33,3%, церебросубарахноидальное и(или)

вентрикулярное — у 25%. Таким образом, тяжелые формы внутримозговой геморрагии выявлены в 58,3% наблюдений.

Больные с сопутствующей патологией составили 44%: гипертоническая болезнь выявлена у 31%, признаки общего и церебрального атеросклероза — у 11%, острая сердечная недостаточность — у 2%.

Распределение больных по наличию осложнений геморрагического периода было следующим. У оперированных больных ишемическое поражение мозга вследствие развития “церебрального вазоспазма” отмечено у 46,7% больных, легочные воспалительные осложнения — у 33,3%, повторные геморрагии — у 20%; у неоперированных больных первичная геморрагия определяла тяжесть состояния у 23,8% пациентов, повторные кровоизлияния — у 28,6%, воспалительные легочные осложнения — у 14,3%, ишемия мозга вследствие развития “церебрального вазоспазма” — у 33,3%.

Выводы: 1. Высокая летальность в группе неоперированных больных вследствие повторных геморрагий определяет преимущество хирургического лечения при аневризматических внутримозговых кровоизлияниях. 2. Комплексная терапия в острый период кровоизлияния требует дифференцированного как медикаментозного, так и хирургического лечения. Декомпенсированное состояние больных и массивность кровоизлияния являются противопоказаниями к операции. 3. Неблагоприятными факторами для исхода заболевания могут быть пожилой возраст больных и сопутствующая соматическая патология, а возникшая одно- или двусторонняя пневмония является противопоказанием к проведению операции в острый период. 4. Сосудистый спазм и легочные воспалительные осложнения остаются основными патологическими состояниями, влияющими на течение и исход заболевания. Они требуют проведения профилактических и комплексных лечебных мероприятий в ранние сроки аневризматических геморрагий.

Зависимость иммунных реакций от клинико-анатомических форм спонтанных внутримозговых кровоизлияний

Кожаев В.У., Берова М.О., Архатов Ю.Ф.

*РНХИ им. проф. А. Л. Поленова, г. Санкт.-Петербург,
Кабардино-Балкарский государственный университет, г. Нальчик*

Решение проблем, связанных со спонтанными субарахноидальными кровоизлияниями, является одной из наиболее важных задач нейрохирургии. Лечение больных в острый период сопряжено с рядом сложностей как хирургического, так и терапевтического порядка. В работе проведен анализ клинического течения заболевания у 86 больных со спонтанным субарахноидальным кровоизлиянием, поступивших в нейрохирургическую клинику Кабардино-Балкарского государственного университета в период с 1995 по 1997 г. В зависимости от этиологии кровоизлияния больные были разделены на три группы. Первую группу составили 41 (47,6%) больной с кровоизлияниями аневризматической этиологии, 2-ю — 40 (46,5%) больных с геморрагическим инсультом на фоне артериальной гипертензии. Третья группа состояла из 5 (5,8%) больных с внутримозговым кровоизлиянием невыясненной этиологии. На основе предложенной классификации клинико-анатомических форм внутримозговых кровоизлияний и типов течения (Б.Х. Белимготов, 1998) проведен сравнительный анализ в трех группах. Только субарахноидальное кровоизлияние выявлено у 32 (37,2%) больных, из них 24 больных были из 1-й группы. Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние выявлено у 12 (14%) пациентов, из них 5 были из 1-й группы и 7 — из 2-й. Внутримозговая гематома обнаружена у 42 (48,8%) больных, из них 28 были из 2-й группы. Тип течения кровоизлияния зависит от клинико-анатомической формы и степени выраженности таких патологических реакций, как вазоспазм и ишемия головного мозга, гидроцефалия, внутримозговая гипертензия. К I типу мы относили больных с 1-й, 2-й и частично 3-й степенью тяжести по классификации Ханта и Хесса, а ко II — частично с 3-й, 4-й и 5-й степенью. Больных с относительно благоприятным I типом течения было 40 (46,5%), смертность среди них составила 5,6%. Больных со II типом течения было 46 (53,5%), летальность среди них составила 50%. Основной причиной смерти больных был прорыв крови в желудочковую систему головного мозга.

Особый интерес для нас представляло изучение иммунных реакций у больных исследуемых групп. Для сравнительного анализа мы выбрали контрольную группу из 20 больных с неосложненным течением остеохондроза позвоночника. Исследовали кровь, в которой определяли уровень иммуноглобулинов классов А, М и G, проводили типирование лимфоцитов с использованием панели моноклональных антител, определяя CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺ - позитивные клетки. Также исследовали содержание циркулирующих иммунных комплексов и уровень лизоцима. Наиболее выраженные изменения наблюдались при внутричерепных гематомах, у больных с выраженным ангиоспазмом. У больных 1-й и 2-й групп наблюдали существенное снижение уровней как общих Т-лимфоцитов (CD3⁺), так и активных Т-клеток по сравнению с контролем. При этом у больных с аневризматической этиологией кровоизлияния эти изменения были гораздо более выраженными, чем у больных с геморрагическим инсультом на фоне артериальной гипертензии.

Полученные данные позволяют сделать заключение, что клиничко-анатомическая форма кровоизлияния сопровождается изменением характера иммунных реакций. Анализ закономерностей изменений иммунных реакций позволит прогнозировать течение заболевания, воспалительные осложнения и вносить коррекцию в лечение.

Вероятность и сроки повторных кровоизлияний из аневризм в отдаленный период после внутрисосудистых вмешательств

Иванов А.Ю., Панунцев В.С., Мацко Д.Е.

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

Проведено 136 внутрисосудистых операций 87 больным с аневризмами сосудов головного мозга. Все операции проводили с помощью отделяемого баллона-катетера конструкции Ю.Н. Зубкова. Мужчин было 30, женщин — 57, средний возраст больных составил 49 лет. У 54 (62,1%) пациентов произведены реконструктивные операции (с сохранением просвета сосуда), у 33 (37,9%) — деконструктивные (с окклюзией несущего аневризму сосуда).

Наблюдение за больными осуществляли в сроки до 17 лет (204 мес), средний срок катамнеза составил 7,7 года (92,6 мес).

Повторные САК из аневризм отмечались у 6 (11%) пациентов после реконструктивных операций. У 4 больных окклюзия аневризм была частичной, у 2 — полной, но производилась баллонами с контрастным веществом, которые впоследствии утрачивали объем. У 4 больных с локализацией аневризм в каротидном бассейне первые повторные САК отмечались между 4-м и 6-м годами (48—62 мес) после операции, у больных с аневризмами основной артерии этот срок был несколько больше: в одном наблюдении 6,8 года (82 мес), в другом — 12,2 года (146 мес). Причину такой закономерности объяснить сложно, но это значительно отличается от естественного течения заболевания, при котором риск повторного разрыва аневризмы в течение первого года после САК составляет 50—70%.

Подтверждает наличие закономерности анализ результатов лечения в группе больных, где после проведенной частичной окклюзии аневризм повторных САК не отмечалось. У всех этих пациентов до проведения операции отмечен геморрагический тип течения заболевания, сроки наблюдения в этой подгруппе составили от 5,5 лет (66 мес) до 16,1 года (194 мес), в среднем — 10,9 года (131 мес).

Таким образом, можно заключить, что при проведении реконструктивных операций даже частичная окклюзия аневризмы оказывает влияние на течение заболевания, если не полностью предотвращая, то значительно снижая риск возникновения повторного разрыва аневризмы.

Отдаленные результаты хирургического лечения ишемической болезни головного мозга

Иванова Н.Е.

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

Ишемическая болезнь головного мозга (ИБМ) — хроническая прогрессирующая недостаточность мозгового кровообращения, развивающаяся при стенозирующих и окклюзирующих процессах магистральных артерий атеросклеротического генеза. Частота ИБМ — 8—10 случаев на 1000 населения. ИБМ носит прогрессивный характер и имеет 3 стадии течения с соответствующей для каждой стадии клинической симптоматикой, особенностями функционального состояния ЦНС и мозговой гемодинамики, наличием или отсутствием структурных изменений мозга, характеризующих уровень компенсаторных или дезадаптационных процессов.

Проведен анализ результатов лечения 800 пациентов, прооперировано 485 больных, консервативное лечение проведено 315 больным. Период наблюдения — до 13 лет. Большинство больных (94%) были трудоспособного возраста. Всего произведено 607 различных операций.

Хирургическое лечение наиболее перспективно в I и II стадиях ишемической болезни до развития очаговой ишемии мозга и значительно уменьшает риск развития повторного инсульта в бассейне оперированного сосуда и выраженность клинических проявлений недостаточности мозгового кровообращения. При наличии очаговой и многоочаговой ишемии мозга (II и III стадия ишемической болезни) хирургическое лечение способствует регрессу неврологических нарушений и уменьшает риск развития повторного инсульта. В I стадии ишемической болезни головного мозга положительные результаты хирургического лечения достигнуты в 100% наблюдений, во II — в 93,4%, а в III стадии — в 82,2%.

Наиболее эффективно хирургическое лечение при малосимптомных (бессимптомных) и нерезко выраженных (менее 50% диаметра сосуда) стенозах; риск развития инсульта уменьшается при малосимптомных стенозах в 6 раз, а при нерезко выраженных — в 9 раз по сравнению с аналогичными группами консервативной терапии. При множественных стенозирующих процессах лучшие результаты получены при многоэтапном хирургическом лечении с интервалами от 2—3 до 10—12 мес между операциями.

Хирургическое лечение вертебробазилярной недостаточности вследствие атеросклеротического поражения устьев артерий, изменения тонуса позвоночных артерий, эктопии устьев в сочетании с экстравазальной компрессией способствует улучшению коллатерального кровотока не только в вертебробазилярном бассейне, но и в зонах их смежного кровообращения, а также в каротидных бассейнах. Положительные результаты достигнуты в 100% наблюдений при хирургическом лечении и в 48,7% — при консервативном.

Тактика комплексного лечения в разных стадиях ИБМ позволила добиться положительных результатов у 92,1% оперированных больных. Частота повторных инсультов и ПНМК при хирургическом лечении уменьшается в 5 раз, при этом частота ПНМК и инсультов при стенозировании сосуда менее 75% диаметра ниже в 18 раз (соответственно 3% и 53,6%), а при стенозировании сосуда более 75% диаметра — в 2,4 раза (соответственно 30,5% и 73,8%) по сравнению с аналогичными группами, в которых больным проводили консервативное лечение.

К вопросу о хирургическом лечении инсульт-гематом головного мозга

*Ингорква Г.И., Кердзевадзе Т.В., Нанава Г.И., Шенгелая Н.В.,
Джваршеишвили А.Г., Мурусидзе Н.А.*

Тбилисский государственный медицинский университет, Грузия

Проблема лечения интрацеребральных гематом гипертензионного генеза (инсульт-гематом) всё ещё дискутируется в современной литературе. В период с 1995 по 1998 г. в нашу клинику поступили 28 больных с инсульт-гематомами. 11 больных поступили в первые 24 ч после геморрагии, 17 — в

сроки до 7 сут. Во всех случаях диагноз был верифицирован с помощью КТ головного мозга, в целях исключения церебральной аневризмы всем больным производили ангиографию. У 24 (86%) больных выявлены гематомы супратенториальной локализации, из них у 12 (50%) — лобарные кровоизлияния, у 5 (21%) — латеральные, у 4 (17%) — смешанные обширные гематомы, у 3 (12%) — медиальные кровоизлияния. У 3 больных были выявлены гематомы мозжечка, у 1 — варолиева моста. В коматозном состоянии (3—7 баллов по шкале Глазго) находились 7 больных, в сопоре — 10 больных, в состоянии оглушения — 8 больных и 3 больных были в ясном сознании. У 5 больных, состояние которых было удовлетворительным (они поступили в первые часы после кровоизлияния), на КТ выявляли гематомы диаметром менее 2,5 см (2 медиальных и 3 латеральных) без выраженного смещения срединных структур головного мозга и тенденции к увеличению на контрольных КТ (через 6—12 ч). Этим больным успешно была проведена консервативная терапия. Все остальные больные подверглись краниотомии в первые же часы после поступления. 14 больным с супратенториальными гематомами была произведена резекционная трепанация с церебротомией, максимальным опорожнением гематомы и дренированием её полости. В этой группе в постоперационный период погибли 6 больных, из них 5 больных были в коматозном состоянии, 1 — в сопоре. У последнего развилось вторичное кровоизлияние. В остальных случаях хирургическое лечение имело хорошие результаты. Девяти больным с супратенториальными гематомами после резекционной трепанации осуществляли щадящее дренирование полости гематомы силиконовым дренажом. Все эти больные выжили, причём у 2 из них были обширные смешанные гематомы с распространением кровоизлияния в базальные подкорковые узлы. Четырём больным с субтенториальными гематомами было произведено удаление гематомы, в одном случае с наложением вентрикулоцистерностомии. Больной с геморрагией в варолиев мост умер. Все больные с гематомами мозжечка выжили с удовлетворительными результатами. Трёх больным с супратенториальными гематомами по поводу сформировавшейся гидроцефалии, верифицированной на контрольной КТ, через 20—25 дней была осуществлена вентрикулоатриостомия.

Проблему выбора тактики лечения инсульт-гематом головного мозга следует решать в пользу срочного хирургического вмешательства в первые же часы после геморрагии, отдавая предпочтение щадящему дренированию полости гематомы. Единственным противопоказанием к операции является запредельная кома. Консервативному лечению успешно поддаются больные в удовлетворительном состоянии с супратенториальными гематомами небольшого диаметра (менее 2,5 см) без тенденции к увеличению в течение первых 6—12 ч (по данным КТ головного мозга).

Биохимические изменения в сыворотке крови при новообразованиях и сосудистых заболеваниях головного мозга

Москаленко Е.П., Бирюкова А.А., Бялязин В.А.

Ростовский-на-Дону государственный медицинский университет, Россия

Известно, что малигнизация клетки является результатом химических изменений, происходящих в клеточных мембранах. Липиды, являющиеся одним из основных компонентов клеточных мембран, определяют, по мнению ряда авторов (Н.Ю. Кольнова, 1980; Schlager и соавт., 1980), особенности мембран опухолевой клетки. Жирные кислоты, входя в состав липидов в различных сочетаниях, придают специфичность и своеобразие разным классам липидов мозга, а также отдельным их фракциям внутри каждого класса.

Методом газожидкостной хроматографии после предварительного разделения липидов на классы в тонком слое силикогеля исследовали жирнокислотный состав триацилглицеринов в сыворотке крови больных с доброкачественными и злокачественными новообразованиями, а также больных с рассеянным склерозом и острыми нарушениями мозгового кровообращения. Контрольную группу составили доноры.

В результате проведенных исследований (А.с. №1179568, 1985г.) установлено различие в жирнокислотном составе триацилглицеринов сыворотки крови больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга.

Разработанный метод может быть использован как дополнительный диагностический тест.

Функциональная и восстановительная нейрохирургия

Динамика формирования эпилептического синдрома после черепно-мозговой травмы у детей и подростков

Берснев В.П., Степанова Т.С., Лебедев К.Э., Яцук С.Л.

РНХИ им.А.Л.Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

Диагностика и лечение черепно-мозговой травмы (ЧМТ) у детей и подростков является актуальной проблемой современной нейрохирургии и неврологии. Высокая частота нейротравматизма у детей и подростков, тяжесть заболевания и весьма частое развитие в резидуальный период последствий различного характера определяют важность данной проблемы с медицинских и социальных позиций. В группе последствий ЧМТ появление эпилептических припадков считается крайне неблагоприятным фактором. По данным различных авторов, частота развития эпилептического синдрома после ЧМТ колеблется от 8 до 26%. При этом считается, что вероятность появления эпилептических припадков нарастает с увеличением тяжести повреждения головного мозга. В то же время проблема корреляции так называемой легкой ЧМТ и посттравматической эпилепсии разработана недостаточно.

Обследовано 94 больных в возрасте от 1 года до 18 лет с постнатальной легкой закрытой ЧМТ. Всем пациентам проведено комплексное обследование с применением нейрохирургического диагностического комплекса. У 77% больных отмечалась картина сотрясения головного мозга, у 23% — ушиб легкой степени. Только 11% обследованных с сотрясением головного мозга находились на стационарном лечении, длительность госпитализации варьировала в пределах 1—7 дней. Повторное сотрясение головного мозга было у 7% обследованных. Эпилептические припадки после ЧМТ появились в течение первого года у 76% больных, от 1 года до 3 лет — у 14%, более 3 лет — у 10%. Первым пароксизмом в большинстве случаев были генерализованные припадки (68%), в меньшем числе наблюдений заболевание начиналось с простых (26%) и комплексных парциальных припадков (6%). Длительность заболевания до 1 года отмечена у 15% больных, от 1 года до 3 лет — у 35%, от 3 до 5 лет — у 29%, более 5 лет — у 21%.

Пароксизмальный синдром у анализируемых больных отличался полиморфизмом и чаще всего формировался из генерализованных (65%) и простых парциальных припадков (24%), реже комплексных парциальных припадков (20%), типичных и атипичных абсансов (8%). В 79% случаев пароксизмальный синдром складывался из нескольких видов припадков. Ежедневные припадки наблюдались в 61% случаев, серийное и статусное их течение — 31%. В неврологическом статусе преобладала пирамидная симптоматика в виде повышения сухожильных и периостальных рефлексов (у 69% больных), диффузная микросимптоматика в виде легких глазодвигательных, пирамидных и мозжечковых нарушений отмечена в 31% случаев. Различной степени выраженности эмоциональные и мнестические нарушения выявлены у 81% обследованных. Симметричное или асимметричное умеренное расширение желудочковой системы, а также расширение подболочечных пространств с формированием кистозно-рубцовых изменений выявлено в 42% случаев. При электроэнцефалографическом исследовании у подавляющего числа больных наблюдались нарушения основного ритма, неравномерность по амплитуде, неправильность его пространственного распределения. Преобладала дизритмия с наличием диффузных медленных волн тета- и дельта-диапазона, острых волн, пароксизмальных колебаний. У 30% обследованных регистрировали билатерально-синхронные вспышки. Гипервентиляционная нагрузка и фотостимуляция всегда увеличивали достоверность пароксизмальных проявлений на ЭЭГ. Устойчивый очаг эпилептической активности зарегистрирован у 12% обследованных.

Таким образом, анализируемый материал показал, что травматическая эпилепсия у детей и подростков достаточно часто развивается даже после легкой ЧМТ. Необходимо подчеркнуть, что перенесшие нейротравму дети не лечились в стационаре, не получали адекватного лечения в амбу-

латорных условиях, не были отнесены в группу риска и поэтому им не проводилась диспансеризация. Следует также отметить, что у обследованных больных часто отмечали устойчивость к противосудорожной терапии и наличие в большинстве случаев коротких ремиссий. Поэтому только дифференцированное назначение противэпилептических препаратов с учетом вида припадка, возраста больного, характера изменений на ЭЭГ, степени выраженности деструктивных проявлений в церебральных структурах позволяет добиться устойчивых положительных результатов. В ряде случаев при наличии устойчивого эпилептического фокуса показано хирургическое лечение. Хирургическая тактика должна быть индивидуальной с учетом клинико-электрофизиологических корреляций.

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости разработки системы профилактики эпилептизации мозга ребенка при указанной патологии еще до появления эпилептических приступов. Необходимо иметь в виду, что нелеченные пациенты детского возраста являются потенциальным источником эпилепсии взрослых.

Влияние корковых отделов мозга на формирование приспособительных и терапевтических реакций при эпилепсии

Рябинская Е.А., Яцук С.Л.

РНХИ им.проф.А.Л.Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

В экспериментальных условиях изучено влияние систематической экспозиции звука разной интенсивности на уровень судорожной готовности (УСГ) у крыс линии КМ с аудиогенными эпилептическими реакциями при полной сохранности корковых отделов мозга. Систематическое действие звука как подпороговой, так и надпороговой интенсивности вызывало постоянное снижение УСГ у крыс. Необходимо подчеркнуть, что применение звука надпороговой интенсивности приводило к снижению УСГ обратно пропорционально интенсивности звука, т.е. приспособительная реакция на звук, возможно, обеспечивает повторное проявление эпилептического очага только на основе интактной коры экспериментального животного.

Длительное наблюдение за больными эпилепсией, которым с диагностической и лечебной целью стереотаксически были введены множественные глубинные долгосрочные электроды в отдельные подкорковые образования мозга, выявили характерные ответные реакции на проводимые воздействия. При проведении электрической стимуляции (амигдала, гиппокамп, таламус) возникали клинические пароксизмальные и поведенческие реакции, но при повторных таких же воздействиях они появлялись волнообразно или эффект раздражения полностью отсутствовал.

Таким образом, при сохранности корковых отделов мозга поступающая информация из подкорковых структур в случае их электростимуляции кора мозга может на специфические и неспецифические афферентные стимулы ответить прежде всего включением ее тормозных систем и полностью нивелировать клинический и электрографический коррелят эпилептического очага.

На основании приведенных материалов следует уделять особое внимание при проведении комплексного лечения эпилепсии с повышением адаптивных перестроек в ЦНС и обращать должное внимание на интегративную деятельность корковых отделов мозга.

Результаты хирургического лечения височной эпилепсии у детей и подростков

Яцук С.Л.

РНХИ им.проф.А.Л.Поленова, г. Санкт-Петербург, Россия

Проанализированы ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения 84 больных в возрасте от 4 до 8 лет. Им произведены следующие оперативные вмешательства: стереотаксическая

частичная деструкция миндалевидного комплекса (у 43 пациентов), височная лобэктомия — резекция передних 2/3 височной доли (у 41). Катамнез прослежен от 3 до 17 лет. Результаты хирургического лечения оценивали с учетом динамики эпилептических припадков, неврологического и психического статусов, данных электроэнцефалографического исследования и социальной адаптации (А.Г. Земская, 1971). Для оценки исходов выполненных оперативных вмешательств больные были разделены на 2 группы: 1-ю составили дети, которые заболели в возрасте до 8 лет (43), 2-ю — 8 лет и старше (41).

На эффективность хирургического лечения у детей и подростков существенное влияние оказывают длительность и тяжесть пароксизмального синдрома, этиология заболевания и латерализация эпилептического очага. Клинические и электроэнцефалографические данные указывали на более тяжелое течение височной эпилепсии у больных 1-й группы и вместе с тем у них наблюдались лучшие исходы проведенных оперативных вмешательств. Именно в этот период развития отмечается незрелость многих морфонулиональных систем мозга. Эпилептический процесс протекает у таких более тяжело. Но если своевременно хирургическим путем устранить очаг пароксизмальной активности, то в связи с высокой пластичностью ЦНС появляются более благоприятные условия для возникновения и более длительного течения ремиссии заболевания.

Нейрохирургическая патология детского возраста

Тактика и техника хирургического лечения опухолей дна III желудочка у детей

Усанов Е.И.

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

В период с 1994 по 1998 г. в РНХИ им. А.Л.Поленова были прооперированы 10 мальчиков и 10 девочек с опухолью дна III желудочка в возрасте от 4 до 14 лет. В половине наблюдений опухоль удалена двухэтапным методом с интервалом между этапами 3 — 5 мес. В качестве первого этапа применяли транскаллезный доступ, который позволил удалить опухоль через оба, обычно расширенных, межжелудочковых отверстия. Удаление опухоли осуществляли под операционным микроскопом (увеличение 8—12) ультразвуковым аспиратором фирмы “Алока” с мощностью вибрации 35—40 ед. Учитывая то обстоятельство, что опухоль интимно срастается лишь с дном желудочка, а с его стенками имеет рыхлое соединение, удаление ее из просвета желудочка значительно облегчалось. Задний полюс опухоли в ряде наблюдений удалось свободно вывихнуть, при этом открывался вход в водопровод мозга. Удаление опухоли в области дна ограничивали на уровне терминальной пластинки, либо после обнажения спинки турецкого седла. Описанный этап оперативного вмешательства обеспечивает значительное уменьшение объема опухоли и ее воздействие на стенки III желудочка, восстанавливает циркуляцию ликвора, что приводит к регрессу окклюзионной гидроцефалии и гипертензионного синдрома.

В зависимости от гистологического строения удаленной опухоли и возраста ребенка выбирали дальнейшую тактику лечения. При злокачественной природе заболевания и возрасте ребенка старше 3 лет проводили лучевую и химиотерапию. Детям младше 3 лет назначали только химиотерапию. В дальнейшем осуществляли второй этап операции — удаление оставшейся части опухоли субфронтальным доступом. Этот же доступ использовали в качестве первого этапа у больных с распространением опухоли дна III желудочка преимущественно в хиазмально-селлярную область и переднюю черепную ямку. Доступ осуществлялся со стороны наиболее низких зрительных функций. Следует подчеркнуть типичность макроскопической картины новообразования. Опухоль имеет вид высоко взбитой “подушки”, которая полностью закрывает собой хиазмально-селлярную область со всеми ориентирами, распространяясь порой в переднюю черепную ямку либо свешиваясь параселлярно. Отличительной особенностью её является наличие тонкой капсулы и относительно четкой границы с мозгом, а также низкая плотность по консистенции, позволяющая применять для удаления

опухоли не только ультразвуковой, но и обычный аспиратор. Зрительные нервы, хиазма и тракты не дифференцируются в бесструктурных тканях. Сосуды виллизиевого многоугольника закрыты опухолевой тканью и как бы “вмурованы” в неё, но они не срстаются с опухолью, что обеспечивает их выделение.

Для удаления опухоли использовали оригинальный хирургический прием, сущность которого заключалась в том, что вначале выделяли обе передние мозговые артерии в сегменте А¹. Затем формировали “окно” между артериями и предполагаемым задним краем хиазмы, скрытым опухолью. Через него удаляли опухоль из-под хиазмы ультразвуковым аспиратором. Созданию “окна” способствует то обстоятельство, что опухоль дна III желудочка при своем росте в направлении передней черепной ямки сдвигает зрительный перекрест кпереди и таким образом хиазма оказывается в переднем предлежании. Таким же приемом создается “искусственный” оптико-каротидный треугольник, через который также удаляют опухоль. Оба сформированных “окна” позволяют удалить опухоль, расположенную в хиазмально-селлярной области, а находящуюся за её пределами — в полости III желудочка — через терминальную пластинку. В течение года после операции умер 1 больной.

Таким образом, двухэтапные операции с использованием микрохирургической техники, операционного микроскопа и ультразвукового аспиратора дают возможность удалить считавшиеся ранее неоперабельными опухоли дна III желудочка, позволяют приблизиться к решению проблемы радикального хирургического лечения новообразований данной локализации.

К вопросу о целесообразности резекции дужки атланта при оперативных вмешательствах в задней черепной ямке у детей

Усанов Е.И.

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

Начиная с 40-х годов в нейрохирургической практике нашей страны, укоренился метод Г.Кушинга в модификации А.Л.Поленова (1936), И.С.Бабчина (1937), Б.Г.Егорова (1936, 1949). Согласно данному методу применяли арбалетный разрез мягких тканей с предварительной пункцией одного из боковых желудочков и выведением 30—60 мл ликвора. Обязательным правилом являлась резекция дужки атланта на протяжении 3 см, но не более из-за опасности повреждения позвоночной артерии. Дужку атланта резецировали в целях предотвращения ущемления миндалик мозжечка в случаях возникновения отека мозга, а также для более широкого обнажения боковой цистерны моста. Трепанационное окно, образуемое в чешуе затылочной кости, захватывало снизу 3—4 см заднего отдела большого затылочного отверстия, распространяясь латерально до заднего края сосцевидных отростков, вверх — до нижнего края поперечных синусов. Условие обязательной резекции дужки атланта и правило резекции затылочной кости в указанных выше пределах сохранилось до настоящего времени. Данный метод нашел также распространение в нейрохирургии детского возраста. Но у детей, в отличие от взрослых, в задней черепной ямке опухоли растут, как правило, по средней линии, распространяясь в то или другое полушарие мозжечка. В детском возрасте они представлены опухолями мозжечка, IV желудочка и ствола мозга. Преобладающее количество новообразований задней черепной ямки — это опухоли мозжечка.

Накопленный клинический опыт показал, что оперативный доступ по Кушингу к новообразованиям задней черепной ямки у детей имеет существенные недостатки. Во-первых, нет никакой необходимости в широком обнажении мостомозжечкового угла (боковой цистерны моста), так как распространение роста опухолей в этом направлении встречается крайне редко. Во-вторых, ничем не обоснована целесообразность резекции дужки атланта. Анатомически у детей мозжечок еще недоразвит, расположен относительно высоко по отношению к большому затылочному отверстию, имеет продолговатую форму. Кроме того, в детском возрасте атланто-окципитальная мембрана значительно шире, чем у взрослых. Данные анатомические особенности позволяют обосновать отсутствие необходимости резекции дужки атланта, а также уменьшение размеров трепанационного “окна” как латерально, так и по направлению к поперечному синусу. При резекции только чешуи затылочной кости и заднего полукольца большого затылочного отверстия отчетливо виден уже продолговатый мозг и его граница со спинным мозгом, миндалики мозжечка, как правило,

располагаются на 1—1,5 см выше заднего полукольца большого затылочного отверстия и на 2—2,5 см выше дужки атланта.

В течение 1997 г. были прооперированы 7 детей — 4 девочки и 3 мальчика в возрасте от 5 до 13 лет с новообразованиями, локализующимися в задней черепной ямке. Дужку атланта у них не резецировали. У 4 больных была удалена астроцитома червя и полушарий мозжечка и по одному наблюдению — медуллобластома червя мозжечка, астроцитома червя мозжечка суб- и супратенториальной локализации, спонгиобластома IV желудочка. Во всех случаях новообразование удалено тотально, что подтверждено контрольными МР и компьютерными томограммами. Сохранение дужки атланта не препятствовало удалению опухоли, не возникало также необходимости резецировать дужку в ходе оперативного вмешательства по каким-либо причинам. Во всех наблюдениях миндалики мозжечка не опускались до верхнего края дужки, наоборот, имелось свободное пространство между ними и дужкой. Доступ к опухолям, локализовавшимся в черве мозжечка с распространением роста в одно или оба полушария, а также в IV желудочек, не потребовал расширения трепанации в латеральном направлении до сосцевидных отростков.

Таким образом, при оперативных вмешательствах у детей с новообразованиями в задней черепной ямке целесообразно сохранять дужку атланта и осуществлять экономную резекцию чешуи затылочной кости. Сохранение дужки первого шейного позвонка в подобных наблюдениях следует относить к органосберегающим операциям.

Субгалеальное дренирование в лечении внутричерепных геморрагий у детей

Иова А. С., Гармашов Ю. А., Гармашов А. Ю.

Медицинская академия последипломного образования, г. Санкт-Петербург, Россия

Опубликованные ранее авторами технологии динамического нейроизображения и нейронавигации обеспечили возможность широкого применения методов минимально инвазивной нейрохирургии при внутричерепных геморрагиях (ВГ) у детей, в том числе и у новорожденных. К таким методам относятся пункционные манипуляции и чрезфрезевые эндоскопические операции (ЭО). Основные их задачи — сведение до минимума фармакологической (наркоз) и хирургической агрессии, а также обеспечение условий для реализации механизмов саногенеза. Однако нередко при этом необходимы многократные пункции, а после ЭО остаются остаточные полости в зоне удаленных гематом из-за медленного расправления мозга. Формируются показания к длительному дренированию внутричерепных полостей (желудочков, суб- и эпидурального пространств, внутримозговых полостей). Традиционно эта проблема решается установкой длительного наружного дренирования или шунтирующими операциями (ШО). В первом случае ограничена длительность дренирования и значительно затруднен уход за младенцем. ШО в условиях геморрагического содержания полостей связаны с высоким риском дисфункции шунта. Целью настоящего сообщения является поиск альтернативного варианта длительного дренирования в нейропедиатрии. Проведен предварительный анализ эффективности субгалеального дренирования (СГД) в лечении ВГ у 18 детей в возрасте от 7 дней до 15 лет. Показания к СГД: обширные внутрижелудочковые кровоизлияния (III и IV степени) с быстро прогрессирующей окклюзионной гидроцефалией (10 новорожденных), рецидивирующие субдуральные скопления (4), обширные резидуальные полости после ЭО с удалением эпидуральной (3) и внутримозговой (1 новорожденный) гематом. Длительность дренирования — до 45 дней. Обсуждаются хирургические проблемы СГД, динамика структурных внутричерепных изменений на фоне дренирования и алгоритм выбора дальнейшей индивидуальной тактики лечения.

Вывод. Полученные данные позволяют считать субгалеальное дренирование перспективным методом в комплексе лечебных мероприятий при внутричерепных геморрагиях у новорожденных и детей более старшего возраста.

О возможности ультразвукографии в ранней диагностике опухолей головного мозга у детей

Петролай И.Б., Иова А.С.

*Детская городская больница №19 им. К.А.Раухфуса,
Медицинская академия последипломного образования, г. Санкт-Петербург, Россия*

С помощью ультразвукографии (УС) у 61 пациента были выявлены опухоли головного мозга: супратенториальные полушарные опухоли (у 14 больных), опухоли хиазмально-селлярной области (у 14), опухоли дна III желудочка (у 1), опухоли задних отделов III желудочка и шишковидного тела (у 5), опухоли боковых желудочков (у 5), опухоли субтенториальной локализации (у 19), опухоли ствола головного мозга (у 3). При опухолях головного мозга локальные нарушения эхо-архитектоники проявляются изменением плотности и признаками масс-эффекта. Выделяют 3 типа УС-изображения опухолей головного мозга у детей: 1) гомогенные зоны повышенной плотности с четко очерченными краями, что характерно для солидных опухолей; 2) нечетко очерченные, неомогенные изо- или гиперэхогенные зоны, характерные для опухолей с инфильтративным ростом или при наличии в их паренхиме некрозов и геморрагий; 3) сочетание одного из описанных вариантов с анэхогенными зонами, свойственное кистозным опухолям. Для всех видов опухолей головного мозга характерны УС-признаки масс-эффекта (дислокация, асимметрия желудочков, деформация нормальных элементов эхо-архитектоники мозга по объемному типу).

При УС-диагностике супратенториальных полушарных опухолей обнаружены все 3 УС-типа, наличие и выраженность височно-тенториального вклинения, сопутствующий отек головного мозга и признаки аксиальной дислокации.

Опухоли хиазмально-селлярной области характеризуются деформацией передних отделов рисунка базальных цистерн в виде его исчезновения или появления областей, не содержащих ликвор. Здесь же определяются зоны измененной плотности с масс-эффектом, который заключается в симметричном или асимметричном уменьшении передне-заднего размера среднего мозга, увеличении расстояния между задним отделом медиобазальных участков лобных долей и передней поверхностью ножек мозга, а также расстояния между крючками височных долей. При локализации опухоли в дне III желудочка обнаружено сочетание признаков расширения III желудочка при отсутствии УС-проявлений содержания в нем ликвора. Для опухолей задних отделов III желудочка и шишковидного тела наиболее характерно: 1) наличие гиперэхогенного очага сразу за контуром III желудочка; 2) масс-эффект в виде смещения кпереди задней стенки III желудочка с его умеренным расширением; 3) компрессия сзади среднего мозга, приводящая к деформации рисунка холмиков среднего мозга. Опухоли боковых желудочков сопровождаются обычно расширением желудочка, что создает оптимальные условия для визуализации опухоли за счет легко определяемой границы “ликвор—опухоль”. Для хориоидпапиллом характерна неравномерная эхогенность и “глыбчатость” наружного контура. Опухоль повторяет рельеф желудочка, иногда даже без его деформации. При расположении опухоли на тонкой ножке наблюдается перемещение узла опухоли в полости расширенного желудочка при изменении положения головы.

Опухоли субтенториальной локализации характеризуются резко расширенным III желудочком (до 11—21 мм) и водопровода среднего мозга (до 6—7 мм), вентрикуломегалией различной степени выраженности. Как правило, ткань опухоли гиперэхогенна. При локализации опухоли в области ствола мозга характерным является нарушение эхо-архитектоники стволовых структур по объемному типу.

Ультрасонографическое контрастирование в нейрохирургии

Иова А.С., Гармашов Ю.А., Паутницкая Т.С., Гармашов А.Ю.

Медицинская академия последипломного образования, г. Санкт-Петербург, Россия

Выбор индивидуальной лечебной тактики требует четкого представления о сообщаемости между различными внутричерепными содержащими жидкость пространствами (различными отделами желудочков мозга, кистами, оболочечными скоплениями и пр.). Такая необходимость может возникнуть до или во время операции. Для предоперационной диагностики в настоящее время применяют КТ-контрастирование (цистерно-, вентрикуло-, кистографию), а во время операции — контрастную рентгенографию. Такая тактика связана с высокой лучевой нагрузкой (многократные КТ и рентгенографии), использованием дорогостоящих контрастных средств, риском развития аллергических реакций, значительным удлинением операции. Самые главные недостатки — это невозможность (а) качественного повторного контрастирования через короткие промежутки времени (контраст долго остается в полости) и (б) визуализации распространения контраста в режиме реального времени для точного определения положения рабочего конца эндоскопа и контроля эффективности сформированных отверстий. Цель настоящего сообщения — обсуждение возможностей и перспектив ультрасонографического контрастирования (УСК) в нейрохирургии.

Методика УСК: после УС-навигации пунктируют изучаемую полость, извлекают 2—3 мл содержимого и сразу вводят обратно в полость. Формирующийся турбулентный поток жидкости постепенно распространяется на прилежащие полости в случае их сообщения. Этот поток хорошо визуализируется на экране УС-прибора. Длительность УСК — 2—3 мин. Таким образом, УСК может повторяться при необходимости многократно. В качестве УС-контраста может использоваться и физиологический раствор. При УС-навигации и УСК может использоваться любой УС-аппарат с секторным датчиком частотой 3—5 МГц.

УСК применено у 46 детей в возрасте от 1 мес до 12 лет. На этапе дообследования использовали пункционные УС-кистографию (у 3 больных), УС-вентрикулографию (у 3) и УС-субдурографию (у 1). У всех этих детей УС-данные подтверждены традиционным контрастированием. УСК применяли для точной установки кончика вентрикулярного катетера при вентрикулоперитонеальном шунтировании (у 12 больных), субгалеальном дренировании желудочков при внутрижелудочковых геморрагиях (у 10), резервуаров Оммаи в опухолевые кисты (у 2). При нейроэндоскопии УСК использовали у 15 детей. Во всех этих случаях качество стомы было подтверждено не только УС-данными, но и ее визуализацией через оптическую систему эндоскопа.

Вывод. УС-контрастирование обеспечивает мгновенное, кратковременное контрастирование содержащих жидкость внутричерепных полостей, является простым, доступным и безальтернативным методом интраоперационного контроля в режиме реального времени при оценке положения кончика катетера или эндоскопа, а также состоятельности эндоскопических фенестраций.

Послеоперационный клинико-сонографический мониторинг детей с гидроцефалией

Икоева Г.А., Кузнецова Л. В., Андрущенко Н.В., Иова А.С., Гармашов Ю.А.

Медицинская академия последипломного образования, г. Санкт-Петербург, Россия

В целях ранней диагностики послеоперационных осложнений у детей с гидроцефалией мы предлагаем после выписки детей из стационара проводить клинико-сонографический мониторинг (КСМ) их состояния. Проанализировано течение послеоперационного периода в течение 2 лет в 3 группах детей: 1-я группа (16 больных) — дети с вентрикулоперитонеальным шунтом (ВПШ) без динамического клинико-сонографического наблюдения; 2-я группа (7 больных) — дети с ВПШ, находящиеся под клинико-сонографическим мониторингом; 3-я — (4 больных) — дети после нейроэндоскопической операции (кистовентрикулостомии), также наблюдаемые клинико-сонографически. Для КСМ использовали повторные неврологические и сонографические исследования. Неврологический осмотр осуществляли по общепринятой в детской неврологии методике, соног-

рафическое исследование проводили с использованием стандартной методики ультразвукографии головы младенца и транскраниальной ультразвукографии на приборе SSD-260 (Aloka, Япония) механическим секторным датчиком частотой 3,5 МГц и электронным линейным датчиком частотой 5 МГц. Клинико-сонографические осмотры проводили с частотой: 1-й месяц после операции — еженедельно, 2—6-й месяц — ежемесячно, 7—24-й месяц — ежеквартально, а так же экстренно при минимальном клиническом неблагополучии. В результате исследования были получены следующие результаты: в 1-й группе все дети имели дисфункцию шунта от 1 до 4 раз и во всех случаях поступали в стационар в тяжелом состоянии с выраженной декомпенсацией гидроцефалии, а в 4 случаях — с шунтовой инфекцией. Каждая последующая операция ВПШ в этих случаях приводила к усугублению неврологического дефицита и задержки психомоторного развития. Во 2-й группе 4 ребенка с ВПШ не имели дисфункции шунта, у них сонографически наблюдалось обратное развитие гидроцефалии, степень которого зависела от выраженности вентрикуломегалии к моменту шунтирования. Неврологически на фоне восстановительного лечения у них отмечались регресс патологической симптоматики и прогресс в психомоторном развитии; 3 детям из этой группы потребовалось повторное ВПШ в связи с несостоятельностью вентрикулярного конца шунтовой системы (2) и гипофункции шунта (1). В 2 первых случаях дисфункция шунта возникала остро с клиническими и сонографическими проявлениями, в 3-м случае гипофункция шунта была выявлена сонографически без клинических признаков декомпенсации. У этих детей повторная операция не повлекла за собой ухудшения неврологического статуса. В 3-й группе ни у одного ребенка не было послеоперационных осложнений, в результате клинико-сонографического мониторинга были прослежены этапы обратного развития гидроцефалии при восстановлении естественных путей ликворотока.

Вывод. Клинико-сонографический мониторинг детей с ВПШ показал, что при остро возникающей несостоятельности шунта клиническая и сонографическая декомпенсация появляются одновременно, а при медленно развивающейся дисфункции сонографические проявления опережают клинические. Поэтому применение клинико-сонографического мониторинга позволяет обеспечить раннюю диагностику дисфункций ВПШ, своевременную госпитализацию детей и предотвращение дальнейших послеоперационных осложнений.

Тактика инфузионной терапии в ходе нейрохирургических операций у детей

Саввина И.А., Кондратьев А.Н., Никитин А.А.

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

Тактика инфузионной терапии в ходе нейрохирургических операций у детей основывается на том, что дефицит объема циркулирующей крови (ОЦК) отмечается, как правило, у всех нейрохирургических пациентов детского возраста, степень повреждения компенсаторных механизмов ауторегуляции коррекции ОЦК и сосудистого тонуса зависит от вовлечения в патологический процесс структур средней линии мозга, имеются также исходные гемореологические нарушения.

Необходимо помнить, что у маленьких детей (до 3 лет) уровень АД адекватно отражает ОЦК.

Следует воздерживаться от интраоперационного введения раствора глюкозы, так как это может привести к ишемическому поражению мозга. После операции, когда опасность гипоксии и церебральной ишемии сводится к минимуму, можно проводить инфузию растворов глюкозы. Предпочтение в ходе операции из кристаллоидных растворов мы отдаем изотоническому раствору натрия хлорида.

Из коллоидных плазмозамещающих растворов оптимальным для профилактики и лечения гиповолемии и поддержания адекватного объема циркулирующей крови в ходе многочасовых операций, на наш взгляд, является ХАЕС-стерил 6 и 10% — гидроксипропилоккрахмал с молекулярным весом 200 000 дальтон и молекулярным замещением 0,5. Препарат нормализует и улучшает такие показатели жизнедеятельности, как объем крови (объем плазмы), уровень АД, сердечный выброс (минутный объем сердца), микроциркуляция, доставка и потребление кислорода тканям. Оказывая положительное влияние на показатели системной гемодинамики, ХАЕС-стерил также улучшает перфузионное давление органов, в том числе и головного мозга.

Мы применяли ХАЕС-стерил 6 % в средней дозе 6,7 мл/кг массы тела и ХАЕС-стерил 10 % в средней дозе 2,3 мл/кг массы тела при различных нейрохирургических вмешательствах у 68 детей в возрасте от 4 мес до 15 лет. Эффективность и переносимость препаратов оценены нами как хорошие. Побочные эффекты не зарегистрированы.

Динамика электрофизиологических показателей в условиях тотальной внутривенной анестезии диприваном, фентанил-клофелином у детей с опухолями головного мозга

Саввина И.А., Боровикова В.Н., Никитин А.А.

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

На основе разработанных в отделе анестезиологии и интенсивной терапии концепций предложена методика тотальной внутривенной анестезии диприваном, фентанил-клофелином, которая широко используется при обеспечении нейрохирургических операций у детей с опухолями головного мозга (всего 218 наблюдений, возраст пациентов от 1,5 до 14 лет).

С момента поступления больного в операционную осуществляется неинвазивный мониторинг частоты сердечных сокращений (ЧСС), АД, фотоплетизмограммы, пульсоксиметрии и скальповой электроэнцефалограммы (ЭЭГ) с использованием стандартного шлема для фиксации чашечных скальповых электродов с биполярной записью по редуцированной международной методике "10—20" на электроэнцефалографе "Medicor 8S".

У данного контингента больных наиболее частыми и ведущими клиническими симптомами являются внутричерепная гипертензия и первичная (при опухолях околостволовой и базальной локализации) или вторичная дисфункция стволовых структур.

Обобщение ранее накопленного клинического материала показало, что на этапе поддержания анестезии избранная методика является адекватной для оценки центрогенных реакций, являющихся основополагающими при определении физиологической дозволенности объема хирургических манипуляций.

Однако в связи с особенностями обеспечения электрофизиологического контроля во время операции из поля зрения как физиологов, так и анестезиологов выпадал этап индукции наркоза, так как регистрация ЭЭГ начиналась только после установки в асептических условиях игольчатых скальповых электродов после введения больного в наркоз и перевода его на ИВЛ.

Наши наблюдения показали, что даже при отсутствии значимых признаков дисфункции стволовых структур в дооперационной записи ЭЭГ структура перестроек биоэлектрической активности головного мозга указывала как на преимущественный уровень поражения стволовых структур (ди- и мезенцефальный), так и на ее степень. Выделенные паттерны перестроек ЭЭГ в комплексе с гемодинамическими показателями могут служить в дальнейшем диагностическими и прогностическими критериями для послеоперационного ведения больных.

Повреждения и заболевания спинного мозга и позвоночника

Применение кишечного резервуара Майнц I у больных с “потерянным” мочевым пузырём после травматического повреждения спинного мозга (ТПСМ)

Уджмаджуридзе Н.С., Чхотуа А.Б., Ингороква Г.И.

Государственный медицинский университет, г. Тбилиси, Грузия

Существуют разные методы коррекции нарушения функции нижних мочевых путей (НМП) у больных с ТПСМ (самокатетеризация, сфинктеротомия, нейростимуляция, фармакотерапия, нейромодуляция, аугментация и полное замещение мочевого пузыря). Выбор метода лечения зависит от уровня повреждения спинного мозга и характера нарушения функции НМП.

В настоящем сообщении мы приводим наш опыт лечения 4 пациентов (все больные — мужчины) с так называемым потерянным мочевым пузырем после ТПСМ. Длительное лечение надлобковой цистостомы у этих больных обусловило развитие хронического инфекционного интерстициального цистита, результатом которого явились резкое уменьшение емкости мочевого пузыря и образование микроциста.

Все больные были в возрасте от 28 до 41 года, средняя длительность цистостомы — 4,3 года. Средняя емкость мочевого пузыря составила 55 мл. У 3 больных выявлены пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) разной степени и сопутствующий хронический пиелонефрит.

Методом выбора при лечении этих больных является создание искусственного кишечного резервуара низкого давления. Симультанная цистэктомия показана для ликвидации очага хронической инфекции.

У всех 4 больных была применена методика создания илеоцекального кишечного резервуара с аппендику-умбиликальной стомой — Майнц I.

Серьезных послеоперационных осложнений не наблюдали. Средняя длительность наблюдения составила 2,3 года. Средняя емкость пузыря была 600 мл. ПМР не наблюдали. Все больные остаются “сухими” и проводят регулярную самокатетеризацию.

В заключении следует отметить, что длительная цистостомия приводит к “потере” мочевого пузыря вследствие развития микроциста. Создание искусственного кишечного резервуара низкого давления с сопутствующей цистэктомией является методом выбора при лечении таких больных. Резервуар Майнц I обеспечивает надежную защиту ВПМ и вполне приемлем для данного контингента больных.

Миниинвазивная нейрохирургия

Лечение хронических субдуральных гематом микрометодом

**Кердзевадзе Т.В., Ингороква Г.И., Нанава Г.И., Шенгелая Н.В.,
Мурусидзе Н.А., Ингороква Ш.Г.**

*Тбилисский Государственный медицинский университет, нейрохирургическая клиника,
г.Тбилиси, Грузия*

Предложенный метод лечения хронических субдуральных гематом заключается в закрытом удалении содержимого гематомы через одно трепанационное отверстие с дренированием в закрытую систему и дополнительно созданное подкожное пространство.

Показания к применению данного метода определяются клинической и нейрорентгенологической картией патологии. Противопоказанием является наличие больших кальцифицированных включений в структуру гематомы.

Хирургическая техника микрометода проста. Она заключается в наложении одного трепанационного отверстия над пространством хронической субдуральной гематомы, в проекции немой зоны коры головного мозга, вокруг трепанационного отверстия при помощи препаровки подкожной клетчатки в радиусе 2—3 см создается дополнительное резервное пространство. Дренирование гематомы производится при помощи полиэтиленовой трубки, которая подводится через контрапертуру. Дренаж выводится в закрытую систему. Постепенное дренирование пространства гематомы оправдана тем, что, как известно, мозговое вещество одномоментно не всегда расправляется полностью. Полость гематомы занимает капсулярный экссудат, ликвор или воздух. Постепенное медленное дренирование гематомы позволяет избежать эти нежелательные явления. Дренирующая система удаляется через несколько суток после операции. Дополнительно созданное пространство продолжает функционировать после удаления дренажа и в него происходит дренирование и рассасывание содержимого оставшейся полости. Время удаления дренажа определяется степенью расправления мозга, которая контролируется как рентгенологически (КТ- или МРТ- исследования) и клинически (уменьшение выделения через закрытую систему).

Оставлять дренажную систему более чем на 5 суток не рекомендуется. Если и по истечении этого срока система продолжает функционировать активно и количество выделяемого превышает 50 мл, дистальный конец дренажа из пространства хронической гематомы следует переместить подкожно и только после этого удалить полностью. Как показывает личный опыт, дополнительно созданное подкожное пространство продолжает функционировать до полного расправления мозгового вещества.

В нашей клинике с использованием данного метода были дренированы хронические субдуральные гематомы у 33 больных. Как правило, послеоперационный период протекал без осложнений. В большинстве случаев уже на 3-и сутки больные вставали и начинали ходить.

В двух случаях ранний послеоперационный период осложнился раневой инфекцией, которая была успешно купирована адекватной антибиотикотерапией. Все больные выписались из клиники на 7-е—10-е сутки. Катамнез в среднем 5 лет без осложнений.

Опыт работы нашей клиники позволяет предложить как метод выбора при хирургическом лечении хронических субдуральных гематом использование микрометода с наложением одного трепанационного отверстия и длительного дренирования оставшейся полости гематомы с помощью дополнительно созданного подкожного пространства и закрытой системы.

Медицинская реабилитация в нейрохирургии

Принципы стимуляции головного мозга в восстановительный период после гипоксических повреждений головного мозга различной этиологии

Кондратьев А.Н., Фадеева Т.Н.

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

Одной из нерешенных проблем интенсивной реабилитации больных после ишемических поражений головного мозга остается соотношение между стимуляцией мозга и фармакологическим угнетением его функций. От своевременности этих противоположных методов лечения во многом зависит уровень восстановления функций мозга после его гипоксического повреждения.

Под нашим наблюдением находились 5 больных с постгипоксической энцефалопатией (4 после остановки сердца и реанимации в операционной и 1 — после остановки сердца вследствие удушения в песчаном завале). Все больные поступили через 2—3 дня после инцидента в состоянии комы I—II, ИВЛ. Терапия проводилась на основании сопоставления клинических данных с картиной ЭЭГ. У всех больных в первые недели после поступления наблюдалась выраженная ирритация ствола головного мозга. Основная терапия была направлена на коррекцию этого состояния (постоянная инфузия фентанила, клофелина, фенитоина и т.д.). После стабилизации и функции ствола мозга начинали мощную сенсорную полимодальную стимуляцию мозга на фоне терапии, обеспечивающей оптимальный мозговой кровоток и метаболизм.

У 4 больных получен хороший результат — практически полное восстановление психических и неврологических функций. Одна больная умерла от гнойно-септических осложнений.

По-видимому, своевременно начатая сенсорная полимодальная стимуляция головного мозга позволяет избежать формирования устойчивых патологических систем в ЦНС. Это способствует более полному восстановлению психических и неврологических функций у больных.

Алфавітний показчик авторів

Андрущенко Н.В.	145	Маслова Л.Н.	128
Архатов Ю.Ф.	135	Матвеев Ю.В.	134
Берова М.О.	135	Мацко Д.Е.	136
Берснев В.П.	129, 139	Москаленко Е.П.	138
Бирюкова А.А.	39	Мурусидзе Н.А.	137, 149
Бобряков В.А.	126	Нанава Г.И.	132, 137, 149
Боровикова В.Н.	147	Никитин А.И.	131
Бялязин В.А.	138	Никитин А.А.	146, 147
Гармашов А.Ю.	143, 145	Никитин И.А.	131
Гармашов Ю.А.	126, 143, 145	Никитин П.И.	133
Григорьев М.Ю.	129	Никифоров Б.М.	134
Гурчин А.Ф.	128, 130	Олюшин В.Е.	128
Джварішєшєвєлє А.Г.	137	Панунцев В.С.	136
Зайцева О.А.	129	Паутницкая Т.С.	126, 145
Закарявичюс Ж.	134	Петролай И.Б.	144
Иванов А.Ю.	136	Рябинская Е.А.	140
Иванова Н.Е.	137	Саввина И.А.	146, 147
Ивченко И.М.	133	Санаа Ш.	134
Икоева Г.А.	145	Сария А.Ф.	127
Имянитов Е.Н.	129	Степанова Т.С.	139
Ингорєквє Г.И.	127, 132, 137, 148, 149	Сустицин Е.Н.	129
Ингорєквє Ш.Г.	149	Тиглиев Г.С.	128
Иова А.С.	126, 143, 144, 145	Того А.В.	129
Казашєвєлє Д.М.	132	Удєсмаджурєдзє Н.С.	148
Кєрдзєвєдзє Т.В.	132, 137, 149	Усанов Е.И.	141, 142
Кєжєєв З.У.	135	Фадєєвє Т.Н.	128, 130, 150
Кєндратьєв А.Н.	133, 146, 150	Хансон К.П.	129
Кєндратьєвє Т.В.	129	Цєнципєр Л.М.	133
Кєтлєрєв В.Н.	126	Чхєтєує А.Б.	148
Кузнєцєвє Л.В.	145	Шєнгєлєє Н.В.	127, 132, 137, 149
Курасбєдєанє М.С.	127	Шєшєєнкєв Д.Н.	126
Лєбєдєв К.Э.	139	Щугарєвє Л.М.	126
Мамєдєлєєв А.М.	124, 125	Яцук О.С.	129
Марчєнкє С.В.	128	Яцук С.Л.	139, 140

Діяльність Української Асоціації Нейрохірургів (УАН)

II з'їзд нейрохірургів України (Одеса, 14—18 вересня 1998р.)

Пацко Я.В., Сапон М.А.

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

Відбувся II з'їзд нейрохірургів України — визначна наукова, організаційна і громадська подія, що знаменує певну віху в історії вітчизняної нейрохірургії наприкінці минаючого сторіччя.

У роботі з'їзду брали участь 248 делегатів і 66 гостей як з далекого, так і з близького зарубіжжя (Німеччини, Туреччини, Росії, Беларусі, Молдови, Азербайджану, Узбекистану). У складі делегатів з'їзду — 4 члени АМН України, 26 докторів медичних наук і професорів, 57 кандидатів медичних і біологічних наук. Програмою з'їзду було передбачено розгляд широкого кола науково-практичних проблем:

1. Організаційні питання розвитку нейрохірургічної служби в Україні.
2. Травматичні ушкодження головного мозку.
3. Актуальні проблеми нейроонкології.
4. Відновлювальна нейрохірургія.
5. Функціональна нейрохірургія.
6. Проблеми нейрохірургії дитячого віку.
7. Проблеми ангіонейрохірургії.
8. Ендоскопічна та мініінвазивна нейрохірургія.
9. Вивчення впливу малих доз радіації на нервову систему.
10. Травматичні ушкодження та захворювання спинного мозку і хребта.

Було передбачено також розгляд питань організаційного вдосконалення Української Асоціації Нейрохірургів (УАН).

З'їзд почав роботу з розгляду організаційних питань розвитку нейрохірургічної служби. У доповіді Ю.П.Зозулі, Є.Г.Педаченка, Я.В.Пацка “Організація та перспективи її розвитку” (доповідач — головний нейрохірург МОЗ України Є.Г.Педаченко) було зазначено, що в складних умовах відсутнього зменшення і децентралізації бюджетного забезпечення установ охорони здоров'я та скорочення ліжкового фонду комплекс планомірно здійснюваних організаційних і науково-методичних заходів сприяв в цілому не тільки збереженню нейрохірургічних відділень, але й позитив-

ним змінам у функціонуванні реформованої в напрямку подальшої спеціалізації нейрохірургічної мережі. Створено умови для цілодобового надання невідкладної нейрохірургічної допомоги населенню в більшості регіонів України. За період, що минув після I з'їзду нейрохірургів України (1993р.), загальна кількість закладів нейрохірургічної служби збільшилася на 15, кількість ліжок-місць — на 283 (переважно спеціалізованих, здебільшого дитячих і судинних). Показник забезпеченості населення України ліжками нейрохірургічного профілю в 1998р. становив 0,82 (у 1993р. — 0,72) на 10 тис. населення, що майже відповідає сучасному аналогічному показнику в розвинених країнах Європи.

За останні роки в країні створено дитячу нейрохірургічну службу з визначеними функціями і структурними підрозділами. Аналізу стану і конкретизації організаційних завдань поліпшення нейрохірургічної допомоги дитячому населенню України була присвячена доповідь головного дитячого нейрохірурга Ю.О.Орлова, проблемі розробки стандартів медичних технологій нейрохірургічної допомоги — доповідь А.В.Степаненко і А.М.Морозова (Київ). У двох близьких за темою доповідях розглянуто особливості викладання нейрохірургії в медичних ВУЗах України (В.І.Цимбалюк, І.Н.Бойченко, Київ) і організаційні проблеми післядипломної навчальної підготовки нейрохірургів (М.Є.Поліщук, Г.П.Педаченко, С.А.Ромоданов та співавт., Київ).

З проблеми “Травматичні ушкодження головного мозку” (куратор проблеми — член-кор. АМН України Є.Г.Педаченко, Київ) заслухано і обговорено більше 20 доповідей.

Застосування уніфікованих стандартів обстеження та лікування постраждалих із гострою черепно-мозковою травмою, а також впровадження нових медичних технологій — головний зміст наукових повідомлень вчених і представників практичної ланки з різних міст України — Києва, До-

нецька, Сум, Львова, Луганська, Рівного, Івано-Франківська та ін.).

У змістовній доповіді вчених з Одеси (В.А.Розанов та співавт.) розглянуто комплекс питань патогенезу необоротних ушкоджень тканини мозку при черепно-мозковій травмі.

Про нові підходи в лікуванні пухлин головного мозку (як позамозкових, так і внутрішньомозкових), досвід хірургічних втручань при найскладніших за локалізацією нейроонкологічних ураженнях мозку (пухлин III шлуночка, гіпофіза, стовбурової і парастовбурової локалізації та ін.) йшлося в доповідях на засіданні, присвяченому актуальним питанням нейроонкології (куратор — д-р мед. наук В.Д.Розуменко, Київ).

На запрошення Оргкомітету з'їзду зарубіжні гості академік РАМН О.М.Коновалов (Москва, Росія) і професор П.Озген (Анкара, Туреччина) прочитали лекції, що були присвячені відповідно новим досягненням у хірургії пухлин пінеальної ділянки III шлуночка і проблемі злоякісного росту менингіом головного мозку.

Головний зміст і висновки доповідей, заслуханих з проблеми “нейрохірургічна патологія дитячого віку” (куратор — проф. Ю.О.Орлов, Київ), полягають у тому, що на сьогодні в Україні створено дитячу нейрохірургічну службу, набуто суттєвого досвіду в лікуванні травматичних уражень і пухлин головного мозку, природжених аномалій та інших захворювань нервової системи в дитячому віці.

Широке коло питань розглянуто на засіданні, присвяченому лікуванню нейрохірургічних форм цереброваскулярної патології (куратор — д-р. мед. наук О.А.Цімейко). Сучасні досягнення ангіонейрохірургії, безсумнівні успіхи в хірургічному лікуванні найскладніших форм цереброваскулярної патології свідчать про правомірність розширення показань до хірургічних втручань при ішемічних інсультах, необхідність більш рішучих і активних хірургічних заходів на сучасному рівні при артеріальних аневризмах та артеріовенозних мальформаціях, а також диференційованих хірургічних втручань при гіпертонічних інсультах. Про це, зокрема, йшлося в доповідях, представлених вченими і фахівцями-нейрохірургами з Києва, Одеси, Харкова, Дніпропетровська, Запоріжжя.

При розгляді матеріалів експериментальних та клінічних досліджень щодо впливу малих доз іонізуючої радіації на нервову систему (куратор проблеми — проф. М.І.Лісяний) встановлено певні закономірності, які дозволяють стверджувати, що існує негативна кумулятивна дія малих доз опро-

мінення на функції головного мозку. Вона спричинює функціональні, а в подальшому — органічні ураження нервової системи, несприятливо впливає на перебіг деяких нейрохірургічних захворювань.

Головні висновки доповідей, зроблених з проблеми “відновлювальна нейрохірургія” (куратор — член-кор.АМН України В.І.Цимбалюк, Київ) і “функціональна нейрохірургія” (куратор — проф. О.О.Лапоногов, Київ), полягають, по-перше, в тому, що широке коло патологічних станів (від наслідків травматичних ушкоджень нервової системи, різних за генезом больових синдромів і вегетативно-трофічних розладів до дитячого церебрального паралічу і апалічного синдрому) у наш час успішно лікується або коригується новими лікувальними технологіями, впровадженими в практику у відновлювальній нейрохірургії (особливо на основі розроблених методів трансплантації ембріональної нервової тканини). По-друге, перспективи розвитку функціональної нейрохірургії залежать від подальшої наукової розробки і впровадження лікувальних технологій, що ґрунтуються на вдосконаленні стереотаксичного методу нейрохірургічних втручань у поєднанні з комплексними лікувальними заходами, спрямованими на корекцію імунних реакцій та метаболічних процесів.

Доповіді з проблеми “ендоскопічна та мініінвазивна нейрохірургія” (куратор — канд.мед.наук О.Г.Данчін) засвідчили, що українська нейрохірургія нарощує власний досвід у впровадженні в нейрохірургічну практику оперативних втручань, які передбачають максимальне збереження структур нервової системи при виконанні хірургічних доступів і реалізації головної мети операції. Вказані види хірургічних втручань успішно виконуються при травматичних ушкодженнях нервової системи, окремих видах пухлин головного мозку, остеохондрозі хребта та інших формах патології. Розширюється і географія подібних втручань — Київ, Дніпропетровськ, Ужгород, Івано-Франківськ.

З проблеми “травматичні ушкодження та захворювання спинного мозку і хребта” (куратор — член-кор.АМН України М.Є.Поліщук, Київ) учасниками з'їзду відзначені певні позитивні зрушення у вирішенні організаційно-методичних аспектів поліпшення спеціалізованої допомоги постраждалим із хреботно-спинномозковими травмами — щойно видано наказ МОЗ України “Про удосконалення медичної допомоги при хреботно-спинномозковій травмі” (від 24.07.98. №222) і мето-

дичні рекомендації “Діагностика та лікування хворих із хребетно-спинномозковою травмою” (Київ, 1998). Завдання найближчого часу полягають у реалізації основних положень наказу і впровадженні методичних рекомендацій. Доповіді, представлені з даної проблеми, свідчать про в цілому сучасний рівень науково-практичних розробок в Києві, Харкові, Донецьку, Луганську, Сімферополі.

В останній день роботи Другого з'їзду нейрохірургів України відбулося пленарне засідання, на якому були обговорені організаційні питання Української Асоціації Нейрохірургів (УАН).

Під час його проведення був заслуханий звіт Президента УАН Ю.П.Зозулі. Під час обговорення доповіді робота Правління була оцінена позитивно.

Делегатами з'їзду на наступний термін був обраний керівний склад УАН: президентом — Юрій Панасович Зозуля, віце-президентом — Віталій Іванович Цимбалюк, відповідальним секретарем — Микола Анатолійович Сапон, скарбником — Вячеслав Григорович Антоненко.

Членами ревізійної комісії були обрані: Слин-

ко Євген Ігорович — голова, Онищенко Петро Михайлович, Матюк Микола Григорович — члени комісії.

Були переобрані члени Правління УАН, а також затверджено склад постійних комісій та комітетів УАН.

Під час роботи пленарного засідання делегатами осередків УАН були одностайно прийняті такі рішення:

1. Затвердити нову редакцію Статуту УАН.

2. Затвердити емблему УАН.

3. З 1999 року перейти до видання журналу під назвою “Український нейрохірургічний журнал”.

На закінчення роботи з'їзду академік Юрій Панасович Зозуля від імені делегатів з'їзду і всієї нейрохірургічної спільноти України висловив щире подяку організаторам проведення II з'їзду нейрохірургів України проф. О.П.Королі, В.В.Аксьонову, А.С.Сону і висловив впевненість, що і в подальшому нейрохірурги України своєю працею сприятимуть зростанню авторитету держави, збереженню здоров'я народу України.

До уваги читачів та авторів статей Бюлетеня Української Асоціації Нейрохірургів!

Редакція вибачається перед авторами за вимушену затримку в публікації статей, які ми мали опублікувати в 5-му та 6-му номерах Бюлетеня УАН. Непередбачено велика кількість матеріалів, надісланих на Другий з'їзд нейрохірургів України провідними нейрохірургами країн СНД, обумовив необхідність публікацій матеріалів з'їзду в обсязі, який значно перевищив запланований. Це обумовило публікацію матеріалів з'їзду в 5-му, 6-му і частково 7-му номерах Бюлетеня.

Оригінал-макет журналу затверджено на спільному засіданні Вченої ради Інституту нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України та Редакційної колегії Бюлетеня Української Асоціації Нейрохірургів 25 грудня 1998 року, протокол № 34.