



БЮЛЕТЕНЬ

Української Асоціації Нейрохірургів

Випуск 1(8)

Київ, 1999

**Бюлетень
Української Асоціації
Нейрохірургів**

1999 № 1(8)

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)**

**Літературна редакція: Петренко Г.К.
Комп'ютерний дизайн та верстка:
Никифорова А.М.
Красников С.В.**

**Електронна версія:
Садницький О.Г.**

Журнал зарахований до наукових видань, у яких можуть бути опубліковані 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 та оглядові статті

Топографо-анатомічні та гістобіологічні особливості гліом лобово-скроневої ділянки головного мозку <i>Шамасєв М.І., Малишева Т.А.</i>	5
Структурно-функціональна характеристика м'язів, за даними ультразвукового дослідження, у хворих із застарілими ушкодженнями периферичних нервів та плечового сплетення <i>Страфун С.С.</i>	10
Деякі аспекти діагностики та хірургічної тактики при вогнепальних пошкодженнях периферичних нервів верхніх та нижніх кінцівок мирного часу <i>Пушкар Ю.В.</i>	14
Травматическая компрессия седалищного нерва: некоторые аспекты клиники, диагностики и хирургического лечения <i>Цымбалюк В.И., Фомин Г.Н., Сапон Н.А., Лузан Б.Н.</i>	17
Клиника, диагностика, исход тяжелой черепно-мозговой травмы у детей различных возрастных групп <i>Егунян М.А.</i>	21
Досвід створення та використання бази даних хворих на дитячий церебральний параліч <i>Цимбалюк В.І., Пічкур Н.О., Пічкур Л.Д., Синявська Л.Ф., Гужовська Н.В.</i>	26
Характеристика хирургических доступов к опухолям в области III желудочка <i>Вербова Л.Н.</i>	30
Восстановительное лечение глазодвигательных нарушений у нейрохирургических больных <i>Цымбалюк В.И., Жданова В.Н.</i>	34
О возможности хирургического лечения больных с выраженным неврологическим дефицитом после перенесенного ишемического нарушения мозгового кровообращения в каротидных бассейнах <i>Спишул А.А., Король А.П., Аксенов В.В.</i>	37
Эпидуральные гематомы у детей <i>Егунян М.А.</i>	40
Малоинвазивная криохирургия опухолей гипофиза <i>Сипитый В.И., Цыганков А.В.</i>	44
Динамика психического состояния у больных эпилепсией в процессе лечения стереотаксическими операциями <i>Канюка Ю.И., Дударь Г.К.</i>	47
Ликворошунтирующие операции в комплексе лечения больных с опухолями в области III желудочка <i>Вербова Л.Н., Шаверский А.В., Орлов Ю.А.</i>	49
Динамика и прогноз при острой черепно-мозговой травме в Украине <i>Морозов А.Н.</i>	52

Особенности распространения первичных опухолей спинного мозга и позвоночного столба с учетом последствий аварии на ЧАЭС <i>Дзяк Л.А., Розенфельд Л.Г., Куликова Ф.И., Мосийчук Н.М.</i>	56
Современная антибиотикотерапия нозокомиальных менингитов в нейрохирургии (обзор литературы) <i>Ткачик И.П.</i>	59
Активность свободнорадикальных процессов и антиоксидантной защиты при различных формах эпилепсии <i>Лапоногов О.А., Сутковой Д.А., Кузьменко Д.А., Глуценко Н.В., Федосенко Т.Н., Лисовский О.Л., Галанта Е.С., Гавриленко Т.В.</i>	68
Основные направления и результаты совершенствования нейрохирургической помощи в Украине при острой черепно-мозговой травме <i>Морозов А.Н.</i>	71
Количественная оценка атрофического процесса у больных вирусным энцефалитом <i>Привалова Е.С.</i>	75
Спонтанные спинальные эпидуральные гематомы <i>Сльинько Е.И.</i>	77
Роль и перспективы использования стандартов медицинских технологий в решении проблемы острой черепно-мозговой травмы <i>Педаченко Е.Г., Морозов А.Н., Степаненко А.В., Ольхов В.М.</i>	83
Мікрохірургічна анатомія та особливості кровопостачання пухлин у ділянці III шлуночка <i>Вербова Л.М.</i>	88
Застосування цефазоліну для проведення антибіотикопрофілактики при “чистих” планових оперативних втручаннях в клініці спінальної нейрохірургії <i>Поліщук М.Є., Муравський А.В., Сльинько Є.І., Єрмольєв А.І., Пастушин А.І., Косинов А.Є., Цимбал М.Є.</i>	92
Хірургічна корекція порушень ліквороциркуляції при супратенторіальних гліомах глибинної локалізації – роль лікворошунтуючих операцій <i>Главацький О.Я.</i>	95
Ультрафільтрація крові і традиційне лікування набряку і набухання мозку у нейрохірургічних хворих з пухлинами головного мозку <i>Гавриш Р.В.</i>	101
Перифокальная зона опухолей головного мозга и механизмы ее формирования в процессе нейроонкогенеза <i>Усатов С.А., Наим Мухаммед Мухаммед</i>	107
Короткі повідомлення	
К вопросу оптимизации метода внутриартериальной антибластической химиотерапии <i>Розуменко В.Д., Медяник И.А.</i>	111
Діяльність Української Асоціації Нейрохірургів	
Зимова зустріч Європейської Асоціації Нейрохірургічних Товариств (13—16 лютого 1999 р., Варшава) <i>Костюк М.Р., Цімейко О.А.</i>	112

Оригінальні та оглядові статті

УДК 616.831—006.494:616.13:616.831.311.313

Топографо-анатомічні та гістобіологічні особливості гліом лобово-скроневої ділянки головного мозку

Шамаєв М.І., Малишева Т.А.

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

Ключові слова: головний мозок, гліальні пухлини, магістральні судини, взаємовідношення, топографія.

У структурі загальної онкопатології відзначається збільшення захворюваності на пухлини ЦНС (Ю.П.Зозуля і співавт., 1998). Серед усіх пухлин ЦНС найбільший відсоток складають нейроектодермальні пухлини, гліоми супратенторіальної локалізації складають 45,6% (А.Ю.Улитин, 1997), з них злоякісні — 26—30% (Б.І.Роздільський, І.С.Зозуля, 1992). Топографічне розташування гліом певною мірою обумовлює їх гістологічні особливості та впливає на клінічний перебіг захворювання. Гліоми лобово-скроневої ділянки зустрічаються у 9,7—11% випадків (Н.Я.Васин, 1976; А.Г.Земская, 1985). За даними Інституту нейрохірургії АМН України (1986—1996), гліоми лобово-скроневої ділянки становлять 12,6% (третє місце серед гліом супратенторіальної локалізації). Особлива увага нейрохірургів до гліом лобово-скроневої ділянки мозку обумовлена низкою топографо-анатомічних та функціональних особливостей цієї зони.

Розвиток мікрохірургічної техніки значно розширив можливості нейрохірургів та нейроонкологів. Зараз практично не існує ділянок головного мозку, що недосяжні для хірургічного втручання. Однак плекати надію на можливість радикального видалення гліальних пухлин передчасно. При нейроектодермальних пухлинах півкуль великого мозку більшість нейрохірургів дотримувалася точки зору про доцільність найбільш радикального видалення пухлини. Однак слід зазначити, що надмірний радикалізм, який передбачає видалення пухлини у межах здорової тканини (з резекцією часток), без урахування функціонально важливих зон, сприймається критично. Застосування традиційних загальноонкологічних підходів до функціонально важливих структур мозку, поблизу магістральних судин може призводити до небезпечних наслідків.

Відсутність комплексної інформації про клініко-

рентгено-топографо-анатомічні та гістобіологічні особливості гліом ускладнює вибір лікувальної тактики при цих новоутвореннях у кожному конкретному випадку. Це обумовлює нагальну необхідність подальшого вивчення особливостей гліальних пухлин залежно від їх топографії та напрямків поширення, які певною мірою залежать від гістологічних характеристик цих новоутворень.

Поряд із дослідженням (впродовж майже століття) властивостей паренхіми гліальних пухлин продовжується поглиблене вивчення стромально-го компоненту як власне пухлинної тканини та трансформованих судин перифокальної зони, так і магістральних судин основи головного мозку, які беруть участь у формуванні судин, що живлять пухлину.

Вивчення паренхімато-стромальних взаємовідношень у пухлинах сприяє з'ясуванню особливостей взаємодії пухлини та організму, допомагає встановити закономірності пухлинного росту, визначити ступінь її анаплазії, швидкість поширення, критерії прогнозу та принципи і методи лікування. Складність взаємовідношень паренхіми та строми пухлини здебільшого зумовлена тим, що обидві складові є багатокомпонентними системами, тісно пов'язані між собою і впливають одна на одну. Питання судинних змін у зоні інфільтративного росту гліом, а також змін у структурі магістральних судин мозку, що вражений гліомою, висвітлено (враховуючи сучасні потреби нейроонкології) недостатньо повно.

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) підкреслював, що однією з при-

чин високого рівня післяопераційної смертності у хворих з гліомами скроневої частки є вторинні крововиливи у залишки пухлинної тканини, що призводять до розвитку 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 виявлено крововиливи у пухлину. З них у 50% хворих були гліобластоми, у 45,7% — анапластичні гліоми та у 4,3% — олігодендрогліоми. У 13% хворих виявили крововилив у залишки пухлини після її часткового видалення або біопсії. Доведено, що розвиток крововиливів залежить від ступеня анаплазії пухлини, особливостей її васкуляризації (трансформації судинного русла мозку, особливостей гемоциркуляції власне пухлинної тканини), об'єму пухлини, повноти її видалення під час операції. Існує певна залежність розвитку вказаних ускладнень від локалізації пухлинного вогнища. 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 найбільш важких ускладнень, що виникають при видаленні внутрішньомозкових пухлин скроневої та задніх відділів лобової часток, є порушення кровопостачання у басейні гілок середньої мозкової артерії. Небезпека виникнення таких ускладнень особливо велика при розташуванні пухлин у задньо-базальних відділах лобової та передніх відділах скроневої часток. Власне кажучи, це пухлини лобово-скроневої локалізації. За даними Н.Я.Васина (1976), дисгемічні порушення при пухлинах вказаної локалізації спостерігаються у 7,3% випадках.

Крім того, слід зазначити, що вказана ділянка мозку несе важливе функціональне навантаження, особливо у домінантній півкулі.

Потреби клініки обумовлюють необхідність виділення топографічних варіантів розташування гліальних пухлин лобово-скроневої ділянки мозку і переважних напрямків їх поширення у 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 ло-

бової частки; пухлини медіанних відділів лобової та скроневої часток; “кіркові” гліоми (Л.И.Смирнов, 1959). Гліоми скроневої частки Н.Я.Васин (1976) поділяє так: 1) пухлини конвекситальних відділів; 2) пухлини базально-конвекситальних відділів; 3) пухлини медіобазальних відділів; 4) пухлини центральної білої речовини (зони мигдалеподібного тіла). Найчисельнішу групу складала пухлини медіобазальної локалізації (45,3%), на другому місці — пухлини конвекситальної локалізації (26,4%), на третьому — глибинно розташовані пухлини. Своєрідність цих пухлин обумовлена їх близькістю до функціонально важливих формацій.

У разі радикального або субтотального видалення пухлин лобово-скроневої ділянки висока летальність у ранній післяопераційний період зумовлена недооцінкою особливостей мікрхірургічної анатомії цієї ділянки головного мозку. Хірурги, які намагаються здійснити максимально повне видалення медіальних відділів пухлини, інколи в межах “перифокальної зони”, за результатами наших секційних спостережень нерідко травмують базальні ядра, внутрішню капсулу, іноді з проникненням операційного каналу у зоровий горб, ніжки мозку. У разі резекції дорсолатеральних відділів пухлин такої локалізації не виключена можливість травмування магістральних судин бічної борозни мозку.

Визначення топографо-анатомічних особливостей та закономірностей поширення гліом лобово-скроневої ділянки мозку у суміжні функціонально важливі структури дозволить обґрунтувати оптимальний оперативний доступ та визначити обсяг операції.

При аналізі власного матеріалу (69 летальних випадків гліом лобово-скроневої ділянки) нами було встановлено, що, враховуючи тенденції переважного розташування та поширення гліом лобово-скроневої ділянки мозку, їх доцільно розподілити на такі групи: 1) пухлини центрально-глибинного розташування (56,5%); 2) пухлини медіобазальної локалізації (36,2%); 3) поверхневі (оперкулярні; 7,3%).

Пухлини 1-ї групи 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 дея-

ких спостереженнях поширення пухлин відбувається за ходом волокон мозолястого тіла, при цьому вони врастають у прозору перетинку та її порожнину і у протилежну півкулю.

Гліоми медіобазального розташування, поширюючись у каудальному напрямку, вражають передньо-медіальні відділи потилично-скроневої звивини та гачок і передні відділи гіпокампа. Так, було встановлено вrostання цих пухлин у передні відділи гіпокампальної борозни і тісне взаємовідношення їх із стовбуром передньої хоріоїдальної артерії (передні гілки артерії судинного сплетення). У деяких випадках пухлина поширювалася в оточуючу цистерну і вросла у латеральну поверхню ніжок мозку. Пухлини цієї групи мають тенденцію до поширення у медіальному напрямку — у ділянку підзгір'я, стінки третього шлуночка. Можливе обрастання неоплазматичною тканиною сірого горба та вrostання її в перехрест зорових нервів і початкові відділи зорових трактів.

Найменш численну групу гліом лобово-скроневої ділянки складають поверхнево (конвексально) розташовані пухлини. Вони проростають білу речовину та кору конвексально-базальної зони лобової частки (нижня лобова звивина) і далі інвазують м'які мозкові оболонки у ділянці передньо-зовнішніх відділів бічної ямки мозку і початкові відділи бічної борозни мозку. Найчастіше 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 зоні інфільтрації іноді опиняється мигдалеподібний комплекс, можливе вrostання пухлини у нижній ріг бічного шлуночка.

Значно змінюються взаємовідношення між структурами мозку поблизу та на деякій відстані від пухлинного вогнища, якщо пухлинна тканина включає великі кістозні порожнини та масивні крововиливи. Такі просторові зміни можуть спричинювати порушення функцій життєво важливих органів. При пухлинах лобово-скроневої ділянки спостерігаються виражені зміни рельєфу та дислокації.

Під час дослідження нами було чітко встановлено, що гліомам цієї локалізації властиві певні дислокаційно-деформаційні ознаки та їх комбінації залежно від переважного розташування та напрямку поширення пухлини. Для гліом, що розташовані переважно у межах задніх відділів лобової частки, характерні такі зміни: збільшення об'єму враженої частки, сплюснення рельєфу зви-

вин, вклинювання передніх відділів поясної звивини під серпоподібний відросток. При переважному розташуванні пухлинної тканини у базальних відділах лобової та медіобазальних відділах скроневої часток відзначаються вклинювання задньо-базальних відділів лобових часток під мале крило основної кістки, деформація та здавлювання бічної ямки мозку. У разі поширення пухлинної тканини у підкіркові утворення зазвичай спостерігаються скронево-тенторіальне вклинювання (переважно передній варіант), здавлювання та дислокація сосочкоподібних тіл. При третьому типі пухлин лобово-скроневої ділянки, які розташовані переважно конвексально, відзначаються сплюснення рельєфу звивин, зміщення та деформація бічної борозни мозку.

Крім того, як наслідок внутрішньочерепної гіпертензії, яка неминує супроводжує розвиток внутрішньомозкових пухлин, розвивається аксіальне зміщення стовбура мозку у вигляді дислокації сосочкоподібних тіл, вклинювання мигдаликів мозочка у потилично-шийну дуральну воронку. Внаслідок цього у значній кількості випадків (14,5%) розвивалися крововиливи у мезенцефально-понтинні відділи мозку при пухлинах лобово-скроневої ділянки. Саме такі (вторинні) порушення призводили до загибелі хворих.

Експериментальними та клінічними дослідженнями було з'ясовано, 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.Сергиєнко і 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 впливові (операційна травма) на медіобазальні структури скроневої частки та підкіркових утворень.

Нині приділяється багато уваги ролі біологічно активних речовин ендотеліального походження у функціональній спроможності судин та регуляції гемодинаміки при патологічних станах, у тому числі й при розвитку нейроектодермальних пухлин. Структурні порушення, які виникають при пухлинній трансформації у судинах головного мозку, можуть зумовлювати спотворену регуляцію тонусу 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 се-

редню мозкову артерію та її гілки (Gund, 1961; В.И.Лерман, Э.И.Злотник, 1960).

Крім того, нагальною проблемою для нейрохірургів є встановлення взаємовідношень магістральних судин бічної борозни мозку та нейроектодермальних пухлин лобово-скроневої ділянки головного мозку.

Нами в 24,6% спостережень було встановлено, що гліальні пухлини вросли в стінки артерій (внутрішньої сонної, середньої мозкової, передньої мозкової, задньої сполучної та їх гілок), так і в стінки поверхневих анастомотичних вен та вен бічної борозни мозку. Ураження судин найчастіше спостерігалося при медіобазальному та оперкулярному варіантах гліом. Ці пухлини, проростаючи усі шари кори, інвазують м'які мозкові оболонки, обростаючи при цьому супракліноідні відділи внутрішньої сонної артерії та початкові відділи стовбура середньої мозкової артерії (ділянка M_1) та її медіальні перфорантні гілки. У разі поширення гліоми у каудальному напрямку відзначається обростання масою пухлини початкових сегментів (P_1 , P_2) задньої мозкової артерії. При оперкулярному розташуванні у пухлинну тканину залучається місце переходу горизонтальної частини середньої мозкової артерії у її вертикальний відрізок (ділянка $M_1—M_2$). У зоні росту таких пухлин опиняються 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, гліоми різного ступеня злоякісності здатні вросати у стінки судин, однак глибина інвазії більша у випадках злоякісних пухлин (III—IV ступеня злоякісності).

У разі вросання пухлинної тканини у стінки судин ми спостерігали деструктивно-дистрофічні змін в усіх її шарах. У внутрішньому шарі виявлено виражені дистрофічні зміни ендотеліоцитів. Субендотеліальний шар був стовщений, з явищами набряку. Базальна мембрана мала двоконтурні обриси. Внутрішня еластична мембрана також була стовщена, з явищами вогнищового набряку (іноді з фокальними некрозами). Гофрованість внутрішньої еластичної мембрани вважається морфологічною ознакою тонусу судин. Нами виявлена значна відмінність у стані цієї структури в 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. Якщо пухлина глибоко поширювалася у товщу судинної стінки, розвивалися фокальні некрози м'язового шару. В адвентиціальному шарі у разі обростання судини пухлиною та її вросання в стінку судини ми відзначали найвираженіші зміни: значний набряк, стовщення 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 положення артерій у ліквороносних просторах. Глибоке вросання пухлини в стінку судин, за даними літератури, обумовлене здатністю неоплазматичної тканини спричиняти локальний колагеноліз.

При пухлинах лобово-скроневої ділянки, що проростають кору мозку і поширюються у товщу судинної стінки, розвиваються (різного ступеня вираженості) явища дистонії, що супроводжуються дистрофічно-дегенеративними змінами в усіх шарах стінки судин.

Встановлений нами факт вросання пухлинної тканини в стінки магістральних судин свідчить про наявність об'єктивних перешкод на шляху до радикального видалення гліом. Виявлені морфологічні зміни в усіх шарах судинної стінки є одним з патогенетичних факторів, що зумовлюють виникнення та розвиток гемодинамічних порушень при пухлинній інвазії.

Отже, описані особливості гліом лобово-скроневої ділянки дозволяють скласти просторове уявлення про локалізацію пухлини, напрямки її поширення, особливості трансформації судинного русла мозку. Це, в свою чергу, допоможе обґрунтувати найбільш оптимальні доступи при оперативних втручаннях, деталізувати їх обсяг, зберегти життєво важливі зони та утворення, передбачити можливі ускладнення та запобігти їх розвитку.

Описані особливості топографії та гістобіології гліом лобово-скроневої ділянки головного мозку дають можливість підвищити ефективність оперативних втручань та зменшити їх травматичність, що сприятиме оптимальній реабілітації категорії хворих у післяопераційний період.

Список літератури

1. Зозуля Ю.А., Пацко Я.В., Никифорова А.Н. Эпидемиологические исследования в нейроон-

- кологии: современное состояние в Украине и за рубежом // *Вопр. нейрохирургии.*—1998.— №3.—С.50—54.
2. Улитин А.Ю. Эпидемиология первичных опухолей головного мозга среди населения крупного города и пути совершенствования организации медицинской помощи больным с данной патологией (на модели Санкт-Петербурга): Автореф. дис. ... канд.мед.наук.—СПб, 1997.— 23 с.
 3. Роздільський Б.І., Зозуля І.С., Сандуляк Л.І. Основы клініко-морфологічної невропатології.— К.: Здоров'я, 1992.—240 с.
 4. Васин Н.Я. Хирургическое лечение опухолей височной доли мозга. — М.,1976.—232с.
 5. Земская А.Г., Лецинский Б.И. Опухоли головного мозга астроцитарного ряда.—Л.: Медицина, 1985.—216 с.
 6. Вихерт Т.М. Патологическая анатомия острого геморрагического синдрома при опухолях головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра.мед.-наук.— М.,1969.— 442 с.
 7. Эджелат Ф.И., Забродская Ю.М. Кровоизлияния в опухоли глиального ряда // Материалы II съезда нейрохирургов Рос. Фед. (Нижний Новгород, 16—19 июня 1998г.): Тез.докл.— СПб., 1998.— С.156.
 8. Смирнов Л.И. Гистогенез, гистология и топография опухолей мозга. — М., 1959.—618 с.
 9. Сергиенко Т.М., Мельниченко В.А. Исходы хирургического лечения супратенториальных опухолей головного мозга в зависимости от состояния и реактивности церебральных сосудов // *Пробл. нейрохирургии.*—К., 1968.— С.118—124.
 10. Лерман В.И., Злотник Э.И. Особенности мозгового кровообращения при нейроэктодермальных опухолях // *Всесоюз. конф. нейрохирургов.* — М., 1960.—С.210—213.
 11. Ganshirt H. Messungen der Hirndruchblutung mit der Methode Kety-Schmidt bei schadelinnendrucksteigerung. *Acta Neurochir.*, 1961.—Suppl.VII.—P.451—458.
 12. Paulson O.B., Olesen J., Stig Christensen M. Restoration of autoregulation of cerebral blood flow by hypocapnia // *Neurology.*—1972.— V.22.—P.286—293.
 13. 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.
 14. Gund A. Was vermag die Serienangiographie uber die Hirndurchblutung bei raumbeengenden Prozessen, insbesondere Meningeomen, Glioblastomen und arteriovenosen Hamahgiomen auszusagen? // *Dtsch. Zschr. Nervenheilk.*— 1961.—V.181.—N6.—P.593—601.

Топографо-анатомические и гистобіологические особенности глиом лобно-височной области головного мозга

Шамаев М.И., Мальшиева Т.А.

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. Изучены взаимоотношения глиальных опухолей разной степени злокачественности со всеми слоями стенок магистральных сосудов. Результаты проведенных нами исследований в комплексе с инструментальными исследованиями позволят разработать наиболее оптимальные хирургические доступы, обосновать объем оперативного вмешательства при глиомах лобно-височной области и предупредить развитие гемодинамических осложнений.

The topograpo-anatomical and histobiology peculiarities glial tumors in the fronto-temporal area brain

Shamayev M., Malysheva T.

The main goal of 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. As well we studies interrelationship between gliomas of different malignancy grades and vascular wall layers. Obtained results together with data of instrumental investigations allows to elaborate adequate surgical approaches, to plan the "completeness" of tumor removal and prevent hemodynamic complications in patients with fronto-temporal gliomas.

УДК 616.833.34.35./36—001+616—009.5:616—073.48

Структурно-функціональна характеристика м'язів, за даними ультразвукового дослідження, у хворих із застарілими ушкодженнями периферичних нервів та плечового сплетення

Страфун С.С.

Український НДІ травматології і ортопедії МОЗ України, м.Київ, Україна

Ключові слова: сонографічний критерій, плечове сплетення, фібротизація м'яза.

Травма плечового сплетення посідає особливе місце серед пошкоджень верхньої кінцівки і потребує тривалого, а нерідко й багатоетапного лікування [1]. Оцінка функціонального стану та перспектив відновлення м'язів після травми плечового сплетення є однією з головних проблем під час вибору оптимальної, об'єктивно обгрунтованої тактики лікування пацієнтів з такими пошкодженнями. Для розв'язання її використовують різноманітні методи дослідження: нейроелектроміографію, магнітно-ядерну томографію, міотонометрію та ін. [2,3,4]. У цій праці ми наводимо результати сонографічних досліджень, проведених у згаданій категорії хворих.

У 1968 р. Ikai і Fukunaga вперше застосували сонографію для визначення стану скелетних м'язів [5]. З того часу за кордоном цю методику дедалі частіше використовують з діагностичною метою при нервово-м'язовій патології [6,4,3]. Об'єктивізації сонографічних критеріїв змін у м'язах прислужилися наукові праці, у яких порівнювали гістоморфологічну та сонографічну картини при різноманітних нервово-м'язових захворюваннях [5,7,8]. Це дозволило на підставі динаміки змін ультразвукових показників оцінювати характер та глибину патологічних станів м'язової тканини.

Методи дослідження. За період з 1994 по 1998 рік у клініці мікрохірургії та відновної хірургії кисті лікувалося 46 хворих із застарілими пошкодженнями плечового сплетення і периферичних нервів верхньої кінцівки різного ступеня тяжкості. Усіх їх було обстежено в динаміці у лабораторії ультразвукового дослідження Центру дитячої ортопедії Українського НДІ травматології і ортопедії.

Методика. Для обстеження хворих використовували апарат фірми Siemens "Sonoline-SL 1", датчики для дослідження з частотою 7,5 МГц, Siemens "Versa" — 5 і 7,5 МГц, Ultramak — 9 і

10 МГц, ATL-1000 — 5 і 7,5 МГц з кольоровим доплерівським нормуванням. Дослідження хворих проводили у двох площинах — поздовжній та поперечній. Для стандартизації місця розташування датчика ми запропонували таку тактику: у разі поздовжнього сканування датчик розташовували на межі між нижньою та середньою третинами плеча; нижній край датчика орієнтували так, щоб він був розташований на краю плечової кістки біля ліктьового суглоба ("фіксований орієнтир").

За потреби в поперечному скануванні датчик розвертали перпендикулярно до його поздовжньої позиції таким чином, щоб центр обертання перебував посередині. Вимірювали товщину м'яза, підраховували кількість "+" ехосигналів на 1 см² м'яза, використовуючи "А" режим, знімали гістограму. За величиною піку у 1 мм оцінювали ступінь фібротизації чи некрозу м'яза порівняно з контрлатеральним боком. Подеколи на досконаліших апаратах автоматично в "А" режимі визначали коефіцієнт щільності тканин, яку ми порівнювали з контрлатеральним боком.

У 25 пацієнтів були за давніми ушкодженнями плечового сплетення, у 21 — периферичних нервів верхньої кінцівки. Їм проводили ультразвукове дослідження (УЗД). У хворих з травмою плечового сплетення досліджували такі м'язи: надосний, найширший спини, дельтоподібний, три- та двоголовий плеча, згиначі та розгиначі пальців кисті. У пацієнтів із застарілими ушкодженнями периферичних нервів верхньої кінцівки обмежувались дослідженням згиначів і розгиначів кисті та пальців.

Результати та їх обговорення. Під час УЗД намагались вирішити кілька задач, а саме:

1) визначити ступінь гіпотрофії м'язів у відсотковому співвідношенні з показниками контрлатерального боку та структурно-функціональні змін м'язових тканин денервованої кінцівки;

2) визначити амплітуду скорочення м'язів на підставі показників реєстрації переміщення зони сухожилково-м'язового переходу (об'єктивний передопераційний тест у разі селекції м'язів для подальших сухожилково-м'язових пересадок);

3) виявити зони фіброзу, що утворилися як ускладнення внаслідок супутніх ішемічних та травматичних пошкоджень м'язів;

4) виявити пошкодження ротаторної манжетки у хворих з травмою плечового сплетення.

Проведення УЗД у динаміці дозволило спостерігати значні структурні зміни в денервованій кінцівці, прояв яких прямо залежав від ступеня пошкодження нервових стовбурів, часу, що минув після травми та оперативного втручання.

Скелетні м'язи мають фіброзо-адипозну сітку між м'язовими волокнами, яка зображується у вигляді ехогенних ліній у разі поздовжнього, та меншою мірою — поперечного сканування м'язів. Ехогенність усіх м'язів зменшується під час їх ізометричного скорочення. На поперечному зображенні перетин перимізію дає картину нижніх точкових ехосигналів, розкиданих на всій ділянці гіпоехогенної основи. Під час скорочення м'яза стають помітними зміни форми його і реорієнтація волокон на поздовжніх зображеннях.

З метою систематизації ультразвукових змін у денервованих м'язах УЗ-зображення порівнювали з таким контрлатерального здорового м'яза. Класифікували відповідно до терміну денервації або характеру реінерваційного процесу та характеристик сили м'язів (M_0 — M_3). Ехогенна структура денервованого м'яза значною мірою вирізняється і має певну динаміку в часі. У перші 3–5 міс після денервації (12 пацієнтів) м'яз має рівномірну гіпоехогенну структуру без звичного структурування м'язових пучків та ехогенної основи фіброзно-жирового каркасу. Ступінь структурування м'яза залежав від термінів денервації. Так, якщо у перші 2–3 міс після травми нервових стовбурів спостерігалися лише розмивання міжпучкових перетинок та деяка гіпоехогенність рельєфу м'язових пучків, то пізніше можна було помітити наростання гіпоехогенності та однорідності м'язової структури без ущільнення. Під час вивчення ступеня атрофії товщина зрізу м'язів була на 2–7 мм (в середньому 3,4 мм) меншою за товщину контрлатерального м'яза, що в процентному співвідношенні становило 78–90% від товщини м'яза здорової кінцівки.

У терміни 6—12 міс після травми периферичних нервів та плечового сплетення (14 пацієнтів) зберігалася однорідність (деструктурованість)

м'язової тканини з одночасним її рівномірним ущільненням і збільшенням рівня ехогенності порівняно з меншими термінами денервації. Звертали на себе увагу відносно потовщення шару підшкірної основи з посиленням її чарункової структури, потовщення та більший ступінь ехогенності фасціальних футлярів.

Ступінь атрофії м'язів у цей період в середньому становив 57,5% і коливався у межах від 50 до 76%.

За даними УЗД, у терміни, що перевищували 13—18 міс і більше (20 пацієнтів) після денервації, спостерігалось подальше зменшення об'єму м'язової тканини, однак без збільшення ступеня рівномірного ущільнення. У цей період атрофія м'язів у середньому становила 42% і коливалась від 36 до 61% від аналогічних показників здорової кінцівки. Ущільнення денервованої м'язової тканини можна пояснити тим, що з часом зменшується відносний відсоток м'язових волокон і, як наслідок — збільшується частка ехопозитивних стромальних елементів.

У період реінервації м'язи давали поліморфніше ультразвукове зображення, яке залежало від ефективності реінервації, функціонального навантаження тієї чи тієї групи м'язів та інших ушкоджень. У цей період під час проведення УЗД на апараті Siemens "Versa" в деяких випадках спостерігали спонтанну м'язову активність окремих м'язових пучків у реальному вимірі часу.

На нашу думку, дуже важливо до появи довільної активності м'яза виявити ще зони ішемічного некрозу та ділянки фіброзування, що виникли внаслідок прямої травми та ішемії м'яза. Через 3—11 міс після травми ділянка некрозу м'яза має вигляд абсолютно однорідної гідрофільної структури без чіткої межі переходу від некротизованого до здорового м'яза на тлі ущільнених фасціальних оболонок м'язових футлярів.

У м'язах, що були ішемічно уражені або травмовані, де ішемічний процес перейшов у свою останню стадію — стадію фіброзування, виявляли значні зони фіброзу, що мали вигляд як осередків гіперехогенної структури, або, якщо зона фіброзу займала більшу частину м'яза, то здорові м'язові пучки візуалізувалися як гіпоехогенні локуси.

Початковою ознакою періоду реінервації на УЗ-зображенні денервованих м'язів була реєстрація незначних коливальних довільних скорочень окремих м'язових пучків, що клінічно відповідало функції м'яза M_1 — M_2 (5 пацієнтів). Під час дослідження в динаміці протягом 2–3 міс не було

виявлено змін структурування м'язових волокон у стані спокою. Однак під час спроб довільного скорочення зауважили виражені більшою мірою ехогенні смуги, що відокремлювали один від одного пучки м'язової тканини. У цей період не спостерігалось вірогідних змін об'єму м'язів порівняно з такими, що були зафіксовані під час попереднього дослідження, яке проводили в період денервації.

Під час обстеження 10 пацієнтів з силовими характеристиками м'язів M_3 — M_4 помічено часткове відновлення структури м'яза зі збереженням дещо більшої щільності порівняно з нормою. У цей період виявлено тенденцію до збільшення об'єму м'язової тканини — за результатами досліджень у динаміці.

Слід зазначити, що виявлення під час УЗД ділянок фіброзу об'ємом від 1/3 до 2/3 м'яза (7 пацієнтів) дозволило значною мірою відкоригувати тактику лікування. Таким чином, у разі супутнього ішемічного або травматичного ушкодження м'язів, яке призводило до їх фіброзування, вдавалось виявити та локалізувати ділянку необоротно ушкодженого м'яза. Це мало вирішальне значення для складання прогнозу стосовно відновлення функції та вибору тактики ортопедичного лікування. Особливо важливим це було у разі тотального паралічу м'язів, коли лише використання УЗД давало можливість неінвазивними засобами оцінити структуру та функціональний стан м'яза.

Амплітуду скорочення м'язів визначали у 5 хворих з пошкодженням нижніх стовбурів плечового сплетення і у 11 пацієнтів із застарілими травмами периферичних нервів верхньої кінцівки, у котрих планували провести сухожилково-м'язові транспозиції. Оцінювали стан м'язів-розгиначів і м'язів-згиначів пальців та кисті, які в подальшому використовували в якості м'язів-донорів. Оскільки всі ці м'язи у більшості випадків були реіннервовані або травмовані, оцінка їх функціонального стану мала важливе значення для вибору методу оперативного втручання. Амплітуду визначали за переміщенням зони сухожилково-м'язового переходу під час дозованого керованого скорочення м'яза-донора. Клініко-сонографічними критеріями придатності м'язів-згиначів пальців та кисті були сила скорочення не менше M_3 — M_4 , амплітуда — не менше 2 см. Інколи використання УЗД дозволяло проводити моніторинг вільно

чи невідільно пересаджених шкірно-м'язових клаптів з метою оцінки структурно-функціональних змін, що відбулися в них. Вивчали структуру м'яза по всій його довжині, ділянки втрати амплітуди у разі його активного скорочення за типом “затягування” розташованих нижче структур.

УЗД м'язів надпліччя проводили у 8 хворих з верхнім типом ушкодження і у 10 — з тотальним ушкодженням плечового сплетення. Виявили різноманітні зміни в надосному м'язі: у 5 хворих м'яз мав вигляд гіпертрофованого порівняно з контрлатеральним. Це спостерігалось у пацієнтів з паралічем дельтоподібного м'яза і наявністю поршневих (неефективних) рухів у плечовому суглобі із положення нижнього вивиху в суглобову западину.

Постійні спроби хворого відвести руку при паралічі інших ротаторів та дельтоподібного м'яза спричинювали гіпертрофію надосного м'яза. Під час УЗД у такому разі спостерігали рівномірне стоншення сухожилка надосного м'яза без осередків фіброзу. У 4 пацієнтів спостерігалась клініка розриву та фіброзного переродження сухожилка надосного м'яза на тлі його часткового або повного паралічу. У них відновлення функції дельтоподібного м'яза не забезпечувало ефективних (у функціональному розумінні) рухів у плечовому суглобі.

Виявлення порушення функції ротаторів у хворих з ушкодженням коротких гілок плечового сплетення давало можливість спрогнозувати подальшу неефективність реабілітаційного лікування, попри відновлення дельтоподібного м'яза.

Таким чином, використання сонографічного дослідження у хворих з травмою плечового сплетення дозволило виявити характерні для денервації м'язів структурно-функціональні ознаки, оцінити параметри та динаміку їх гіпотрофії або відновлення. Візуалізація зон фіброзного пошкодження м'язів дозволила на ранніх стадіях реіннерваційного процесу правильно вибрати тактику оперативного лікування, тобто за наявності значних зон фіброзу якомога раніше розпочинати ортопедичні реконструктивно-відновні операції щодо функції втраченого м'яза. Проведення УЗД надосного м'яза у пацієнтів з травмою плечового сплетення дало можливість визначити структурно-функціональний стан м'яза та пояснити в ряді випадків неефективність відновлення рухів у плечовому суглобі.

Список літератури:

1. Сулій М.М. Диференційоване мікрохірургічне лікування пошкоджень плечового сплетіння: Автореф. дис... д-ра мед. наук. – К., 1997. – 28с.
2. Цимбалюк В.І., Третьак І.Б., Чеботарьова Л.Л., Сулій М.М. Інструментальні методи діагностики патології периферичних нервів // Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів (УАН). – 1996. – Вип.2. – С.52–53.
3. Fleckenstein J.L., Crues III J.V., Reimers C.D. Muscle Imaging in Health and Disease. - Springer-Verlag New York, 1996. – 461 p.
4. Holsbeeck V., Introcaso J.H. Musculoskeletal Ultrasound. – Vosby Year Book, 1991. – 327 p.
5. Reimers C.D., Fleckenstein J.L., Witt T.N. Muscular ultrasound in idiopathic inflammatory myopathies of adults // J. Neurol. Sci. – 1993. – V.116. – P.82–92.
6. Гольдберг Б., Петтерсон Г. Ультрасонографія / Пер. з англ. – Львів: Медицина світу, 1998. – 722с.
7. Lamminen A. Highfrequency ultrasonography of skeletal muscle in children with neuromuscular disease // J. Ultrasound Med. – 1988. – N7. – P.505–509.
8. Reimers C.D., Lochmuller H., Goebels N. Der Einflub von Muskelarbeit auf das Myosonogramm // Ultrachall. Med. – 1995. – V. 16. – P.79–83.

Структурно-функціональна характеристика м'язів, за даними ультразвукового дослідження, у хворих із застарілими ушкодженнями периферичних нервів та плечового сплетення*Страфун С.С.*

Спостерігали 46 хворих із застарілими ушкодженнями плечового сплетення (25) та периферичних нервів верхньої кінцівки (21), у яких проводили ультразвукове дослідження в динаміці. Використання сонографічного дослідження у хворих з травмою плечового сплетення дозволило виявити характерні для денервації м'язів структурно-функціональні зміни, оцінити параметри та динаміку їх гіпотрофії або відновлення. Візуалізація зон фіброзного пошкодження м'язів дала можливість на ранніх стадіях реіннерваційного процесу правильно вибрати тактику оперативного лікування, тобто за наявності значних зон фіброзу якомога раніше розпочинати ортопедичні реконструктивно-відновні операції.

Structural-functional characteristic of muscles according to ultrasound investigation in patients with lesions of long standing of peripheral nerves and shoulder plexus*Strafun S.S.*

46 patients with lesions of long standing of shoulder plexus (25 patients) and of peripheral nerves of upper extremity (21 patients) have been observed. These patients have been undergone the ultrasound investigation in dynamics. The use of sonography in patients with shoulder plexus injury permitted to determine structural-functional signs typical for muscle denervation, to evaluate the parameters and dynamics of their hypertrophy or restoration. Visualization of zones of fibroid origin of the muscles permitted in the early stages of reinnervation process to choose the correct tactics of surgical treatment, it means that in the presence of the considerable fibroid zones the restorative operations must be begun as soon as possible in order to restore the function of the lost muscle.

УДК 617.57. + 617.58: 616.833 — 001.45 “362”

Деякі аспекти діагностики та хірургічної тактики при вогнепальних пошкодженнях периферичних нервів верхніх та нижніх кінцівок мирного часу

Пушкар Ю.В.

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

Ключові слова: периферичний нерв, електростимуляція, вогнепальні поранення.

Вступ. Вогнепальні поранення нервів спостерігалися завжди з моменту появи зброї, і у міру її удосконалення зростали тяжкість та частота цього виду травми [2, 7]. Переважна кількість праць, присвячених вивченню проблеми вогнепальної травми нервів, належить до періоду другої світової війни та повоєнних років [1, 4], хоча з огляду на досягнення у галузі військової техніки, удосконалення вогнепальної зброї сучасна вогнепальна травма відрізняється від подібних поранень періоду другої світової війни. Крім того, у наш час, коли криміногенна ситуація у країні погіршилася, медичні аспекти вогнепальних пошкоджень периферичних нервів набувають особливої актуальності. Найчастіше вогнепальна травма периферичних нервів спостерігається у працівників правоохоронних органів, військовослужбовців, мисливців, членів криміногенних угруповань та ін.

Вогнепальна травма нервів має дуже тяжкий перебіг і зумовлює значні морфофункціональні зміни у нервовому стовбурі. Завдяки удосконаленню електронейроміографії (ЕНМГ) та впровадженню мікрохірургічних операцій [3, 5, 8], сучасна медицина досягла чималих успіхів у діагностиці та лікуванні травм нервів. Проте можливості використання цих досягнень стосовно вогнепальної травми нервів вивчені ще недостатньо.

З огляду на викладене вище, у нашій праці ми поставили за мету вивчити особливості клініки та звернути увагу на деякі технічні аспекти оперативних втручань з приводу вогнепальної травми нервів.

Матеріали та методи. За період із 1989 по 1998 рік на лікуванні у клініці відновної нейрохірургії перебував 81 пацієнт із вогнепальними ураженнями нервів верхніх та нижніх кінцівок. Переважна більшість хворих — чоловіки (64, або 95,4%). Основна частина хворих — 31 пацієнт — мали вік від 21 до 30 років. У більшості випадків (40,3%)

вогнепальні ураження нервів спричинили кульові поранення, дещо рідше — дробові поранення (33,9%) та ще рідше — поранення осколками (25,8%). У багатьох хворих спостерігалися супутні множинні ушкодження. Так, у 3 хворих із пораненнями плечового сплетення було виявлено ушкодження хребетного стовпа, у 2 — хребетно-спинномозкову травму з гематомієлією та забиттям спинного мозку у шийному відділі, у 1 — компресійний перелом тіла С_{VI}. У 15 хворих пошкодження нервів супроводжувалися травмами магистральних артерій та трубчастих кісток. У 12 хворих вогнепальна травма нервів поєднувалася із черепно-мозковою: втиснуті переломи кісток склепіння черепа (4); гостра субдуральна гематома супратенторіальної локалізації (2); забиття головного мозку тяжкого ступеня із субарахноїдальним крововиливом (6). Більшість хворих (87,1%) госпіталізовані для обстеження та лікування у віддалені терміни після травми — через 7 міс і більше. Лише 12,9% хворих звернулися у перші 4 міс після травми.

Для електрофізіологічного обстеження хворих використовували електронейроміографію, метод реєстрації коротколатентних соматосенсорних викликаних потенціалів. Суть методу стимуляційної електронейроміографії полягала у реєстрації концентричними голковими електродами ступеня поширення нервових імпульсів із подальшою їх обробкою за допомогою мікропроцесорної техніки. Відведення викликаного потенціалу здійснювали шляхом уведення голкового електрода в м'яз, котрий іннервується лише досліджуваним нервом. Метод реєстрації коротколатентних соматосенсорних викликаних потенціалів у поєднанні із методом реєстрації викликаних чутливих потенціалів периферичних нервів ґрунтується на дослідженнях, запропонованих Gowan (1982). Практично в усіх випадках вогнепального поранення нервів з метою уточнення стану провідності нерва вико-

ристовували інтраопераційну діагностику, техніка виконання якої полягала в оцінці реєстрації викликаних потенціалів за допомогою електроміографа MG-42 ("Medicor"). Всі обстеження виконували за допомогою комп'ютеризованого аналізатора біопотенціалів "Basis" (Італія).

Обстеження починали із ретельного збирання анамнезу. З'ясовували вид зброї, тип снаряду (куля, дріб, осколок), відстань, з якої було отримано поранення, чи була кровотеча, чи накладали джугі, якщо так, то на який період. Ретельно оглядали та пальпували ділянку поранення. Визначали локалізацію вхідного та вихідного отворів, встановлювали, як близько розташований стосовно до ранового каналу судинно-нервовий пучок. Пальпаторно визначали болочість нервових стовбурів, наявність невроми, пульсацію судин. Інколи виявляли сторонні тіла: їх кількість та локалізацію визначали за допомогою рентгенологічного дослідження.

Під час планування тактики операції (реконструктивна чи невроліз) враховували ступінь порушення провідності нерва. Проте питання про вибір методу втручання остаточно вирішували інтраопераційно із урахуванням даних електродіагностики та вивчення цілості нервових волокон під оптичним збільшенням мікроскопа. У разі вогнепальних поранень нервів найчастіше виконували невроліз (69,4%), рідше накладали шов на нерв (19,9%). Аутопластику було виконано у 10,7% хворих.

Оперативні доступи до травмованих нервів повинні бути непроекційними та відповідати таким вимогам:

- забезпечувати задовільний огляд нервів не тільки на рівні ушкодження, але й вище та нижче за нього;
- давати можливість у разі потреби розширити операційне поле;
- бути мінімально травматичними;
- спричинювати, якщо це можливо, мінімальні косметичні дефекти.

Розрізи шкіри намагалися робити якомога ширшими, особливо у разі поранення дробом, оскільки травматичні зміни нервових стовбурів унаслідок дії ударної хвилі поширюються на велику відстань. Ми не намагалися видалити всі сторонні тіла, котрі візуалізуються на рентгенограмах, кількість їх подеколи перевищувала 20. Видалення нервів і судин із характерними для вогнепальних поранень грубими, інколи хрящоподібними рубцями, та сторонніх тіл безпосередньо у ділянці нервових стовбурів супроводжувалися значними технічними труднощами. Якщо в рубці були втяг-

нуті артеріальні стовбури, особливо за наявності в анамнезі даних про можливе пошкодження артерії, судину вище та нижче від рубцевого конгломерату брали на гумові тримачі у вигляді петлі, щоб у разі кровотечі швидко перекрити з обох боків просвіт її. При цьому під час виділення ушкоджених та інтактних пучків нерва намагалися мінімально травмувати сусідні тканини та максимально зберегти внутрішньоневральні анастомози.

У ранній післяопераційний період, коли кровообіг прооперованого нерва порушений максимально, традиційні методи лікування (масаж, лікувальна фізкультура) очікуваних наслідків не дають [6]. Клініко-експериментальні дослідження, виконані співпрацівниками клініки відновної нейрохірургії, засвідчили, що пряма електростимуляція сприяє посиленню кровообігу у прооперованому нерві та поліпшує його провідність.

Результати та їх обговорення. Таким чином, результати наших досліджень свідчать про те, що особливості клініки вогнепальних поранень нервів у мирний час та лікування їх на сьогодні вивчені недостатньо. Крім того, не повною мірою використано можливості мікрохірургічних методів лікування, що широко застосовуються в останні роки при ураженні периферичних нервів. Наслідки невролізу будь-якого із прооперованих нервів були сприятливішими, аніж накладання шва чи аутопластики. Неповне відновлення провідності нервів після реконструктивних операцій з приводу вогнепальної травми та відносно задовільні наслідки невролізу дають підставу для обережного вибору тактики операції у разі часткового порушення провідності нерва. Питання про виконання реконструктивної операції із резекцією зміненої ділянки нерва треба вирішувати тільки після ретельної інтраопераційної електродіагностики та вивчення під мікроскопом ступеня збереження нервових волокон під час ендоневролізу.

Слід пам'ятати, що нерви у рівних умовах регенерують неоднаково. Так, після виконання шва малогомілкового нерва за його вогнепального пошкодження ми в жодному із 9 випадків не отримали функціонально задовільного наслідку, в той же ж час у 2 із 3 хворих його було одержано після зшивання променевого нерва. У разі вогнепальної травми нервів інтраопераційно на великій відстані спостерігалися виражені рубцеві зміни. При цьому треба зауважити, що рубцеві зміни сусідніх тканин були виражені набагато інтенсивніше, що пояснюється масивністю розміщення

тканин зброєю, гнійними ускладненнями із загосненням ран вторинним натягом. Під час проведення порівняльного аналізу наслідків невролізу залежно від виду зброї нами було виявлено таку закономірність: після невролізу спостерігається тенденція до кращого відновлення рухів та чутливості тоді, коли відбулося поранення дробом, а не кулею. Причиною цього ми вважаємо той факт, що невроліз виконували здебільшого у разі дотикового ушкодження нерва, навіть за відсутності дотику снаряду, коли можливість відновлення провідності нерва залежала від дії ударної хвилі, яка у разі кульових поранень виражена більшою мірою, адже куля має більшу масу та швидкість руху.

Успішність регенерації нервів визначається не тільки терміном та якістю проведення операції, але й повноцінністю реабілітаційного лікування [5]. Отримані нами результати свідчать про те, що пряма електростимуляція нерва, яка проводилася у ранній післяопераційний період, дозволяє поліпшити провідність нервів.

Висновки. Таким чином, можна зробити такі висновки: найхарактернішими вогнепальними пораненнями периферичних нервів у мирний час є поранення кулями (40,3%), котрі мають значну кінетичну енергію, а тому спричиняють множинні комбіновані ураження кісток і судин. Дані доопераційних методів діагностики (електронейроміографія, метод реєстрації коротколатентних соматосенсорних викликаних потенціалів) нерідко дають хибне уявлення про внутрішньостовбурове збереження нерва. Найінформативнішим методом діагностики ступеня пошкодження нервового стовбура є інтраопераційна реєстрація викликаних потенціалів. Використання у післяопераційний період прямої електростимуляції прооперованого нерва сприяє повноцінному відновленню його функції, що дозволяє домогтися значно кращих наслідків лікування.

Список літератури

1. Ахутин М.А. Военно-полевая хирургия. — М.: Медицина, 1942. — 254 с.
2. Бурденко Н.Н. Узловые вопросы нейрохирургии // Вопросы нейрохирургии. — 1943. — № 5. — С. 3—21.
3. Бурнин С.М. Лечение закрытых повреждений периферической нервной системы с применением метода электростимуляции // Межобластн. конф. нейрохирургов, невропатологов, травматологов. — Иркутск, 1990. — С. 44—46.
4. Викова А.А. Хирургическое лечение огнестрельных ранений периферических нервов в свете отдаленных результатов: Автореф. ... дис. канд. мед. наук. — Горький, 1954. — 11 с.
5. Ломако Л.А. Підвищення ефективності мікрохірургічних операцій у хворих з наслідками травм середнього та ліктьового нервів ділянки передпліччя (клініко-експериментальне дослідження): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 1993. — 23 с.
6. Мельман Е.П. Пути микроваскуляризации периферических нервов и их практичность // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. — 1985. — Т. XV, № 12. — С. 57—66.
7. Триумфов А.В. Травматологическое поражение периферических нервов // Травматические повреждения головного мозга и периферических нервов: Лекции для слушателей. — Л., 1955. — С. 44—65.
8. Цымбалюк В.И., Сулий Н.Н., Кваша М.С., Моргунов Р.В. Лечение повреждений периферических нервов, сопровождающихся большим дефектом // Тез. докл. I Самарской конф. невропатологов и нейрохирургии. — Самара, 1992. — С. 193—194.

Некоторые аспекты проблемы диагностики и хирургической тактики огнестрельных ранений периферических нервов верхних и нижних конечностей мирного времени

Пушкар Ю.В.

За период с 1989 по 1998 год на лечении в клинике восстановительной нейрохирургии находился 81 пациент с огнестрельными ранениями верхних и нижних конечностей. Из них у 9 больных было огнестрельное ранение плечевого сплетения, у 72 — огнестрельное повреждение нервов верхних и нижних конечностей. В работе рассмотрены особенности клинического течения, диагностики, микрохирургических методов лечения огнестрельных ранений периферических нервов верхних и нижних конечностей.

Some aspects of the problems of diagnostics and surgical tactics of shot-gun injuries of peripheral nerves of upper and lower extremities in peaceful time

U. V. Pushkar

During the period from 1989 till 1998 there were 81 patients in our clinic who received treatment concerning shot-gun injuries of peripheral nerves of upper and lower extremities. 9 of them had shot-gun injuries of the humeral plexus. 72 patients had shot-gun injuries of 72 nerves. All patients were operated. In this work we examine the peculiarities of clinical current, definite difficulties of the diagnostics, indications and contra-indications during operations connected with shot-gun injuries of peripheral nerves.

УДК — 616.833.58—001.35]—08—07—089

Травматическая компрессия седалищного нерва: некоторые аспекты клиники, диагностики и хирургического лечения

Цымбалюк В.И., Фомин Г.Н., Сапон Н.А., Лузан Б.Н.

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

Ключевые слова: компрессия нерва, МРТ, невролиз.

Переломы костей таза и бедра, массивные разрушения мягких тканей в результате рвано-ушибленных и размозженных ран, тракция и сопутствующие этим травмам кровоизлияния приводят в итоге к развитию рубцово-спаечного процесса с компрессией седалищного нерва [2, 4]. Повреждения нерва такого типа часто распознаются в поздние сроки после травмы, что обусловлено тяжелым состоянием больного в острый период и отсутствием хирургической настороженности в отношении возможного повреждения нерва. Различия в лечебной тактике связаны с недостаточно разработанными критериями диагностики, вопросами этиопатогенеза и хирургического лечения [1, 3, 5].

Поэтому целью настоящей работы было уточнение особенностей клинической картины, информативности различных методов диагностики в сопоставлении с интраоперационными находками, анализ эффективности хирургического лечения при исследуемой патологии.

Материалы и методы. Изучены результаты обследования и лечения 23 больных за период 1990—1996 гг. с компрессией седалищного нерва, оперированных в Институте нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова АМН Украины. Из них — 19 (82,6%) мужчин и 4 (17,3%) женщины. Возраст больных колебался от 16 до 55 лет, в среднем составлял 28,6 года. Продолжительность времени от травмы до операции: от 1 до 3 мес — 5 (21,7%), от 4 до 6 мес — 5 (21,7%), от 7 до 12 мес — 8 (34,7%), от 13 до 24 мес — 4 (17,3%), свыше 24 мес — 1 (4,3%). Причины травмы нерва были разные: перелом костей таза — у 9 (39,1%), перелом бедра — у 5 (21,7%), рвано-ушибленные раны мягких тканей — у 3 (13%), огнестрельное ранение мягких тканей — у 1 (4,3%), тупая травма — у 1 (4,3%), ятрогенные повреждения — у 4 (17,3%) больных.

Компрессия нерва в ягодичной области от-

мечалась у 12 (52,7%), на уровне верхней трети бедра — у 2 (8,6%), средней трети — у 3 (13%), нижней трети — у 6 (26%) больных.

Для диагностики применяли следующие методы исследования: рентгенографию костей таза и бедра, стимуляционную электронейромиографию (ЭНМГ), игольчатую электромиографию (ЭМГ), магнитно-резонансную томографию (МРТ). В зависимости от характера и степени сдавления нерва проводили наружный и (или) внутренний невролиз.

Результаты. Клинические проявления сдавления нерва зависели от вида травмы. При этом различали первичное повреждение нерва в момент перелома костей таза и бедра (14 случаев, или 60,8% больных) и вторичное, возникшее спустя некоторое время в результате сдавления нарастающей гематомой, отечными тканями, рубцами, спайками или костной мозолью (9 случаев, или 39,1%). Первичное поражение нерва сопровождалось грубыми неврологическими симптомами: отсутствием движений в голеностопном суставе и пальцах стопы, потерей всех видов чувствительности в зоне иннервации большеберцового и малоберцового нервов, ранним появлением и прогрессированием вегетативно-трофических нарушений. Во всех 14 наблюдениях ахиллов рефлекс не вызывался. У 9 больных с переломом костей таза, кроме плегии стопы и пальцев, отмечалась недостаточность сгибания в коленном суставе.

Вторичное повреждение нерва проявлялось прогрессивным нарастанием неврологической симптоматики. У 7 больных первым симптомом компрессии нерва было нарушение чувствительности (парестезия, гипалгезия), у 2 пострадавших параллельно нарастали двигательные и чувствительные расстройства.

Динамика нарастания неврологических симптомов при вторичном сдавлении нерва зависела

от продолжительности времени, прошедшего после травмы. Так, у больных в течение первых 3 мес после травмы сохранялась частичная проводимость нерва, в более поздние сроки в большинстве случаев она была нарушена полностью. Болевой синдром различной степени выраженности наблюдался во всех случаях компрессии нерва. У 12 больных боль в конечности была переходящей или кратковременной. Сильная боль, приводящая к инверсии сна, вследствие чего необходимо было принимать анальгетики, отмечалась у 8 больных. Выраженная боль, полностью ограничивающая активность больного, нарушающая сон и требующая приема сильнодействующих анальгетиков, наблюдалась у 3 больных. Классическая каузалгия при сдавлении седалищного нерва нами не была отмечена. У 11 больных с повреждением нерва в ягодичной области и у 4 — на уровне нижней трети бедра был положительным симптом Ласега, что, вероятно, обусловлено компрессией сегментов нерва вблизи точек “анатомической фиксации” в области седалищного отверстия и головки малоберцовой кости.

Для травмы седалищного нерва характерен широкий спектр вегетативно-трофических нарушений, но трофические язвы чаще всего ограничивают функцию конечности. При сдавлении нерва трофические язвы наблюдались у 5 больных (21,7%). Локализация их была различной: в 3 случаях — в пяточной области и в 2 — в области основания I пальца стопы. При анализе причин повреждения нерва у больных с трофическими язвами у 4 больных отмечен перелом костей таза и у одного — перелом бедренной кости на уровне средней трети.

При анализе данных рентгенологического и интраоперационного исследований выявлены определенные изменения в костной ткани на уровне компрессии нерва. Наличие избыточно развитой костной мозоли бедренной кости, ее асимметрия в дорсальном направлении, а также плоскость перелома костей таза позволяли довольно точно определить уровень повреждения нерва. При множественных переломах костей таза и бедра, переломовывихах сегментов конечности определить уровень сдавления на основании рентгенологического исследования нерва было сложно. По данным рентгенографии, чаще всего к повреждению нерва приводили перелом вертлужной впадины с центральным вывихом бедра (5 наблюдений), перелом крестцово-подвздошного сочленения (2 наблюдения), перелом седалищной и под-

вздошной костей (по 1 наблюдению). У 2 пациентов перелом бедренной кости локализовался на уровне средней трети, еще у 2 — на уровне нижней трети и у одного больного отмечался перелом шейки бедренной кости с вывихом.

При ЭНМГ и ЭМГ, проводимых через 3, 6, 12, 24 мес после травмы, выявили разную степень нарушения проводимости и денервации мышц нижней конечности при одних и тех же условиях повреждения седалищного нерва. Так, при обследовании больных в течение 3 мес после травмы отмечали значительное снижение скорости проведения импульса (СПИ) по моторным аксонам малоберцовой и большеберцовой порции, снижение максимальных амплитуд вызванных мышечных ответов (М-ответов), связанное с уменьшением количества функционирующих двигательных единиц в условиях нарастающей денервации. При сравнительном анализе показателей ЭНМГ наблюдалась их количественная асимметрия в сторону снижения в малоберцовой порции, в среднем на 20—25%. При электрофизиологическом исследовании через 6—12 мес после травмы выявили нарастание денервационных изменений мышц при игольчатом отведении, проявляющихся в увеличении длительности, амплитуды, количества фаз и турнов потенциалов двигательных единиц (ПДЕ). Была зарегистрирована спонтанная активность в виде потенциалов фасцикуляций (ПФц) и фибрилляции (ПФ), положительных острых волн (ПОВ).

Степень денервационных изменений мышц нижней конечности при сдавлении седалищного нерва отражали результаты МРТ-исследований. На МР-томограммах, полученных в T₂-взвешенном режиме, изображение денервированных мышц было более контрастным. Эти мышцы были тонкими, резко уменьшенными в объеме. Здоровые мышцы, иннервированные неповрежденным нервом (бедренным, запирательным), четко отличались по степени контрастирования. На МРТ-изображение заметное влияние оказывало время, прошедшее после травмы. Максимальная интенсивность сигнала с денервированных мышц проявлялась до 12 мес после травмы. С течением времени МРТ-изображение денервированных мышц менялось. Так, у 3 пациентов, обследовавшихся в отдаленный после травмы период, отмечалось снижение интенсивности T₂-сигнала по сравнению с данными, полученными в подострый период, что, вероятно, можно объяснить жировым и фиброзным перерождением денервированных мышц. МРТ-нейрография позво-

ляла визуализировать непосредственно нерв, давая возможность подтвердить или исключить влияние компрессии извне.

Приведенный комплекс диагностического обследования позволял на дооперационном этапе определить уровень и степень повреждения седалищного нерва, однако объем хирургического вмешательства уточнили интраоперационно. Наружный невролиз выполнен 13 больным, внутренний — 10. Чаще внутренний невролиз применяли у больных, получивших травму нерва в результате переломов костей таза (5 наблюдений), нижней трети бедра (4 наблюдения), в одном случае — в результате ятрогенного (постинъекционного) поражения нерва. У 5 больных с переломом костей таза необходимо было устранить внешнюю и внутреннюю компрессию нерва. Следует отметить, что декомпрессия нерва путем эпи-

невротомии часто была недостаточна ввиду наличия интраневральной рубцовой ткани, которую нужно было иссечь и распучковать фасцикулы. Из-за травмы мягких тканей конечности с вторичной компрессией нерва необходимо было проводить наружный невролиз, причем рубцовоспаячные конгломераты, явившиеся причиной сдавления нерва, иногда имели плотность хряща.

В ранний послеоперационный период одним из первых признаков эффективности операции служило уменьшение болевого синдрома и вегетативно-трофических нарушений, проявляющихся в улучшении пульсации сосудов, потеплении конечности, заживлении трофических язв через 2—4 нед. Регресс двигательных и чувствительных симптомов отставал по времени, при этом степень восстановления малоберцовой и большеберцовой порций была разной (табл. 1).

Таблица 1. Влияние вида операции на степень восстановления функций седалищного нерва

Вид операции	Количество наблюдений	Большеберцовая порция				Малоберцовая порция			
		M ₀ —M ₂	M ₃ —M ₅	S ₀ —S ₂	S ₃ —S ₅	M ₀ —M ₂	M ₃ —M ₅	S ₀ —S ₂	S ₃ —S ₅
Внешний невролиз	13	4	9	13	—	11	2	13	—
Внутренний невролиз	10	—	10	2	8	5	5	7	3

Эффективность внешнего и внутреннего невролиза демонстрирует соотношение полезного (MS₃—MS₅) и бесполезного (MS₀—MS₂) восстановления при использовании каждого из указанных способов. Разные результаты внешнего и внутреннего невролиза, вероятно, обусловлены эффектом внутренней декомпрессии нерва путем эпинеувротомии и распучковывания фасцикул. При внешнем же невролизе интраневральная рубцовая ткань, являющаяся следствием кровоизлияний, сопутствующих переломам костей, тракции или ятрогенным повреждениям, недоступна ревизии и иссечению, что в ряде случаев и приводит к неудовлетворительным результатам лечения даже при адекватном устранении внешней компрессии нерва.

Выводы. 1. Более тяжелую степень компрессии седалищного нерва обуславливают первичные повреждения в момент перелома костей таза и бедра. При этом часто сочетается наружное и внутреннее сдавление.

2. Проведение комплексного обследования с использованием клинического, рентгенологического, электрофизиологического и магнитно-резонансного методов у больных со сдавлением седалищного нерва значительно расширяет возмоз-

ности раннего определения степени повреждения нерва.

3. Среди методов хирургических вмешательств при травматическом сдавлении седалищного нерва наиболее эффективным является сочетанное использование наружного и внутреннего невролиза.

Список литературы

1. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. — Таганрог: изд-во ТРТУ, 1997. — 370 с.
2. Черкес-заде Д.И., Козырев В.А., Филатов О.М. Оперативное лечение повреждений седалищного нерва при переломах костей таза и проксимального отдела бедренной кости // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1987. — №6. — С.15—19.
3. Helfet D.L., Hissa E.A., Sergay S., Mast J.W. Somatosensory evoked potential monitoring in the surgical management of acute acetabular fractures // J.Orthop.Trauma. — 1991. — V.5, N2. — P.161—166.
4. Huittinen M. Lumbosacral nerve injury in fracture of the pelvis. A postmortem radiographic and

patho-anatomical study // *Acta Chir.Scand.* — 1972. — Suppl. 429. — 43p.

5. *West G.A., Hayhor P.R., Goodkin R., Tsuruda J.S. et al.* Magnetic resonance imaging signal changes in denervated muscles after peripheral nerve injury // *J.Neurosurg.* — 1994. — V.35, N6. — P.1077—1086.

Травматична компресія сідничного нерва: деякі аспекти клініки, діагностики та хірургічного лікування

Цимбалюк В.І., Фомін Г.М., Сапон М.А., Лузан Б.М.

Вивчено результати обстеження і хірургічного лікування 23 пацієнтів з травматичною компресією сідничного нерва. У 60% спостережень спостерігалася первинна травма нерва у момент перелому кісток таза й стегна, у 39,1% — вторинне пошкодження його внаслідок стискання набряком, рубцями, спайками й кістковим мозолем.

Розглянуто особливості клінічного перебігу, а також застосування рентгенографії, ЕМГ, МРТ, які дозволяють визначити рівень компресії та ступінь пошкодження нерва, у тому числі візуалізувати сідничний нерв і зміни денервації м'язів.

Цымбалюк В.И., Фомин Г.Н., Сапон Н.А., Лузан Б.Н.

Поєднання зовнішнього та внутрішнього невролізу є найефективнішим методом хірургічного лікування у разі травматичного стиснення сідничного нерва.

Traumatic compression of sciatic nerve: some aspects of clinical studies, diagnosis and surgical treatment

Cymbalyuk V.I., Fomin. G.N., Sapon N.A., Luzan B.N.

This work deals with the results of examination and surgical treatment in 23 patients with traumatic compression of the sciatic nerve. The first nerve injury at the moment of pelvis bones and thigh fractures or of the closed trauma of back compartments of the thigh was noticed in 60,8%. In 39,1% it was noticed the second injury, some time later, as the result of compression with a growing hematoma, cicatrixes and bone callus.

Peculiarities of clinical studies, as well as X-ray, EMG, MRI applications, which allow to determine the compression level and the nerve injury grade, including direct visualization of the sciatic nerve and muscles denervational changes, were examined here.

The combined application of outer and internal neurolysis is the most effective method of surgical treatment in traumatic compression of the sciatic nerve.

УДК 616.831-001-053.2-08-07-036.8

Клиника, диагностика, исход тяжелой черепно-мозговой травмы у детей различных возрастных групп

Егунян М.А.

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

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, возрастные особенности.

Одной из важнейших проблем современной медицины является черепно-мозговая травма (ЧМТ). С каждым годом количество черепно-мозговых повреждений увеличивается, поэтому проблема черепно-мозговой травмы приобретает не только медицинское, но и социально-экономическое значение.

Черепно-мозговая травма у детей является наиболее распространенным видом травмы, встречается чаще, чем у взрослых и по данным различных авторов, составляет 21—75% всех госпитализированных [1—3,5,7].

В структуре смертности детей ведущее место занимают несчастные случаи, среди которых черепно-мозговые повреждения составляют 35—56,9% и у 10% детей являются основной причиной смерти [1, 7].

Около 80% пострадавших имеют ЧМТ легкой и средней степени тяжести. У 63—75% детей, перенесших ЧМТ, в дальнейшем возникают различные синдромы отдаленного периода, в частности, задержка физического и психологического развития, ведущая к социально-учебной, а затем и трудовой дезадаптации [7,8,10].

В последние годы вопросам ЧМТ у детей посвящается много исследований [4,6,9,11]. Анализируются особенности течения травматического повреждения головного мозга у детей, однако не уделяется должного внимания возрастной характеристике клинических форм ЧМТ, значительно варьирующей в зависимости от того, в каком возрасте была получена травма.

Дети разных возрастных групп далеко не однозначно реагируют на ЧМТ. Возрастные анатомо-физиологические особенности организма, разной степени незрелость структур головного мозга и черепа, эндокринной и иммунной систем накладывают свой отпечаток на течение и прогноз ЧМТ.

В каждом возрасте есть свои особенности, требующие дифференцированного подхода к ди-

агностике и лечению.

Материал и методы. Настоящая работа основана на анализе истории болезни 385 детей с тяжелой ЧМТ, находившихся на лечении в Институте нейрохирургии в 1993—1996 гг. Среди больных отмечено четкое преобладание мальчиков. Данные о распределении детей по возрасту и по полу представлены в табл. 1.

Таблица 1. Данные о распределении больных по возрасту и по полу

Возраст	Всего наблюдений	Мальчики	Девочки
До 1 мес	5	3	2
До 1 года	94	56 (57,5%)	38 (42,5%)
1-3 года	29	18 (62,1%)	11 (37,9%)
3-7 лет	83	60 (72,2%)	23 (27,7%)
7-14 лет	174	133 (76,4%)	41 (23,5%)

У 302 детей была закрытая, у 53 — открытая непроникающая и у 30 — открытая проникающая ЧМТ. У 167 пациентов (43,3%) диагностирован ушиб головного мозга средней степени тяжести; у 96 (24,9%) — ушиб тяжелой степени, у 102 (26,5%) — ушиб со сдавлением и у 20 (5,2%) — диффузное аксональное повреждение головного мозга. У 243 детей различных возрастных групп диагностированы переломы свода или основания черепа (63,1%), у 72,2% — субарахноидальное кровоизлияние.

В зависимости от возраста пострадавшего, тяжести и характера повреждения головного мозга выборочно использованы различные методы диагностики — КТ, МРТ, НСГ, ЭхоЭГ, ЭЭГ. У всех больных с ушибами головного мозга проводили комплексную, интенсивную терапию. У 95 детей произведено оперативное вмешательство, направленное на устранение компрессии головного мозга. У 7 детей после консервативной терапии гематомы рассосались. Результаты лечения тяжелой ЧМТ представлены в табл. 3

Несмотря на комплексное лечение из 385 больных умерло 26 (6,7%).

Таблица 2. Вид травмы в зависимости от возраста пострадавших

Вид травмы	Количество больных				
	до 1 мес	до 1 года	1—3 года	3—7 лет	7—14 лет
Бытовая	4	90 (95,7%)	18 (62,2%)	34 (40,9%)	17 (9,7%)
Уличная	—	1 (1%)	5 (17,2%)	26 (31,3%)	79 (45,4%)
Транспортная	—	2 (2,4%)	6 (20,6%)	22 (26,5%)	63 (36,2%)
Спортивная	—	—	—	—	4 (2,3%)
Школьная	—	—	—	—	7 (4,1%)
Прочие	1	1 (0,9%)	—	1 (1,3%)	4 (2,3%)

Таблица 3. Результаты лечения тяжелой ЧМТ у детей различного возраста

Исход травмы	Возраст больных				
	до 1 мес	до 1 года	1—3 года	3—7 лет	7—14 лет
Улучшение	5 (100%)	75 (79,7%)	16 (55,2%)	49 (59,1)	105 (60,3%)
Невыраженные остаточные явления	—	10 (11,7%)	5 (20,6%)	16 (19,3%)	45 (25,8%)
Выраженные остаточные явления	—	3 (3,19%)	3 (10,3%)	11 (13,2%)	16 (9,2%)
Летальный исход	—	6 (6,4%)	5 (17,2%)	7 (8,4%)	8 (4,6%)

Результаты и их обсуждение. Поскольку ребенок постоянно растет и развивается, нельзя говорить об анатомо-физиологических нормах для детей вообще или об особенностях течения той или иной патологии без учета возрастного аспекта.

Наиболее удобно в практическом отношении деление на следующие периоды: новорожденности (до 1 мес), грудной (от 1 до 12 мес), ясельный (от 1 до 3 лет), дошкольный (от 3 до 7 лет) и школьный (от 7 до 14 лет).

Анатомо-физиологические особенности черепа и головного мозга у детей первого года жизни (наличие родничков и открытых швов, сравнительно малое основание черепа по отношению к своду, широкие субарахноидальные щели, высокая гидрофильность и функциональная незрелость ткани мозга, незначительная дифференцировка корковых центров и богатая васкуляризация мозга) своеобразно влияют на клинические проявления ЧМТ в этом возрасте.

В целях выявления особенностей клинического течения тяжелой ЧМТ у детей первого года жизни проанализировано истории болезни 99 пострадавших.

В первые 6 ч после травмы госпитализированы 43 ребенка, спустя 1—3 сут — 31, 3—10 сут — 23 и 10—14 сут — 2. У 94 детей была закрытая, у 2 открытая непроникающая и у 3 открытая проникающая ЧМТ. Ушибы тяжелой степени были у 13 детей и у 26 — ушиб со сдавлением.

Диффузных аксональных повреждений в этом возрасте мы не наблюдали. Перелом свода черепа был у 77 детей (77,7%), основания черепа у

2 (2%). У 62 детей ушибы мозга сопровождались субарахноидальным кровоизлиянием. Внутримозговая гематома и гидрома диагностирована у 25 детей, у 4 — вдавленные переломы. Потеря сознания у детей первого года жизни наблюдается довольно редко — у 10 из 99. Поэтому наиболее часто родители обращаются к врачу по поводу появления у ребенка податливости родничка, гематомы. Поступили в клинику в удовлетворенном состоянии (по ШКТ — 15 баллов) 63,6% детей в возрасте до года, 28% — в оглушенном состоянии (13—14 баллов), 4,2% — в состоянии сопора (9—12 баллов) и 4,2% в коматозном состоянии (4—8 баллов). Светлый промежуток был у 18 детей (19,1%). Однократная или многократная рвота отмечена у 38 детей. Чаще родители обращали внимание на заторможенность, сонливость, вялость ребенка (32 детей). Психомоторное или двигательное возбуждение было у 16 детей. Грубые неврологические расстройства наблюдались у единичных больных. Эписиндром был у 16 детей (у 2 — фокальные, у 1 — клонические, у 1 — точечные, у 9 — тонико-клонические и у 3 — горметонические). Постуральные реакции, декортикационная и дезеребрационная ригидность были соответственно у 1, 2 и 5 детей. Анизокория отмечена у 3 детей, угнетение или отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов — у 20, парез взора — у 2, гемипарез — у 4 детей. Повышение мышечного тонуса зафиксировано у 14, понижение его — у 11 и меняющийся тонус — у 6 детей. Патологические стопные рефлексы и симптомы раздражения мозговых оболочек выявлены в единичных наблюдениях. Срав-

нительно чаще у детей в возрасте до года наблюдались вегетативные нарушения (сосудистые, дизэнцефальные).

Скудность очаговой и общемозговой симптоматики у детей первого года жизни, стертое и малосимптомное течение тяжелой черепно-мозговой травмы создает видимость легкости травмы.

Исходы тяжелой ЧМТ у детей до 1 года при своевременной диагностике и адекватном лечении благоприятны. Из 99 детей умерли 6 (причина смерти у 5 — отек и набухание головного мозга с ущемлением ствола, у 1 — менингоэнцефалит).

Ушибы головного мозга наблюдались у 29 детей ясельного возраста. Среди пострадавших преобладали мальчики (62%). У 62% малышей была бытовая травма, у 20,6% — транспортная и 17,2% — уличная.

В первые 6 ч после травмы госпитализированы 75,8% детей, через 1—3 сут — 17,2%, после 3 сут — 6,9%. У 65,5% детей была закрытая, у 27,5% — открытая непроникающая и у 6,9% — открытая проникающая ЧМТ.

Ушиб средней степени тяжести диагностирован у 37,9% пострадавших, тяжелой степени — у 31,03%, ушиб со сдавлением — у 17,2% детей. В этом возрасте у 13,7% детей было диффузное аксональное повреждение головного мозга. Переломы свода черепа, как и у детей грудного возраста, отмечались у большинства пациентов. Перелом основания черепа составлял 41,3% (у детей грудного возраста — у 2%).

У детей ясельного возраста нами отмечено более редкое выявление ушибов головного мозга со сдавлением — 17,2% (у детей грудного возраста — 26%). Потеря сознания длительностью до 5 мин была у 24,1% детей, 1 сут и более — у 34,4%, а у 41,38% детей ЧМТ не сопровождалась потерей сознания. Рвота у детей ясельного возраста является одним из наиболее частых симптомов ЧМТ (однократная рвота была у 18,5%, многократная — у 51,8%).

Более 31% детей поступили в клинику в удовлетворительном состоянии (по ШКГ — 15 баллов), 31% — в оглушенном состоянии (13—14 баллов), 6,9% — в состоянии сопора (9—12 баллов) и 31% — в коматозном состоянии (4—8 баллов). Светлый промежуток наблюдался у 17,4% детей. Двигательное или психическое возбуждение отмечено у 16% детей. У 17,2% детей при поступлении наблюдались горметонические судороги, которые в основном регрессировали к 4—7-м суткам. У 6,2% детей наблюдались судороги и сохранялись они до 8—14 сут (все дети с ДАП).

Парез конечностей различной степени выраженности выявлен у 17% детей. Повышение мышечного тонуса было у 17,2%, снижение — у 17,2% и меняющийся тонус — у 3,45% детей. Патологические стопные рефлексы и симптомы раздражения мозговых оболочек наблюдались соответственно в 22,2 и 17,1% наблюдений.

При тяжелом ушибе головного мозга отчетливо проявлялись вегетативно-висцеральные и стволые симптомы. У одних больных преобладали общемозговые и стволые симптомы, у других — очаговые при слабой выраженности общемозговых проявлений.

Умерли 5 из 29 детей. Причинами смерти у всех их являлись отек и набухание головного мозга, кровоизлияние в ствол, ущемление ствола головного мозга.

Ушибы головного мозга у детей дошкольного возраста составили 21,5% наблюдений. В этом возрасте преобладание мальчиков над девочками становится более четким (72,2 и 27,7% соответственно). За счет увеличения доли уличной и транспортной травм (26,5 и 31,3% соответственно), уменьшается доля бытовой (40,9%).

В первые 6 ч после травмы госпитализировано 80,2% детей. Остальные дети были госпитализированы в течение 6 сут. У 72,7% детей была закрытая, у 13,2% — открытая непроникающая, а у 14,5% — открытая проникающая ЧМТ. Ушиб средней степени тяжести зарегистрирован у 29 (34,9%) пострадавших, ушиб тяжелой степени — у 22 (26,5%), ушиб со сдавлением — у 29 (34,9%), и диффузное аксональное повреждение — у 3 (3,6%) детей. Перелом свода черепа, как и у детей младших возрастных групп, встречается довольно часто (71,1%). Наблюдается увеличение количества детей с вдавленными переломами (22,8%) и переломами свода с переходом на основание (13,2%). Переломы основания черепа встречались в 25,3% наблюдений. В этом возрасте потеря сознания длительностью от нескольких минут до нескольких суток отмечалась у 62,6% пациентов. Многократная рвота у детей дошкольного возраста наблюдалась в 53 % случаев, однократная рвота — у 14,8%. По сравнению с детьми младших возрастных групп, уменьшается количество детей, поступивших в клинику в удовлетворительном состоянии (13,2%). Увеличивается количество детей, поступивших в оглушенном, сопорозном и коматозном состоянии (соответственно 54,2, 12,1 и 20,5%). Светлый промежуток был у 21,6% детей. Двигательное и психическое возбуждение наблюдается чаще (33,7%), чем у детей

младших возрастных групп. Судорожный синдром отмечен у 9,6% детей (тонические судороги — у 1,2%, тонико-клонические — у 4,8% и горметонические — у 3,61%). Особенно ярко проявляются симптомы со стороны оральных отделов ствола мозга: анизокория (36,1%), снижение реакции зрачков на свет (55,4%), парез взора (7,2%). Эти нарушения быстро регрессируют. Очаговые симптомы достигали степени негрубого моно- или гемипареза (18,2%), реже отмечались патологические стопные рефлексы и симптомы раздражения мозговых оболочек (16,8 и 28,2% соответственно). Вегетативные нарушения зафиксированы в 37,2% наблюдений, симптомы орального автоматизма — в 28,3% (имели тенденцию к нарастанию и достигали 46,1% на 2—4-ые сутки). Летальный исход в этой возрастной группе отмечен в 8,4% случаев.

Ушибы головного мозга, по нашим данным, бывают чаще у детей школьного возраста (45,1%). При этом причиной повреждения в 45,4% наблюдений является уличное происшествие, в 36,2% — автодорожное, в 9,7% — травма бытовая. В этом возрасте диагностируют уже школьную (4,2%), а также спортивную (2,3%) травмы. Становится более тяжелой ЧМТ: у 29,3% отмечены ушибы головного мозга тяжелой степени, у 22,9% — ушибы со сдавлением и у 7,5% — диффузные аксональные повреждения. В 52,7% наблюдений ушиб мозга сопровождался переломом костей свода и в 26,4% — основания черепа. У 74,1% пострадавших была закрытая, у 18,3% — открытая непроникающая и у 7,47% — открытая проникающая ЧМТ. У 79% больных ушиб сопровождался субарахноидальными кровоизлияниями. В этом возрасте резко уменьшается количество детей, поступивших в удовлетворительном состоянии (17,8%). В основном детей госпитализируют в оглушенном (44,8%) или сопорозно-коматозном (37,2%) состоянии. Двигательное и психическое возбуждение наблюдалось у 41,5% детей. Потеря сознания отмечена у 79,1% детей этого возраста. У 58,2% детей была многократная или однократная рвота (17,6%).

В этом возрасте судорожный синдром встречается чаще (12%), чем у детей младших возрастных групп, чаще наблюдаются горметонические судороги (9,2%). У 16% детей в первые 24 ч после травмы констатируется декортикационная и дцеребрационная ригидность. Симптомы, свидетельствующие о вовлечении оральных отделов ствола головного мозга, встречаются чаще, чем у детей младших возрастных групп. По нашим данным, они составляют 59,7% наблюдений. Спонтанный

горизонтальный мелко- или среднеразмашистый нистагм отмечен у 39,7% детей и у 11,3% — парез взора. Более выражены и стойки дисфункции черепно-мозговых нервов. Парез конечностей при поступлении наблюдался у 16,2% детей и имел тенденцию к нарастанию, особенно на 4—7-е сутки (20%). Мышечный тонус был повышен у 17,2% детей (у 13,7% — с обеих сторон и у 3,45% — с одной). Снижен мышечный тонус был у 12,4% пострадавших (у 10,3% двухсторонний и у 2,1% односторонний). Патологические стопные рефлексы и симптомы раздражения мозговых оболочек были более ярко выражены на 3—5-е сутки после ЧМТ и отмечены в 34,7 и 41,3% наблюдений соответственно. Вегетативные нарушения зафиксированы в 38,4% наблюдений. Они были выражены в большей степени на 3—5-е сутки. Симптомы орального автоматизма констатированы у 40,7% детей школьного возраста.

Летальность у детей школьного возраста составила 4,6% наблюдений.

Для диагностики тяжелой ЧМТ у детей различного возраста широко используют такие методы диагностики, которые являются более информативными и менее травматичными, а именно: НСГ, КТ, МРТ. КТ в острый период травмы произведена у 309 детей, МРТ — у 43, НСГ — у 73.

Ультразвуковое исследование в возрасте до года является одним из ведущих методов. С помощью НСГ становится возможной не только диагностика внутричерепных гематом и очагов ушиба, но и определение степени выраженности отека головного мозга, выявление изменений желудочковой системы. НСГ проведено у 73 детей, при динамическом контроле выявлено субдуральную гематому у 19 пациентов, субдуральную гидрому — у 2.

Рентгенография черепа является необходимым исследованием во всех случаях ЧМТ. Выявление перелома свода черепа в этом возрасте свидетельствует об ушибе головного мозга.

При ушибах головного мозга средней степени тяжести на КТ выявляли участки пониженной плотности в коре большого мозга с распространением на белое вещество. Ушибы обнаруживали как на стороне удара, так и на противоположной — по механизму контрудара. При ушибах тяжелой степени определяются различных размеров очаги ушибов мозга в виде повышения плотности, что свидетельствует о геморрагическом их компоненте. При диффузных аксональных повреждениях на фоне диффузного отека головного мозга определяются мелкоочечные кровоизлияния в белом веществе,

мозолистом теле и в области подкорковых ганглиев. КТ является наиболее ценным методом диагностики внутричерепных гематом.

МРТ в последние годы широко применяется в нейротравматологии и является одним из ценных методов ранней диагностики патологических процессов головного мозга, оценки уровня внутричерепного давления, выявления внутричерепных гематом, особенно множественных, и позволяет контролировать динамику патологического процесса в разные сроки травматической болезни головного мозга.

Таким образом, дети разных возрастных групп далеко не однозначно реагируют на ЧМТ. Возрастные анатомо-физиологические особенности развивающегося организма накладывают отпечаток на течение и прогноз их. В каждой возрастной группе имеются свои особенности, требующие дифференцированной диагностики. Наиболее информативными методами диагностики тяжелой ЧМТ у детей являются НСГ, КТ, МРТ

Список литературы

1. Артарян А.А., Бродский Ю.С., Лихтерман Л.Б. и др. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей // Классификация черепно-мозговой травмы / Под ред. А.Н.Коновалова. — М., 1992. — С.50—67.
2. Дамье Н.Г. Основы травматологии детского возраста. — М.: Медицина, 1960. — С.93—121.
3. Банин А.В., Артиярян А.А., Гаевый О.В. Закрытая тяжелая черепно-мозговая травма у детей //IV Всесоюз. съезд нейрохирургов. — Л., 1988. — С.67.
4. Загробян С.Г., Дарбинян В.Ж., Загробян А.С. и др. Некоторые особенности острого периода ЧМТ у детей. Проблемы нейротравмы и сосудистой патологии головного мозга /Тез.докл. межобл.конф.нейрохирургов, невропатологов, травматологов. (Братск, 15—16 июня). — Иркутск, 1983. — С.62—66.
5. Киселев В.П., Козырев В.А. Черепно-мозговая травма у детей. М.: Медицина, 1971. — 243 с.
6. Корниенко В.Н., Васин Н.Я., Кузьменко В.А. Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 1987. — 288 с.
7. Ормантаев К.С. Тяжелая черепно-мозговая травма у детей. — М. — Л.: Медицина, 1982. — 286 с.
8. Пельц Б.А. Клиника, диагностика и лечение ушибов головного мозга у детей//Нейрохирургия. — Вып.13. — С.19—26.
9. Потапов А.А., Лихтерман Л.Б., Касумова С.Ю. и др. Диффузные аксональные повреждения головного мозга // Вопр. нейрохирургии. — 1990. — N2. — С.3—7.
10. Сумеркина М.М. Закрытая черепно-мозговая травма у детей //Журн. невропатол. и психiatr. — 1985. — №10. — С.1564—1571.
11. Bruce D.A., Alavi A., Bilaniuk L. T. et al. Diffuse cerebral swelling following head injuries in children the syndrome of "Malignant brain edema" // J.Neurosurg., — 1981. — 54. — P.170—178.
12. Raimondi A.J. Pediatric Neurosurgery. /Springer-Verlag., 1991. — 545 p.

Клініка, діагностика та кінець важкої черепно-мозкової травми у дітей різних вікових груп

Єгунян М.А.

У основу праці покладено результати аналізу 385 історій хвороб дітей з тяжкою черепно-мозковою травмою, які лікувалися в Інституті нейрохірургії в 1993—1996 рр. Серед постраждалих різного віку переважали хлопчики. За віком дітей було розподілено на такі групи: новонароджені (до 1 міс), грудного (від 1 до 12 міс), ясельного (від 1 до 3 років), дошкільного (від 3 до 7 років) та шкільного (від 7 до 14 років) віку. У 302 дітей була закрыта, у 53 — відкрита непроникна і у 30 — відкрита проникна черепно-мозкові травми. У 167 спостереженнях (43,3%) діагностовано забиття мозку середнього ступеня тяжкості, у 96 (24,9%) — тяжкого, у 102 (26,49%) — забиття із стисненням і у 20 (5,19%) — дифузне аксональне пошкодження головного мозку. У 243 дітей різних вікових груп діагностовано субарахноїдальний крововилив. З 385 хворих померли 26 (6,75%). У кожному віці перебіг хвороби має певні особливості, а тому потрібно їх чітко диференціювати. Найінформативнішими методами діагностики тяжкої черепно-мозкової травми у дітей є НСГ, КТ, МРТ.

Clinic, diagnostics, outcome of a serious craniocerebral trauma at children various age groups

Egunian M.A.

In Kyiv Institute of neurosurgery 385 children with severe brain trauma were treated during the period of time from 1993 to 1996 years. We had definite male predominance. According to the age patients were distributed on the following groups: new-borns (up to one month), pre-school (3-7 years old) and school (from 7 to 14 years old).

In 302 cases brain injury was closed, in 53 - open nonpenetrating and in 30 open penetrating. Moderate brain contusions were established in 167 cases (43,3%), severe brain contusions - in 96 patients (24,9%), contusion and brain compression - in 102 cases (26,5%) and in 20 cases (5,2%) diffuse axonal injury. In 243 children of different age groups we established fractures of calvaria and skull base. Children with posttraumatic subarachnoid haemorrhage comprise 72,2%. Of 385 patients 26 died (6,75%).

Each age group has its particularities, which need differential approaches in diagnostics and treatment. The most informative methods in diagnostics of severe brain injury in children are neurosonography, CT, MRI.

УДК 616.831—009.11—053.2—089.168:61:519.24

Досвід створення та використання бази даних хворих на дитячий церебральний параліч

Цимбалюк В.І., Пічкур Н.О., Пічкур Л.Д., Синявська Л.Ф., Гужовська Н.В.

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

Ключові слова: *церебральний параліч, банк даних, нейротрансплантація, ембріональна нервова тканина.*

Дитячий церебральний параліч (ДЦП) у структурі захворювань нервової системи у дітей посідає одне з провідних місць. В Україні з 127 000 дітей-інвалідів 27 000 хворих на ДЦП [1]. Поширення цієї патології становить 25—27 на 10 000 дитячого населення [2]. З огляду на це правильне планування та проведення лікувальних і реабілітаційних заходів при цій патології не втрачають своєї актуальності.

Для оцінки ефективності методів лікування та реабілітаційних заходів важливо мати обґрунтовані (валідні) й надійні методи об'єктивізації. Головним є визначення проявів патологічного процесу і порушень біосоціальних адаптивних можливостей хворих [3]. Треба правильно виконати вимірювання, оскільки це дасть змогу оцінити ефективність того чи того методу лікування або реабілітаційних заходів [4].

У медицині головним методом оцінки функціонального стану хворих є обстеження з подальшим занесенням отриманої інформації до спеціальних шкал [5].

ДЦП, згідно з Міжнародною класифікацією ВООЗ [6], прийнятою в Женеві у 1980 р., належить до 3-го рівня медико-біологічних і психосоціальних наслідків хвороб, так званих соціальних обмежень — handicap [7]. Тести для визначення ступеня соціальних обмежень розроблені найменше. Навички, що ними користуються хворі на ДЦП у повсякденному житті, можна оцінювати за стандартизованою бальною шкалою, запропонованою Research Foundation при State University of New York [8]. Інформація, отримана за такого тестування, більшою мірою характеризує соціально-побутову сферу пацієнтів. Вона корисна також для вирішення питань соціальної реабілітації. Через таке вузьке спрямування тестування неможливо характеризувати всі функціональні системи хворих на ДЦП, що робить недоцільним його використання для об'єктивізації ефективності методів лікування цієї патології.

Ступінь порушення важливих актів статички та локомоції у дітей, хворих на ДЦП, можна оцінюва-

ти за методикою, розробленою за Children's Developmental Rehabilitation Programme в The Hugh MacMillan Rehabilitation Centre, Toronto, and McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada [9]. Ця шкала досить інформативна. Використання відеосистем дозволяє наглядно об'єктивізувати ефективність реабілітаційних заходів. Застосування цієї методики вимагає значних коштів, отож, на превеликий жаль, у теперішніх умовах вона не може широко рекомендуватися. Діагностичні тести в ній розраховані на хворих з незначним інтелектуальним дефіцитом і не дають об'єктивної інформації про психічну сферу хворих.

У вітчизняній літературі описано методику оцінки основних актів статички та локомоції [10]. У ній не враховано етіологічних чинників, чинників ризику щодо виникнення захворювання, стану психо-емоційної сфери хворих, через це неможливо ретельно дослідити весь спектр рухових порушень.

З огляду на сказане виникла нагальна потреба в розробці доступних для широкого загалу і недорогих методів об'єктивізації лікувальних та реабілітаційних заходів у дітей з ДЦП. Це забезпечить можливість проведення порівняльних досліджень ефективності використаних методів лікування різними дослідниками, дасть можливість виробити єдиний підхід до проблеми і створити базу даних. В свою чергу це сприятиме об'єднанню зусиль лікарів, працівників соціальної сфери та науковців.

У відділенні відновної нейрохірургії та трансплантації Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України впродовж 10 років проводяться дослідження різних аспектів ДЦП [11—14]. Розроблено та впроваджено в практику метод корекції цієї патології за допомогою трансплантації ембріональної нервової тканини [15]. Накопичений клінічний та дослідницький матеріал потребував програми для автоматизованої статистичної обробки його.

Створена нами “Система управління банком даних хворих на ДЦП” мала на меті такі завдання:

1) узагальнити отриманий клінічний матеріал

та провести його статистичну обробку;

2) оцінити ефективність трансплантації ембріональної нервової тканини як методу лікування ДЦП;

3) прогнозувати ефективність лікування;

4) забезпечити універсалізацію “Системи...”, придатність її для використання під час вивчення, оцінки та прогнозу ефективності будь-якого методу лікування ДЦП.

При вирішенні цих завдань треба було врахувати деякі особливості характеру досліджуваної патології. ДЦП є мультифакторіальним захворюванням. У літературі описано понад 400 етіологічних чинників, головним із яких є гіпоксія плода [2]. Впливаючи на плід у початкові етапи формування центральної нервової системи, вони ушкоджують тією чи тією мірою майже всі її інтегративні рівні. Таке ушкодження негативно позначається на генетичній програмі розвитку організму в цілому, внаслідок чого формується полісиндромна клінічна картина. Це вимагає проведення великого обсягу досліджень усіх систем організму, особливо рухової та інтелектуальної сфер хворих — як уражених найбільшою мірою. З цієї метою розроблено формалізовану історію хвороби (ФІХ), яку заповнює лікар. Інформація, котру вносять до неї, складається з якісних та кількісних показників. Якісні показники за допомогою числових кодів характеризують симптоми і ступінь їх прояву. Їх виявляє під час обстеження та тестування лікар. Кількісні показники відображають результати додаткових методів обстеження хворого.

ФІХ вміщує паспортну частину, перелік скарг хворого, розширений анамнез захворювання. Особливої уваги надають розвитку та становленню моторних функцій, випрямляючих реакцій, формуванню інтелектуальної та мовної сфер. Вказують на наявність слухових та зорових дефектів. Всебічно характеризують судомний синдром (частота, характер його, наявність ремісій та епістатусів).

В розділі “чинники ризику”, з огляду на етіологічну мультифакторіальність ДЦП, вказують вік батьків на момент народження дитини, професійні шкідливості та звички їх, чи не проживали на радіаційно забрудненій території, кількість вагітностей та особливості їх перебігу, наявність у матері інфекційних та соматичних захворювань, загрози викидня під час вагітності. Разом із тим, описують особливості перебігу пологів, наявність та тривалість безводного періоду, прилягання плода та тактику ведення пологів. Вказують гестаційний вік дитини на момент народження, оцінку за шкалою Апгара, масу, довжину тіла та обвід голови при народженні. Як висновок, роблять

аналіз перинатальних чинників ризику.

ФІХ містить характеристики соціально-побутових навичок, таких як можливість самостійно їсти, справляти фізіологічні потреби.

Нервову систему хворого досліджують за допомогою класичних прийомів, з дотриманням традиційної схеми. Під час характеристики черепних нервів особливої уваги надають проявам псевдобульбарного синдрому. В статомоторній сфері вивчають поширення парезу та паралічу, наявність патологічних рефлексів і ступінь їх прояву, характеризують м'язовий тонус і його переважну локалізацію. Вивчають локомоційні можливості: положення голови залежно від положення тіла, ступінь оволодіння функцією самостійного сидіння, ходу дитини та вміння повзати, можливість перевертання зі спини на живіт та спосіб його виконання, наприклад “блоком”. Характеризують позу під час сидіння.

Ручну моторику досліджують за допомогою тесту опозиції першого пальця до інших, захоплення предметом, об'єму здійснення супінації та визначають можливість утримувати предмет й маніпулювати ним.

Досліджують психомовну та інтелектуальну сфери. Характеризують вид алалії, апраксії, мислення, пам'ять, інстинкти та здатність до критичного мислення.

Обстеження хворих та формування баз даних проводили в динаміці спостереження на момент госпіталізації, через 6 міс та через рік після операційного лікування.

“Система...” забезпечує ведення, корекцію і перегляд історій хвороби. Блок статистичної обробки дозволяє вивчати інформацію, яка міститься в банку даних, здійснити аналіз залежностей та кореляцій, з використанням фільтрів розподілити хворих на групи за ознаками, які цікавлять, вирахувати діапазони та середні величини кількісних значень.

Результати статистичної обробки даних можуть бути імпортовані в текстовий редактор (процесор) і будь-яку модель електронної таблиці EXCELL, а також в пакет Statgraphics.

Програма написана мовою “FOX BASE”, версія 4.0. Вона може працювати на будь-якому IBM-сумісному комп'ютері, проста та компактна.

Важливою особливістю клінічної картини ДЦП є різний ступінь проявів симптомів у межах однієї класифікаційної одиниці. Нами використано метод індексу тяжкості (ІТ), який дав змогу індивідуально оцінити стан хворого та ефективність лікування [16]. З цієї метою було виділено основні

симптоми, які зумовлюють тяжкість стану в межах однієї форми захворювання. Оцінку проводили в балах залежно від ступеня прояву симптому. Сума балів за інформативними показниками характеризувала індекс тяжкості хворого. Математично встановлено градації, в яких сума балів 20 і більше відповідала тяжкому стану, від 15 до 10 — середньому, а нижче за 10 — легкому. Зменшення тяжкості у певний період під впливом лікування свідчить про ефективність його. Відсоток хворих, які “перейшли” за показниками ІТ з більшої градації в меншу, характеризував загалом ефективність операційного лікування.

З іншого боку, слід зазначити, що ДЦП не є прогресуючою хворобою, вона формується на тлі організму, який розвивається. Через це значною методологічною перешкодою є потреба в диференціації між ефектом лікування і поліпшенням стану в процесі природного відновлення. Для розв’язання цієї проблеми пропонують формувати контрольні групи з метою порівняння наслідків лікування. В нашому дослідженні контрольну групу склали діти, хворі на ДЦП, яких лікували за традиційною схемою консервативними методами (вітамінотерапія, введення ноотропних та судинних препаратів, ЛФК, масаж, фізіотерапевтичні процедури). Для порівняння наслідків лікування у контрольній та досліджуваній групах з урахуванням ІТ ми застосували математичний метод темпу функціонального відновлення [16]. Результати математичної обробки дозволили збудувати графіки й зробити певні висновки з приводу ефективності цих методів лікування.

Одним із головних аспектів роботи з базою даних є прогнозування позитивного ефекту лікування. Детальну інформацію про функціональний стан хворого, а також оцінку його динаміки і, як висновок, ефективності проведеного лікування, надзвичайно важко формалізувати математично. Це вимагає створення математичної моделі, яка для біологічних систем є наближеною. У медицині основним традиційним методом є спостереження лікаря-дослідника. Ось чому саме лікарська оцінка започатковує крапку відліку в математичній моделі, в даному разі — такої патології, як ДЦП. Створена нами база дозволила розробити таку модель з використанням послідовного аналізу Вальда [17], скласти діагностичну таблицю, якою можна користуватися без допомоги ЕОМ. Ця таблиця вміщувала ознаки, які вірогідно змінювалися. Для них було враховано інформаційний показник, а потім і діагностичний коефіцієнт (ДК). Алгоритм прогнозування передбачав сумачію ДК

до досягнення наміченого порогу. Цей поріг мав такі параметри: +13 для випадків, коли лікування було ефективним; -13 для випадків, коли лікування виявлялося неефективним. Випадки, в яких сума ДК перебувала в межах від -13 до +13, трактувалися як проміжний стан, де прогноз не мав відповідного рівня надійності. Розроблений пакет програм передбачав порівняння результатів вираженого за допомогою таблиці та первинного лікарського прогнозу ефективності.

Враховуючи власний досвід та рекомендації авторів [18, 19, 20], які створювали медичні банки даних, можна сформулювати низку вимог, яким повинна відповідати робота з банком даних: треба визначитись щодо різновидів очікуваних ефектів спланованого методу лікування; чітко сформулювати завдання дослідження перед математиками-програмістами; розробити єдиний підхід стосовно досліджуваної патології, звузивши при цьому варіанти відповідей під час характеристики однієї і тієї ж самої ознаки. Це забезпечить інтеробсервну надійність медичної бази і підвищить рівень об’єктивності [21]. Бажано, щоб ФІХ заповнював один клініцист-дослідник або кілька співробітників. Потрібно частіше практикувати спільне редагування введеної в банк інформації. Дуже важливим є момент визначення часового інтервалу спостережень та появи очікуваного ефекту [22].

На сьогодні в клініці відновної нейрохірургії та трансплантації прооперовано понад 500 дітей, що хворі на ДЦП, в більшості з тяжким перебігом хвороби. Створений нами медичний банк містить дані про 350 пацієнтів. Робота з “Системою...” повністю виправдала себе і дозволила вивчати проблему на високому науковому рівні. Але ми глибоко переконані в тому, що ця система може бути використана для статистичного аналізу роботи неврологічних відділень та реабілітаційних закладів, які займаються лікуванням ДЦП.

Список літератури

1. Гойда Н.Г., Мартынюк В.Ю., Кисель Т.М. Медико-социальная реабилитация детей с органическими поражениями нервной системы—приоритетное направление в реализации комплексной программы решения проблем инвалидности/ Тез.докл.Международного конгресса “Новые технологии в реабилитации церебрального паралича”.—Донецк, 1994.—С.164 —165.
2. Meberg A., Broch H. A changing panorama of cerebral palsy? A population-based study of children born during the 20-yr period 1970—1989. Tidsskrift for Den Norske Laegeforening.

- 1996;116(26): 3118—23.
3. *Wade D.T.* Commentary: measurement in rehabilitation. *Age, Ageing* 1988;17: 289—92.
4. *Whiteneck G.* Measuring what matters: key rehabilitation outcomes. *Arc. Phy Med Rehab* 1994;75:1073—76.
5. *Григорєва В.Н., Белова А.Н., Густов А.В.* Методология оценки эффективности реабилитации неврологических больных// Журн. неврологии и психиатрии им.А.А.Корсакова. — 1997. — №12. — С.95—97
6. *World Health Organization: International Classification of Impairment, Disabilities and Handicaps.* Geneva, Author 1980.
7. *Grimby G., Finnstam J., Jette A.* On the application of the Who handicap classification in rehabilitation. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* 1988; 20: 93—8.
8. *Bleck E.E., Nagel D.A.* Cerebral Palsy. Physically Handicapped Children. London. 1982; 59—185.
9. *Guide to the function measure.* Children's developmental rehabilitation programme at Chedoke — Mc Master Hospital, Hamilton, Ontario, Hugh McMillan Rehabilitation Centre, Toronto, Ontario. 1990; 46.
10. *Семснова К.А., Штеренгерц А.Е., Польская В.В.* Патогенетическая восстановительная терапия больных ДЦП. — К.: Здоров'я, 1986. — 165с.
11. *Руденко В.А., Лисяний Н.И., Цымбалюк В.И., Пичкур Л.Д.* Развитие нейроаутоиммунных реакций и изменения в иммунном статусе больных детским церебральным параличом в зависимости от формы заболевания и этиологических факторов// Журн. АМН Украины. — 1995. — №2. — С.264—274.
12. *Tsymbaliuk V.I., Rozhkova Z.Z., Pichkour L.D.* Determination of free amino acids relative concentration in the liquor of patients with cerebral palsy by the ¹H NMR spectroscopy method. *Physica Medica* 1997; Vol.XIII,1: 94.
13. *Рожкова З.З., Пичкур Л.Д.* Аминокислотный состав ликвора и плазмы крови больных со спастической формой детского церебрального паралича, осложненного эписиндромом// Бюл. Украинской Ассоциации Нейрохирургов. — 1998. — №6. — С.9—10.
14. *Цимбалюк В.И., Васильєва І.Г., Пичкур Л.Д. та ін.* Механізми рухових порушень при ДЦП та їх корекція за допомогою ембріональної нервової тканини// Бюл. Української Асоціації Нейрохірургів. — 1998. — №6. — С.4—5.
15. *Цымбалюк В.И., Пичкур Л.Д., Пичкур Н.А.* Метод лечения больных ДЦП// Информационное письмо в МОЗ Украины. — К., 1996.
16. *Погожев И.Б.* Применение математических моделей заболеваний в клинической практике. — М., 1988. — С.31—33.
17. *Гублер Е.В.* Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. — М., 1976. — 296 с..
18. *Балунов О.А., Триумфова Е.А., Демиденко Т.Д. и др.* Банк данных постинсультных больных: опыт создания и использования// Журн. неврологии и психиатрии им.А.А.Корсакова. — 1998, — №1. — С.37—39.
19. *Shinar D., Gross C.R., Hier D.B. et al.* *Arch Neurol.* 1987; 44: 149—55.
20. *Spitzer K., Becker V., Thie A. et al.* *J of Neurology.* 1989;236:139—144.
21. *Lindsay K.W., Teasdall G.M., Knill-Jones K.P.* *J Neurosurg.* 1983; 58: 57—62.
22. *Whiteneck G.* Measuring what matters: key rehabilitation outcomes. *Arch Phys Med Rehab.* 1994; 75: 1073—1076.

Опыт создания и использования базы данных больных детским церебральным параличом

Цымбалюк В.И., Пичкур Н.А., Пичкур Л.Д., Сиявская Л.Ф., Гужовская Н.В.

В статье представлен банк клинических данных больных детским церебральным параличом, которым проводили трансплантацию эмбриональной нервной ткани в моторную кору. Эти данные являются частью компьютеризированной программы "Система управления банком данных больных ДЦП", которая разработана и используется в Институте нейрохирургии АМН Украины. База данных содержит информацию, полученную в процессе неврологического, биохимического и психологического исследований о функциональном состоянии пациентов до и после нейротрансплантации. Банк данных включает 350 наблюдений. Информация, содержащаяся в банке данных, используется для статистической обработки, контроля и прогнозирования эффективности лечения больных ДЦП.

Expieriens of criation and usaing of data of the patients with cerebral palsy

Tsymbaliuk V.I., Pichkur N.A., Pichkur L.D., Siniavskaia L.F., Gujovskaia N.V.

The article presents the bank of clinical data concerning of neurosurgical treatment of child cerebral palsy by transplantation of embryonic nerve tissue into motor cortex. These data is a part of special computerized program "System management of data bank on patients with cerebral palsy" which was elaborated in Institute of Neurosurgery in Kyiv. The includes the of information obtained in process of neurosurgical, biochemical, physiological investigations of initial functional state of the patients and its dynamics after neurotransplantation. 350 case reports were accumulated in the bank. Practice proved informative value of the bank's materials and its suitability for statistic and scientific analysis. Data bank may be used for control and prognosis of efficiency of treatment of the patients with cerebral palsy.

УДК 616.831.48-006-089.12.001.3

Характеристика хирургических доступов к опухолям в области III желудочка

Вербова Л.Н.

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

Ключевые слова: хирургические доступы, опухоль, III желудочек.

При определении хирургической тактики у больных с опухолями в области III желудочка большое значение имеет выбор рациональных методов оперативных вмешательств, адекватных хирургических доступов с учетом анатомо-топографических взаимоотношений опухоли с прилежащими к этой области структурами мозга.

Со времен Dandy, который для вентрикулостомии III желудочка использовал субфронтальный, а позже — трансепидуральный подход, разработаны различные варианты хирургических подходов к новообразованиям в области III желудочка.

Так, Б.Г.Егоров на основании анатомических исследований обосновал и усовершенствовал предложенный W.Dandy подход к опухоли через передний рог правого бокового желудочка с рассечением прозрачной перегородки у ее основания [1].

Начиная с 60-х годов нашего века, в литературе появляется все больше работ об использовании переднего транскаллезного доступа [2,9,12].

По мнению авторов, указанный доступ может использоваться у больных с опухолью III желудочка при отсутствии гидроцефалии.

В 1944 г. была описана модификация транскаллезного доступа, применяемого для удаления опухолей III желудочка, — транскаллезный межсводчатый подход с перфорацией крыши III желудочка между колонками свода [5].

По мнению ряда авторов, хороший обзор III желудочка обеспечивает использование трансвентрикулярного субхориоидального доступа [4,6,16].

Межполушарный доступ через конечную пластинку к опухолям передней части III желудочка позволяет широко визуализировать нервы и кровеносные сосуды на основании мозга [8,14].

При базальной локализации опухоли с вовлечением III желудочка используют комбинированный подход — сочетание верхнего и базального доступов [2,3,4].

При параселлярном расположении опухоли и распространении последней в переднюю и сред-

нюю черепную ямку некоторые авторы используют птериональный подход [15].

Для удаления опухолей, расположенных в задних отделах III желудочка, используют задний межполушарный ретрокаллезный и транскаллезный доступы [4,10], затылочно-транстенториальный подход по Геррнер—Роррен [7,11], надмозжечково-субтенториальный подход [13].

Большое количество перечисленных доступов к III желудочку свидетельствует о постоянном стремлении нейрохирургов найти наиболее безопасный и рациональный подход к новообразованиям, расположенным в указанной области.

Целью данной работы явилось описание и обоснование хирургических доступов, которые были использованы нами при удалении опухолей в области III желудочка.

Данные компьютерной и магнитно-резонансной томографии головного мозга позволили определить размер, соотношение опухоли с прилежащими структурами мозга, а также преимущественное направление ее роста, что в значительной степени предопределило выбор хирургического доступа, возможности и объем оперативного вмешательства.

Используемые хирургические доступы мы разделили на базальные и конвекситальные. К базальным мы отнесли субфронтальный доступ с удалением опухоли либо субхиазмально, либо через конечную пластинку или оптико-каротидный треугольник, а также птериональный подход; к конвекситальным — транскортикальный-трансовентрикулярный, транскаллезный и субтенториально-надмозжечковый подходы.

Для удаления интра-экстравентрикулярных краниофарингиом использовали также комбинированный подход — сочетание транскортикального-трансовентрикулярного доступа с субфронтальным.

Для удаления опухолей, расположенных в супраселлярной области и распространяющихся в передние отделы III желудочка, нами использо-

вался субфронтальный межполушарный доступ: производили бифронтальную краниотомию, разрез твердой мозговой оболочки, перевязку и рассечение верхнего продольного синуса в его передней трети. После этого в операционном поле оказывались обонятельные тракты и лобно-обонятельная ветвь передней мозговой артерии, а также лобно-полусная артерия.

При подходе к передней стенке III желудочка, представленной lamina terminalis, визуализировались участки A_1 и A_2 передней мозговой артерии, передняя соединительная артерия, начальные участки лобно-обонятельной ветви передней мозговой артерии и начинающиеся от конечных отделов участка A_1 передней мозговой артерии возвратные артерии. Внимания хирурга требуют тонкие ветви, отходящие от дистальных участков A_1 , передней соединительной артерии к перекресту зрительных нервов и пограничной пластинки, а также тонкие венозные стволы, лежащие на передней поверхности пограничной пластинки, передне-верхней поверхности перекреста зрительных нервов, а также в области переднего продырявленного вещества. Указанные венозные сосуды представляют собой истоки базальной вены Розенталя, их выключение может повлечь за собой развитие грубых гемодинамических нарушений в области передне-латеральных отделов подбугорья, а также в области головы хвостатого ядра.

После тракции лобных долей осуществляли ревизию оптико-хиазмальной области.

Использование субфронтального доступа затруднено, если опухоль достигает значительных размеров и спаяна с перекрестом зрительных нервов или подбугорьем. При выполнении этого доступа часто развивается несахарный диабет, который у детей может быть преходящим, а у взрослых принимать длительное течение.

При супра-параселлярном расположении опухоли использовали птериональный подход. В операционном поле в этом случае оказываются крупные венозные стволы, берущие начало от венозной сети передне-верхних отделов виска и направляющиеся в синус малого крыла, а также достаточно мощные артериальные стволы, представляющие собой ветви участков M_1 и M_2 средней мозговой артерии, направляющиеся к передним отделам и полюсу височной доли. Эти сосуды принимают участие в кровоснабжении миндалевидного комплекса и поэтому нарушение их целостности крайне нежелательно. При подходе к области дна III желудочка в операционном поле появ-

ляются супраклиноидный отдел внутренней сонной артерии, отходящие от нее кзади мощные стволы передней хориоидальной и задней соединительной артерий, крупные ветви, отходящие от них к медиальным отделам виска и медиально к серому бугру. Здесь же располагаются начальные отделы ствола базальной вены Розенталя, ее многочисленные притоки из области переднего продырявленного вещества и начальных отделов зрительных трактов.

Ретроселлярное пространство становится доступным обзору через оптико-каротидный треугольник или латеральнее внутренней сонной артерии.

При использовании птерионального доступа удаление опухоли часто бывает затруднительным из-за расположения невральных и сосудистых структур мозга под необычным углом, а также отсутствия в поле зрения на начальных этапах операции противоположной сонной артерии и зрительного бугра.

Указанный доступ не может быть использован при преимущественном расположении опухоли в пределах III желудочка.

При использовании указанного доступа возможна потеря зрения, несахарный диабет.

Для удаления опухолей, расположенных в полости собственно III желудочка, использовали транскортикальный-трансвентрикулярный и транскаллезный доступы.

Транскортикальный-трансвентрикулярный доступ применяют при наличии гидроцефалии боковых желудочков и расширенного межжелудочкового отверстия. К недостаткам доступа относят ограничение обзора задних отделов III желудочка.

Транскортикальный-трансвентрикулярный доступ осуществляли через боковой желудочек в недоминантном полушарии. В задне-лобной области, отступив на 1 см от средней линии, формировали свободный костный лоскут размером 4×4 см. После разреза твердой мозговой оболочки производили сепарацию коры длиной до 3 см в премоторной области на уровне передних отделов средней лобной извилины. При подходе к боковой стенке бокового желудочка в операционном поле появлялись лобные ветви средней мозговой артерии и конвекситальные лобные вены.

При вскрытии бокового желудочка в зоне операционного доступа оказываются передние отделы его сосудистого сплетения и место перехода последнего у заднего края межжелудочкового отверстия в сосудистое сплетение III желудочка. В области межжелудочкового отверстия распо-

лагается проходящий субэпендимарно ствол стриоталамической вены и расположенное у переднего края межжелудочкового отверстия место ее слияния с веной прозрачной перегородки. В толще сосудистого сплетения, у места его фиксации располагается ветвление крупных артериальных стволов — задних ворсинчатых артерий.

Передний транскаллезный доступ. При выполнении указанного подхода в операционном поле оказываются лакунарные расширения конвекситальных вен, впадающих в верхний сагиттальный синус, а также венозные стволы от медиальной поверхности полушария, впадающие в верхний и нижний сагиттальные синусы. На верхней поверхности мозолистого тела находятся крупные ветви перикаллезных артерий, которые удобнее всего раздвинуть в стороны, следуя через верхнюю поверхность мозолистого тела, расслаивая его волокна в поперечном направлении сверху вниз. Длина разреза мозолистого тела не превышает 2—3 см.

После прохождения через мозолистое тело в зоне доступа оказываются тяжи тела свода, а после продольного разделения последних — крыша III желудочка с проходящими в ее толще задними медиальными ворсинчатыми артериями и истоками внутренних вен мозга. Удаление опухоли производили через одно из межжелудочковых отверстий.

Транскаллезный доступ позволяет визуализировать глубинные отделы III желудочка. При использовании этого доступа могут возникнуть определенные трудности. Так, повреждение мостовидных вен при подходе к мозолистому телу может повлечь за собой развитие венозного инфаркта и геморрагии. При использовании указанного доступа существует риск повреждения перикаллезной ветви передней мозговой артерии. Доступ может быть применен у больных с опухолями III желудочка при отсутствии гидроцефалии.

Комбинированные подходы. Некоторые опухоли в области III желудочка, в частности интра-экстравентрикулярные краниофарингиомы, не могут быть полностью удалены при использовании только какого-либо одного из хирургических подходов. Наиболее оптимальным доступом в этом случае следует признать комбинированный: для удаления интравентрикулярной части опухоли оптимально использовать транскаллезный и транскортикальный-трансвентрикулярный доступы, а для удаления экстравентрикулярной части — субфронтальный доступ и птериональный (в случае параселлярного расположения опу-

холи). Если позволяет общее состояние больного, целесообразно одномоментно использовать подходы к опухоли и сверху, и снизу. Если невозможно одномоментно провести такую операцию, ее можно разделить на два этапа с интервалом не менее 1 мес.

Инфратенториальный-супрацеребеллярный доступ использовали для удаления опухолей шишковидной области, расположенных по средней линии: больному в положении сидя производили субокципитальную краниотомию. После рассечения твердой мозговой оболочки и пересечения мостовидных вен производили рассечение утолщенной арахноидальной оболочки, после чего коагулировали и пересекали прецентральный мозжечковую вену, идущую из верхнего червя мозжечка к большой вене мозга. На этом этапе особое внимание уделяли открывающейся глубокой венозной системе мозга во избежание ее травматизации. В операционном поле появлялась дорсальная поверхность опухоли, которую удаляли небольшими фрагментами.

Указанный доступ имеет ограничения в использовании при больших опухолях, распространяющихся латерально в область треугольника бокового желудочка, а также распространяющихся вверх над тенториальной вырезкой.

Описанные выше доступы к опухолям в области III желудочка имеют как свои достоинства, так и определенные недостатки, поэтому они нуждаются в дальнейшем совершенствовании.

Список литературы

1. Егоров Б. Г. О методике хирургического доступа к полости III желудочка // *Вопр. нейрохирургии*. — 1961. — №1. — С. 10—13.
2. Коновалов А. Н., Горельщиков С. К. Хирургические доступы к опухолям передних отделов III желудочка // *Там же*. — 1988. — №2. — С. 6—12.
3. Ростоцкая В. И., Полянкер З. Н. Применение комбинированного оперативного доступа при удалении опухолей хиазмально-селлярно-диэнцефальной области у детей // *Опухоли хиазмально-селлярной области*. — М., 1976. — С. 42—46.
4. Apuzzo M. L., Chi-Shing Zee, Breeze R. E. Anterior and mid-third ventricular lesions: a surgical overview // *Surgery of the third ventricle*. M. L. I. Apuzzo (ed.) — Baltimore: Williams, Wilkins, 1987. — P. 495—542.
5. Busch E. A new approach for the removal of tumors of the third ventricle // *Acta Psychiatr. Scand.* — 1944. — V. 19. — P. 57—60.
6. Cossu M., Lubinu F., Orunesu G., Pau A. et al.

- Subchoroidal approach to the third ventricle: Microsurgical anatomy //Surg.Neurol.—1984.—V.21.—P.325—331.
7. *Kempe C.* The occipital transtentorial approach to the pineal region //Operative neurosurgical techniques: indications, methods, and results / H.H.Schmidek, W.H.Sweef—Second edition.—1988.—V.1.—P.411—418.
 8. *Lewis D.D.* Contribution to the subject of tumors of the hypophysis //JAMA.—1910.—V.55—P.1002—1008.
 9. *Lond D.M., Chou S.N.* Transcallosal removal of craniopharyngiomas within the third ventricle // J.Neurosurg.—1973.—V.39.—P.563—567.
 10. *McComb J.G., Apuzzo M.L.* Posterior Intrahemispheric retrocallosal and trans-callosal approaches //Surgery of the third ventricle // M.I.Apuzzo (ed.)—Wilkins, 1987.—P.611—641.
 11. *Poppen J.L.* The right occipital approach to a pinealoma //J.Neurosurg.—1966.—V.25—P.706—710.
 12. *Shucart W.A., Stein B.M.* Transcallosal approach to the anterior ventricular system // Neurosurgery.—1978.—V.3.—P.339—343.
 13. *Stein B.M.* Supracerebellar - infratentorial approach to pineal tumors //Surg.Neurol.—1979.—V.11.—P.331—337.
 14. *Suzuki J.* Bifrontal anterior interhemispheric approach //Surgery of the third ventricle // M.L.J.Apuzzo (ed.)—Baltimore: Williams, Wilkins, 1987.—P.413—440.
 15. *Tindall G.T., Tindall S.C.* Pterional approach // Surgery of the third ventricle //M.L.J.Apuzzo (ed.)—Baltimore: Williams, Wilkins, 1987.—P.440—462.
 16. *Viale G.L., Turtas S.* The subchoroid approach to the third ventricle //Surg.Neurol.—1980.—V.14.—P.71—76.

Характеристика хірургічних доступів до пухлин у ділянці III шлуночка

Вербова Л.М.

У статті автор аналізує хірургічні доступи, які вона використовувала при видаленні пухлин у ділянці III шлуночка. Вибір хірургічного підходу обумовлюють розмір пухлини та переважний напрямок її росту.

Кожний доступ має свої переваги та недоліки.

Characterization of the surgical approaches to the III-rd ventricular tumors

Verbova L.N.

The author reports the surgical approaches which were used for the III-rd ventricle tumor removal. Surgical approach should be chosen individually for every patient in accordance with the size and direction of the tumor growth.

Every approach has its merits and demerits.

УДК 616—08—036.838:616.833.13:616.8—0.89.168—07

Восстановительное лечение глазодвигательных нарушений у нейрохирургических больных

Цымбалюк В.И., Жданова В.Н.

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

Ключевые слова: восстановительное лечение, глазодвигательные нарушения, ультразвуковая терапия, электромиография, электростимуляция.

Поражения III, IV и VI черепных нервов и обусловленные ими нарушения глазодвигательного аппарата глаза часто встречаются у больных с нейрохирургической патологией. Устранение причины поражения (аневризмы, опухоли) создает условия для проведения восстановительного лечения существующего паралитического косоглазия. Данные литературы и наш опыт свидетельствуют, что регресс глазодвигательных нарушений (ГДН) происходит крайне медленно и не всегда бывает полным [2,5,7,8]. Поэтому так актуальны поиски новых методов лечения.

Целью настоящего исследования явились изучение закономерностей восстановления глазодвигательных нарушений у некоторых групп нейрохирургических больных, определение тактики восстановительного лечения, использование лечебного действия ультразвуковой терапии в комплексном лечении ГДН и создание нового эффективного метода лечения ГДН.

Под нашим наблюдением находились 152 пациента в возрасте от 6 до 66 лет, из них 83 (54,6%) женщины и 69 (43,4%) мужчин. Причиной ГДН у 81 больного были мешотчатые аневризмы внутренней сонной артерии, у 71 — черепно-мозговая травма (ЧМТ) различной степени тяжести. Поражение III черепного нерва было у 101 больного, VI нерва — у 41, сочетанное поражение III, IV и VI черепных нервов — у 10 больных. Длительность существования ГДН — от 4 нед до 1 года.

Сосудистым больным проведены оперативные вмешательства, причем у 77 пациентов из 81 аневризмы выключали из кровотока эндоваскулярным методом с помощью отделяемых баллон-катетеров. Восстановительное лечение начинали в ранний послеоперационный период, обычно на 3—4-й день после эндоваскулярных вмешательств, а у больных, перенесших ЧМТ — после стабилизации общего состояния.

Больные были разделены на 2 группы: в 1-й (контрольной) группе лечение проводили традиционными способами (32 пациента), во 2-й (120

пациентов) — с использованием предложенного нами комплекса (АС № 1738277 от 08.02.1992г.).

Традиционный комплекс лечения включал медикаментозную терапию, электростимуляцию (ЭС) глазодвигательных мышц, лечебную физкультуру, массаж. Больные получали вазоактивные препараты, витамины группы В, препараты, улучшающие метаболические процессы в нервной системе. Если в анамнезе не было судорожного синдрома, а на ЭЭГ не регистрировали судорожную готовность мозга, назначали антихолинэстеразные препараты.

В основной группе использовали предложенный нами метод последовательного применения ультразвуковой терапии с последующей ЭС глазодвигательных мышц. Перед ЭС на область проекции пораженной мышцы воздействовали ультразвуком в импульсном режиме интенсивностью 0,2—0,4 Вт/см².

Проведение УЗ-терапии обосновано тем, что в патогенезе ГДН ведущую роль играет повышенная чувствительность нервных волокон к гипоксии на фоне гипоксемии, вызванной спазмом или нарушением ауторегуляции мозговых сосудов, кровоснабжающих нерв, а также спазмо-реактивные изменения, обусловленные субарахноидальными геморрагиями или воспалительным процессом. Кроме того, в ходе оперативных вмешательств возможно вынужденное травмирование нервных волокон [3].

Применение УЗ-терапии перед ЭС обусловлено способностью УЗ-колебаний (в малых дозах) оказывать нормализующее влияние на сосудистый тонус, вызывать усиление кровотока и лимфообращения, а также раскрытие резервных капилляров и анастомозов, оказывать стимулирующее влияние на регенераторные процессы и обмен веществ в нервных волокнах [6].

Об эффективности лечения судили по увеличению ширины глазной щели и подвижности глазного яблока (измеряли на периметре в градусах по методу С.С.Головина). Для динамического

наблюдения использовали метод Гиршберга. В целях объективизации процессов восстановления применяли метод глобальной миографии (ЭМГ) с отведением активности прямых мышц глаза и мышцы, поднимающей верхнее веко, ипсилатеральных. Амплитуду и частоту ЭМГ на стороне поражения подсчитывали относительно показателей на здоровой стороне. Исследование проводили на компьютеризованном электромиографе “Basis EPM” Biomedica (Италия).

По С.С.Головину средние показатели подвижности глазного яблока составляют: кверху — 37°, книзу — 53°, кнутри — 46°, кнаружи — 43,5° [4].

Анализ результатов лечения показал, что при восстановлении функции III черепного нерва раньше начинает восстанавливаться функция мышцы, поднимающей верхнее веко. Несколько позже, с отставанием на 5—7 дней, восстанавливается функция внутренней прямой мышцы глазного яблока. Полное восстановление отмечено у 52,5% больных с сосудистой патологией в основной группе и у 47,1% больных контрольной группы. У пациентов, перенесших ЧМТ, полное восстановление наблюдалось соответственно в 82,5 и 33,3% случаев.

Восстановление функции нижней и особенно верхней прямых мышц глазного яблока происходит крайне медленно и редко бывает полным. Частичное восстановление подвижности книзу в объеме 10—15° получено у 67,8% больных с сосудистой патологией в основной группе и у 58,8% больных контрольной группы. Несмотря на повторные курсы лечения, через 6—8 мес восстановление отсутствовало у 20,3% больных основной группы и у 35,3% — контрольной. Полное восстановление функции нижней прямой мышцы глазного яблока наблюдалось соответственно у 11,9 и у 5,9% пациентов.

У больных с ЧМТ полное восстановление подвижности глазного яблока книзу отмечено у 72,7% пациентов основной группы и у 33,3% контрольной. Динамика отсутствовала соответственно у 3,1 и 16,6% пациентов. У остальных больных появились минимальные движения глазного яблока книзу в объеме 15—20°.

Функция верхней прямой мышцы полностью восстановилась лишь у 6,8% больных с сосудистой патологией (основная группа). В контрольной группе случаев полного восстановления не было. Частичное восстановление подвижности глазного яблока кверху в объеме 5—10° наблюдалось у 66,1% больных основной и у 52,9% больных контрольной группы. Динамика отсутствовала соответственно у 27,1 и 47,1% пациентов.

Полное восстановление подвижности глазного яблока кверху наблюдалось у 52,5% больных с ЧМТ основной и у 16,6% больных контрольной группы. Частичное восстановление подвижности в объеме 10—15° отмечено у 37,5 и у 66,7% пациентов соответственно. Динамика отсутствовала у 10% больных основной и у 16,6% больных контрольной группы.

Восстановление функции VI черепного нерва при изолированном его поражении происходит быстрее и лучше, чем при сочетанном поражении III, IV, VI нервов. У пациентов, перенесших ЧМТ, в основной группе мы наблюдали полное восстановление функции наружной прямой мышцы глазного яблока в 31,6% случаев, а в контрольной группе — в 22,2%. Частичное восстановление подвижности кнаружи в объеме 25—30° отмечено у 42,1 и у 44,4% больных соответственно. Динамика восстановления отсутствовала у 26,3% пациентов основной и у 33,3% пациентов контрольной группы.

У пациентов с сочетанным поражением III, IV и VI черепных нервов полное восстановление функции VI нерва наблюдалось только в 10% случаев. У остальных больных динамика отсутствовала.

При проведении ЭМГ было выявлено снижение амплитуды и частоты интерференционной ЭМГ, появление ЭМГ-признаков денервации — спонтанной активности мышечных волокон. В интактных мышцах такая активность не наблюдалась.

В процессе лечения отмечалась корреляция между степенью восстановления подвижности глазного яблока, уменьшением угла косоглазия, увеличением ширины глазной щели и нейрофизиологическими показателями. После восстановления подвижности верхнего века при ЭМГ тестировании наблюдалось увеличение частоты следования двигательных единиц до 90% относительно здоровой стороны, а также усиление амплитуды до 95% относительно здоровой [1].

Степень восстановления ГДН у пациентов с интракраниальными аневризмами в значительной мере определялась сроками проведения операций. По данным S.Leivo и соавторов [7], полное восстановление функции III черепного нерва было отмечено у 1 из 6 больных, оперированных через 4 нед и более от начала заболевания.

Таким образом, при сочетании традиционно-го комплекса лечения с методом УЗ-терапии с последующей ЭС происходит более полное восстановление ГДН у нейрохирургических больных. Восстановление происходит быстрее и лучше у пациентов с небольшими сроками существования ГДН.

Список литературы

1. Жданова В.М. Електроміографічна оцінка ефективності нового методу відновного лікування окорухових порушень // Україн. вісник психоневрології. — Х., 1996. — Т.4, Вип.3 (10). — С.337—338.
2. Задоянний Л.В., Кулеш В.Н., Степаненко И.В. Восстановительное лечение при нарушении функции глазодвигательного нерва у больных с внутричерепными артериальными аневризмами // Врачеб. дело. — 1989. — №6. — С.62—64.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В., Шелковский В.Н. Клиника, диагностика и лечение внутричерепных артериальных аневризм в остром периоде кровотечения. — М., 1996.
4. Меркулов И.И. Вопросы нейроофтальмологии. — Х., 1960. — Т.V. — 140 с.
5. Пелех Л.Е., Божик В.П., Степаненко И.В. Раннее восстановительное лечение больных после эндоваскулярных операций по поводу аневризм сосудов головного мозга // Нейрохирургия. — 1986. — Вып.19. — С.92—96.
6. Улащик В.С., Чиркин А.А. Ультразвуковая терапия. — Минск: Беларусь, 1983. — 253 с.
7. Leivo S., Hernesniemi J., Luukkonen M., Vapalahti M. Early surgery improves the cure of aneurysm-induced oculomotor palsy // Surg. Neurol. — 1996. — V. 45, N 5. — P. 430—434.
8. Office Practice of Neurology / Ed. M. A. Samuels, S. Feske. — New York, 1996. — P. 55—56.

Відновне лікування окорухових порушень у нейрохірургічних хворих

Цимбалюк В.І., Жданова В.М.

Запропоновано новий метод лікування, що включає послідовне застосування ультразвукової терапії та електростимуляції окорухових м'язів. Проаналізовано результати лікування двох груп хворих традиційним і запропонованим методами лікування. Подано аналіз відновлення окорухових функцій у деяких груп нейрохірургічних хворих.

Rehabilitation therapy of oculomotor disorders in neurosurgical patients

Tsybalyk V.I., Zdanova V.N.

A new method of consecutive usage of ultrasonic therapy and electrostimulation of oculomotor muscles is proposed. The results of performed treatment in two groups of patients by traditional and proposed method of treatment are given. The analysis of rehabilitation of oculomotor functions in some groups of neurosurgical

УДК 616.831—005.4:616.133—089

О возможности хирургического лечения больных с выраженным неврологическим дефицитом после перенесенного ишемического нарушения мозгового кровообращения в каротидных бассейнах

Спинул А.А., Король А.П., Аксенов В.В.

Областная клиническая больница, г.Одесса, Украина

Ключевые слова: ишемия, каротидный бассейн, хирургическое лечение.

Введение. Как известно, выраженный неврологический дефицит (ВНД) у больных, перенесших ишемическое нарушение мозгового кровообращения (ИНМК), является относительным противопоказанием к хирургическому лечению. Однако в социальной адаптации эти больные нуждаются в большей степени, чем пациенты со средним и легким дефицитом.

Представленное в этой публикации наше мнение о некоторых сторонах патогенеза НМК при наличии патологии магистральных артерий мозга (МАГ) может послужить толчком к пересмотру отношения к лечению больных с ВНД. При этом мы ясно понимаем относительность результатов наших исследований в связи с невозможностью непосредственно определять регионарный мозговой кровоток.

По традиционным представлениям, ИНМК в конечном итоге сводятся к развитию либо острого варианта декомпенсации в виде ОНМК, либо хронического в виде дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭП). При завершеном ишемическом инсульте (ИИ) морфологически четко определяется область некроза мозгового вещества как результат локальной декомпенсации кровотока. При патологии ВСА, которая встречается у 40% больных с инфарктом мозга, ИНМК обычно развивается в наименее кровоснабжаемой части бассейна средней мозговой артерии (СМА), вызывая ухудшение движения и чувствительности в контралатеральных конечностях. Однако при недостаточно развитых коллатералях, по соседству с зоной некроза кровотока не может быть достаточным, так как увеличивается постепенно от центра к периферии пораженного бассейна. В данной, назовем ее “промежуточной”, зоне кровоток будет носить субкомпенсированный характер. Размеры промежуточной зоны обратно пропорциональны развитию системы коллатералей, увеличиваясь при “разобленном” виллизиевом

круге, множественных и сочетанных поражениях на весь бассейн ВСА. Вероятно, уровень кровотока в промежуточной зоне испытывает и суточные колебания, обуславливая усугубление или ослабление очаговой симптоматики. Мозговое вещество в промежуточной зоне с субкомпенсированным кровотоком испытывает постоянный дефицит кислорода. В функциональном отношении гипоперфузируемый мозг является неполноценным и может рассматриваться как зона “локальной ДЭП”. Клинически это проявляется изменением психического статуса, ухудшением интеллектуальных функций, дисфункцией вегетативной нервной системы, вестибулярными нарушениями и др.

Наше предположение подтверждается работой W.J.Powers и соавторов [5]. Авторы, ссылаясь на свои исследования, в которых применялись такие функциональные методы, как ПЭТ, определение мозгового кровотока методом КТ во время ингаляции стабильного ксенона, указывают, что у 7—20% больных с ишемическими цереброваскулярными заболеваниями отмечается явная недостаточность кровоснабжения участков мозга с жизнеспособными нейронами. Эта группа больных перспективна в плане хирургического лечения.

Очевидно, что у больных молодого возраста, а также при хорошо развитых коллатералях зона субкомпенсированного кровотока может вообще отсутствовать.

Для косвенного выявления зон промежуточного кровоснабжения используют функциональные пробы. Суть проб состоит во временном увеличении всего мозгового кровотока, вследствие чего область гипоперфузии становится адекватно кровоснабжаемой. Соответственно и нейроны в промежуточной зоне начинают функционировать полноценно, что улучшает клиническую картину. Выявление таких зон позволяет прогнозировать

эффект оперативной коррекции патологии МАГ. Проведенное хирургическое вмешательство нормализует РОМК в промежуточной зоне, что клинически проявляется улучшением познавательных функций и памяти, уменьшением пирамидных нарушений. Можно утверждать, что проводимое в подобных случаях оперативное вмешательство носит явный лечебный, а не профилактический характер.

Как показал наш небольшой опыт, хирургическая коррекция патологии МАГ у больных с ВНД приводит к улучшению функционирования мозга в бассейне оперированной ВСА, уменьшению неврологического дефицита, способствует социальной реабилитации больных.

Материалы и методы. Мы проанализировали результаты операций у 37 больных после ИНМК в каротидных бассейнах, которые были оперированы в нейрохирургических отделениях Городской клинической больницы № 11 и Областной клинической больницы г. Одессы в течение 4 лет. Всем больным проведены общеклинические исследования, аускультация, пальпация сосудов экстракраниального отдела. АКТ головного мозга проводили на томографе фирмы “Simens”. Асимметрию мозгового кровотока и возможности коллатерального кровообращения определяли доплерографом “Vasoscope-3” (Германия). Характер изменений сосудов в каротидном бассейне окончательно уточняли с помощью перкутан-

ной ангиографии. Устойчивость мозга к временному прекращению кровотока выявляли с помощью пробы Матаса при электроэнцефалографии.

Результаты. Из 37 пациентов 11 были с ВНД сроком от 1 мес до 1 года после перенесенного ИНМК. В ходе предоперационного обследования у них при УзДГ выявлена асимметрия линейной скорости кровотока (ЛСК) со снижением в бассейне пораженной СМА на 30—50%, а при тромбозе ВСА — до 60%. Дефицит кровотока разной величины определялся в ПМА, реже — в ЗМА. При АКТ определяли очаги инфаркта или кисты до 3—5 см в диаметре. На каротидных ангиограммах выявлены следующие изменения гомолатеральной ВСА: 1) патологическая извитость в экстракраниальном отделе — у 6 больных; 2) стеноз атеросклеротической бляшкой — у 1; 3) тромбоз — у 4.

Проводимое оперативное вмешательство сводилось к низведению патологической извитости, удалению атеросклеротической бляшки или формированию экстра-интракраниального анастомоза (у 2 больных — “двойной” ЭИКА).

В послеоперационный период у 8 больных отмечался положительный эффект в виде повышения интеллектуальных и мнестических функций, снижения спастичности, улучшения трофических функций в пораженных конечностях. У этих больных зоны некроза на АКТ имели диаметр 1,5—3 см.

Таблица 1. Анализ эффективности хирургического лечения патологии МАГ у больных с ВНД

Вид патологии МАГ	Вид оперативного вмешательства	Количество оперированных больных	Положительный эффект операции
Патологическая извитость ВСА	Низведение извитости	6	5
Тромбоз ВСА	Формирование ЭИКА	4	2
Атеросклеротический стеноз устья ВСА	Эндартерэктомия	1	1

Отсутствие эффекта оперативного вмешательства наблюдалось у 3 больных, у которых на АКТ определялись очаги инфаркта диаметром 5 см и более. Ухудшения состояния в послеоперационный период не отмечалось ни у одного больного.

Указанная зона “промежуточного” кровоснабжения имеется и у больных с ВНД, что обеспечивает положительный эффект операции даже через год после перенесенного ИНМК.

Больная Т., 48 лет, история болезни №1635, поступила в нейрохирургическое отделение 22.01.98г. с моторной афазией, выраженным парезом правой руки и умеренным — ноги. Год назад перенесла инсульт, лечилась в ЦРБ, затем — на дому. При АКТ выявлены очаги ишемии в области подкорковых ганглиев левой гемисферы, при доплерографии — снижение ЛСК в левой СМА на 50%. На ангиограммах видна патологическая извитость левой ВСА. 05.02.98г. произведена операция “Низведение патологической извитости левой ВСА. Сразу после операции отмечено уменьшение очагового неврологического дефицита. Больная получила курс консервативной терапии в отделении, повторно — в ЦРБ. При осмотре через 11 мес наблюдались легкая дизартрия,

умеренный парез правой руки и легкий — ноги. Больная полностью себя обслуживает.

Выводы. 1. Больных с ВНД после ИНМК в каротидных бассейнах можно оперировать в целях уменьшения неврологического дефицита. Проводимое в данном случае оперативное вмешательство носит лечебный характер.

2. Перед операцией необходимо сделать функциональные пробы для определения эффективности предполагаемого вмешательства.

3. В условиях недостаточности коллатерального кровообращения наличие гемодинамически значимого стеноза ВСА может вызывать снижение кровотока в значительной части бассейна ВСА. При этом морфологически неповрежденное мозговое вещество в функциональном отношении является неполноценным. Улучшение кровотока за счет хирургической коррекции патологии МАГ или создания дополнительных коллатералей улучшает функцию сохранившихся участков головного мозга, уменьшает психоневрологический дефицит, способствует социальной адаптации больных.

Список литературы

1. Ганнушкина И.В. Коллатеральное кровообращение в мозге. — М.: Медицина, 1973. — 225с.
2. Ромоданов А.П., Зозуля Ю. А., Педаченко Г.А. Сосудистая нейрохирургия. — К.: Здоров'я, 1990. — 310 с.
3. Ромоданов А.П., Педаченко Г.А. Острые нарушения мозгового кровообращения. — К.:

Здоров'я, 1980. — 160 с.

4. Цімейко О.А. Реваскуляризаційні операції при оклюзійно-стенотичних ураженнях судин півкуль великого мозку: Автореф. дис. д-ра мед. наук. — К., 1993. — 13 с.
5. Powers W. et al. Clinical results of extra - intracranial bypass surgery in patients with hemodynamic Cerebrovascular disease // J.Neurosurg.— 1989.— V.70.— P. 61 — 67.

Можливості хірургічного лікування хворих із значним неврологічним дефіцитом після перенесеного ішемічного порушення мозкового кровообігу в каротидних басейнах

Спінул О. А., Король О.П., Аксьонов В.В.

У статті проаналізовано результати хірургічного лікування 37 хворих з ішемічним інсультом у каротидних басейнах. У 8 пацієнтів виявлено значний неврологічний дефіцит, низький кровообіг у каротидних басейнах та незадовільне коллатеральне кровопостачання. Оперативне втручання зводилося до корекції патології сонних артерій. Після операцій у пацієнтів спостерігалось поліпшення клініки, пов'язане з поліпшенням кровообігу.

Possible surgical treatment patients with severe neurological deficiency after brain stroke in carotid region

Spinul A.A., Corol A.P., Acsenov V.V.

Article analysed surgical treatment 37 patient after brain stroke in carotid region. 8 patient had severe neurological deficiency, low blood flow in carotid region, insufficient collateral blood supply. Operations corrected abnormalities carotid artery. After operations patients had clinical benefits connected with improve cerebral blood perfusion.

УДК: 616.831.959—003.215—053.2

Эпидуральные гематомы у детей

Егунян М.А.

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

Ключевые слова: эпидуральные гематомы, алгоритм выбора лечения.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) у детей является одним из самых распространенных видов повреждения. Пациенты детского возраста составляют 21—75% всех госпитализированных детей [1—4, 9, 10, 24, 36]. В структуре смертности детей ведущее место занимают несчастные случаи, среди которых ЧМТ — основная причина смерти. Вопросам ЧМТ у детей посвящено много исследований, но во всех нет дифференцировки на возрастные периоды, что нивелирует возрастные отличия как проявлений, так и течения ЧМТ, не позволяет выявить особенности диагностики и лечебной тактики. Как организм ребенка отличается от организма взрослого, так и организм новорожденного или грудного ребенка отличается от организма подростка. Разная степень зрелости структур нервной, эндокринной, иммунной, костной и других систем влияет на течение и исход ЧМТ у детей разного возраста.

Механизмы реакции головного мозга ребенка тем больше отличаются от механизмов реакций взрослых, чем младше ребенок, и определяются запуском в момент травмы каскада функциональных и биохимических реакций, многие из которых играют роль промотора первичного повреждения мозга, усугубляя уже имеющиеся метаболические нарушения и образуя в ряде случаев “порочный круг” обмена [1, 7, 10, 22, 24].

Развитие упомянутого каскада реакций у детей в ответ на ЧМТ обусловлено рядом факторов, а именно: 1) высокой интенсивностью обмена веществ в ткани головного мозга; 2) незавершенностью функциональной организации нервной ткани; 3) склонностью к генерализованным реакциям; 4) высокой гидрофильностью мозговой ткани; 5) повышенной чувствительностью к гипоксии; 6) низкими компенсаторными возможностями, приводящими к внезапной декомпенсации.

Среди причин сдавления головного мозга у детей в результате ЧМТ особое место занимают эпидуральные гематомы, которые у детей встречаются чаще, чем другие виды внутриче-

репных гематом [5—8, 10, 13, 21, 29, 31].

Материал и методы исследования. Сообщение основано на анализе 21 наблюдения детей с травматическими эпидуральными гематомами, находившимися на лечении в Институте нейрохирургии АМН Украины в 1993—1997 гг. По поводу ЧМТ лечились 2533 детей, тяжелая ЧМТ была в 15,2% (385) наблюдений. Эпидуральные гематомы были у 21 пострадавшего, что составило 36,8% всех внутричерепных гематом, или 4,5% всех тяжелых ЧМТ. По возрасту пациенты распределялись таким образом: до 1 года — 4, 3—7 лет — 4, 7—14 лет — 13. У 17 из 21 больного выявлен перелом костей черепа (линейный — у 15, вдавленный — у 2). Все пострадавшие прошли детальное клиническое обследование с использованием краниографии, ЭхоЭГ, НСГ, КТ, МРТ. Прооперировано 16 детей, консервативно лечили 5 пациентов. Погибли 2 детей (9,5%): один ребенок — в результате недиагностированной эпидуральной гематомы задней черепной ямки, и второй — после удаления гематомы при массивном ушибе-размозжении корково-подкорковых структур.

Обсуждение результатов. Эпидуральные гематомы чаще наблюдаются у детей школьного возраста и более чем в 70% случаев сопровождаются переломом костей черепа. Возрастные анатомо-физиологические особенности детей различных возрастных групп накладывают свой отпечаток на клинические проявления и течение эпидуральных гематом. Так, у 4 детей первого года жизни травма была получена в результате падения с высоты и у 3 из них диагностирован линейный перелом теменной кости. Лишь у одного ребенка был острый тип клинического течения без “светлого промежутка”. Более характерным для этой возрастной группы является подострый тип течения. На первый план в клинической картине выдвигаются признаки потери сознания, стволые нарушения, эпилептички.

Очаговых нарушений в неврологическом статусе мы не наблюдали, как и классического варианта развития компрессионного синдрома. Факт потери сознания констатирован лишь у одного ребенка с острым типом течения гематомы.

У детей дошкольного возраста (4 наблюдения) эпидуральная гематома всегда сочеталась с переломом костей черепа. Значительно чаще отмечалось острое течение болезни (3 наблюдения) и редко — подострое (1 наблюдение). Также, как у детей первого года жизни, в клинической картине на первый план выступают нарушение сознания, признаки повышения внутричерепного давления, стволовые нарушения, эписиндром. Однако обнаруживаются уже и очаговые проявления — гемипарез, гемигипестезия, парез черепно-мозговых нервов.

У детей школьного возраста (13 наблюдений) эпидуральная гематома может иметь острое (6 наблюдений), подострое (6 наблюдений) и даже хроническое (1 наблюдение) течение. Как и для других возрастных групп, характерны нарушение сознания, стволовые проявления, эписиндром, но обнаруживается более часто и более выражена очаговая неврологическая патология.

Одной из особенностей эпидуральной гематомы у детей была высокая частота субтенто-

риального расположения — 1/3 наблюдений (у 1 из 4 детей грудного возраста, у 1 из 4 детей дошкольного возраста и у 5 из 13 школьников).

Прооперировано 16 из 21 больного (5 из 7 при субтенториальной локализации и 11 из 15 при супратенториальной). У 1 ребенка не была диагностирована эпидуральная гематома области задней черепной ямки (КТ в первые часы после травмы) и ребенок погиб на 5-е сутки. Четверо детей лечили консервативно. Этот вопрос требует более детального рассмотрения.

Классическое положение о том, что эпидуральная гематома требует “удаления, и как можно более раннего”, необходимо изменить. Появились сообщения о спонтанной резорбции эпидуральных гематом у взрослых [11, 12, 15—17, 19, 27, 32, 35, 37] и детей [16, 18, 20, 25, 26, 30, 34]. Ведущие и определяющие моменты при решении вопроса о хирургическом или консервативном лечении — состояние больного, объем гематомы, степень смещения срединных структур. Обязательным условием являются КТ и МРТ исследования.

На основании опыта хирургического и консервативного лечения эпидуральной гематомы у детей, а также данных литературы, мы разработали следующий алгоритм лечебной тактики (таблица).

Таблица. Алгоритм выбора лечебной тактики при эпидуральных гематомах у детей

Признак	Метод лечения	
	хирургический	консервативный
Тип клинических проявлений:		
острый	+	—
подострый	±	±
хронический	±	±
Состояние по шкале Глазго, баллы:		
4—8 баллов	+	—
9—13 баллов	±	±
14—15 баллов	±	±
Локализация гематом:		
супратенториальная	±	±
субтенториальная	+	—
Наличие вдавленного перелома	+	—
Объем гематом, см ³ :		
< 40	±	±
> 40	+	—
Толщина гематомы, мм:		
< 20	±	±
> 20	+	—
Смещение средней линии, мм:		
< 4	±	±
> 4	+	—
Окклюзия ликворных путей	+	—

При остром типе клинического течения, тяжелом состоянии, локализации гематом в височной области или задней черепной ямке, при объеме гематомы более 40 см³ и толщине более 2 см, смещении срединных структур на 4 мм и более, при наличии явлений окклюзии ликворных путей, при вдавленных переломах хирургическое лечение является обязательным и срочным. Во всех других случаях возможно консервативное лечение, но с тщательным ежедневным контролем показателей и готовностью к хирургическому вмешательству. Чем больше срок после травмы, тем больше шансов в отношении применения консервативного лечения. Появление одного из признаков, отмеченных в таблице знаком (+), требует хирургических манипуляций.

Таким образом, эпидуральная гематома у детей характеризуется разными клиническими проявлениями и течением в зависимости от возраста пострадавших. В лечебной практике по строгим показаниям может быть применена и хирургическая, и консервативная методика при обязательном динамическом контроле состояния больного, объема и локализации гематомы, степени смещения мозговых структур и нарушений ликвороциркуляции.

Список литературы

1. Артарян А.А., Банин А.В., Гаевый О.В. и др. Клиническая классификация черепно-мозговой травмы у детей: Метод. рекомендации. — М., 1991. — 17 с.
2. Банин А.В. ЧМТ средней тяжести и тяжелой степени у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993. — 41 с.
3. Бродский Ю.С., Вербова Л.Н. Субдуральные гематомы у детей грудного возраста. — К. : Здоров'я, 1990. — 144 с.
4. Вирозуб И.Д., Чипко С.С., Черновский В.И. Прогностическое значение изменений внутричерепного давления при острой закрытой черепно-мозговой травме // Научная конференция нейрохирургов УССР: Тез. докл. — Одесса, 1984. — С.11—14.
5. Гаевый О.В., Артарян А.А., Мизецкая Е.А., Воробьев И.А. Травматические внутречерепные гематомы у детей // 1-й съезд нейрохирургов Российской Федер.: Тез. докл. — Екатеринбург, 1995. — С. 329—330.
6. Исаков Ю.В. Острые травматические внутречерепные гематомы. — М.: Медицина, 1977. — 264 с.
7. Киселев В.П., Козырев В.А. ЧМТ у детей. — М. : Медицина, 1971. — 244 с.
8. Мосийчук Н.М., Передерко И.Г., Соленый В.Н. Особенности клиники и хирургического лечения эпидуральной гематомы у детей дошкольного возраста // Клін. хірургія. — 1994. — №6. — С. 75—76.
9. Мирсадыков А.С. Клиника, диагностика, лечение детей с травматическим сдавлением головного мозга и профилактика ранних и поздних послеоперационных осложнений: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Ташкент, 1995. — 41 с.
10. Ормантаев К.С. Тяжелая ЧМТ у детей. — М. — Л.: Медицина, 1982. — 288 с.
11. Педаченко Е.Г., Федирко В.О. Дифференцированное лечение очагового травматического повреждения головного мозга // Клін. хірургія. — 1992. — №1. — С.11—14.
12. Педаченко Е.Г., Федирко В.О. Дифференцированное лечение при очаговых травматических внутричерепных повреждениях. — К.: ООО Задруга, 1997. — 147 с.
13. Рагайшис В. Внутречерепные гематомы детского возраста // 1-й съезд нейрохирургов Российской Федерации: Тез. докл. — Екатеринбург, 1995. — С.342.
14. Ромоданов А.П., Педаченко Г.А. Возрастной аспект черепно-мозговой травмы // Вест. АМН СССР. — 1984. — №12. — С.3—6.
15. Aoki N. Rapid resolution of acute epidural hematoma // J.Neurosurg. — 1988. — V.68. — P.149—151.
16. Bejjani G.K., Donahue D.J., Rusin J., Broemeling L.D. Radiological and clinical criteria for the Management of Epidural Hematomas in children // Pediatr. Neurosurg. — 1996. — V.25. — P.302—308.
17. Bullock R., Smith R.M., van Dellen J.R. Nonoperative management of extradural hematoma // Neurosurgery. — 1985. — V.16. — P.602—606.
18. Carter A.E. Extradural haemorrhage in a child, without skull fracture, following minor trauma // J. Neurosurg. — 1960. — V.17. — P.155—156.
19. Cooper P.R. Spontaneous healing of acute extradural hematoma // Neurosurgery. — 1986. — V.18. — P.700.
20. Donahue D.S., Brodkey J., Sanford R.A., Muhlbaier M.S., Kirk E. Surgical and nonsurgical treatment of traumatic epidural hematomas in children // Congr. Of Neurological Surgery, 44 Annual Meeting, 1994. — P.96.
21. Dos Santos A.L.M., Plesse J.P.P., Ciqvini O. et al. Extradural hematomas in children // Pediatr. Neurosurg. — 1994. — V.21, N.1. — P.50—54.
22. Duhaime A.C. Exciting your neurons to death: can

- we prevent cell loss after brain injury? // *Pediatr. Neurosurg.* 1994. — V.21, N.2. — P.117—123.
23. *Gaudris P., Levenholz A.* A pathophysiological circle of enzyme dynamics in children with brain injury // *Pediatr. Biochem.* — 1996. — V.8, N.4. — P.453—459.
 24. *Greene K.A., Marciano F.F., Johnson B.A. et al.* Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. // *J. Neurosurg.* — 1995. — V.83. — P.445—454.
 25. *Hawkes C.D., Ogle W.S.* Atypical features of epidural hematoma in infants, children and adolescents // *J. Neurosurg.* — 1962. — V.19. — P.971—980.
 26. *Jngraham F.C., Campbell J.B., Cohen J.* Extradural hematoma in infancy and childhood // *J. Am. Med. Assoc.* — 1949. — V.140. — P.1010—1013.
 27. *Kuroiwa T., Tanabe H., Takatsuka H., Arai M., Sakai N., Nagasawa S.* Rapid spontaneous resolution of acuta extradural and subdural hematomas // *J. Neurosurg.* — 1993. — V.78 — P.126—128.
 28. *Moskata M. et al.* Conservative treatment of 69 cases of epidural hematoma // 45 Years of the Neurosurgery in Krakow. Congress of the Polish Society of Neurosurgeons, 1992. — June 20—23, Warsaw, 1992. — P.94.
 29. *Olbanly K., Moor T., Deersma T. et al.* A mechanisms of edema formation in severe head injury in children // *Austr. Med. J.* — 1996. — V.29, N.11 — P.923—929.
 30. *Pang D., Horton J.A., Wilberger J.E. et al.* Nonsurgical management of extradural hematoma in children // *J. Neurosurg.* — 1983. — V.59. — P.958—967.
 31. *Pearle T.J., Hakanson P., Stounbridge A.I., Rey D.P.M.* Intracranial haematomas in children: comparison with adults // *Progr. Pediat. Res.* — 1995. — V.9, N.1. — P.46—60.
 32. *Pozzati E., Tognetti F.* Spontaneous healing of acuta extradural hematoma // *Neurosurgery* — 1986. — V.18. — P.696—700.
 33. *Sakai H., Takagi H., Tanabe T.* Serial changes in acute extradural hematoma size and associated changes in level of consciousness and intracranial pressure // *J. Neurosurg.* — 1988. — V.68. — P.566.
 34. *Schutzmann S.A., Barnes P.D., Mantello M., Scott R.M.* Epidural hematomas in children // *Ann. Emerg. Med.* — 1993. — V.22. — P.535—541.
 35. *Servadei F., Faccani G., Poccella P.* Asymptomatic extradural heatomas // *Acta. Neurochir. (Wien)*, 1989. — V.96. — P.35—45.
 36. *Takeda A., Iwamoto T., Sato I et al.* Clinical peculiarities of diffuse brain swelling in children: analysis of 39 cases // *Jpn. I. Traumatol.* — 1996. — V.14, N.1. — P.49—56.
 37. *Weaver D., Pobereskin L., Jane J.A.* Spontancous resolution of epidural hematomas // *J. Neurosurg.* — 1981. — V.54. — P.248—251.

Епідуральні гематоми у дітей

Сунян М.А.

На матеріалі 21 спостереження епідуральних гематом у дітей розглянуто особливості клінічних проявів та типів перебігу патології залежно від віку потерпілого. Запропоновано алгоритм вибору лікувальної тактики (хірургічне чи консервативне). З огляду на вікову різницю треба вибірково підходити до діагностики та лікування епідуральних гематом у дітей.

Epidural hematomas at children

Egunian M.A.

We analyzed clinical course of epidural posttraumatic haematomas in 21 children depending on theirs age. We propose specific algorithm for the treatment choice (surgery versus medical treatment). Age differences need to be accounted in order to select appropriate diagnostic examinations and treatment modality.

УДК 616.831.3—006

Малоинвазивная криохирургия опухолей гипофиза

Сипитый В.И., Цыганков А.В.

Харьковский государственный медицинский университет,
Областная клиническая больница, г.Харьков, Украина

Ключевые слова: малоинвазивная, стереотаксическая криодеструкция опухолей гипофиза, эндоскопия.

Хирургическое лечение опухолей гипофиза до настоящего времени остается одной из весьма сложных проблем нейроонкологии [5]. Важную роль в усовершенствовании хирургического лечения опухолей гипофиза сыграло внедрение новых неинвазивных методов диагностики — компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, усовершенствование микрохирургической техники, стереотаксических методов, разработка новых криохирургических устройств и инструментов. На современном этапе хирургического лечения опухолей гипофиза отдается предпочтение трансфеноидальному доступу в сочетании с микрохирургией и применением электронно-оптического преобразователя, эндоскопа [1,2,3,6,8,9].

Одной из основных тенденций развития микрохирургии является разработка новых малоинвазивных методов оперативного лечения опухолей гипофиза. Использование микрохирургии и стереотаксической технологии явилось основой еще для одного современного направления малоинвазивной нейрохирургии — эндоскопической.

Метод стереотаксической криодеструкции аденом гипофиза является достаточно эффективным и относительно безопасным [4,7].

Целью нашей работы является усовершенствование операции малоинвазивной стереотаксической криодеструкции опухолей гипофиза.

Материалы и методы. Произведено 16 операций. Возраст больных — от 16 до 69 лет. Среди них было 10 женщин и 6 мужчин. Длительность клинических проявлений заболевания — от 1 года до 15 лет. 10 больных (6 мужчин и 4 женщины) наблюдались в клинике с синдромом акромегалии, 6 пациенток наблюдались с клиническими проявлениями пролактиномы (аменорея-галакторея). Оперативное вмешательство проведено 10 больным с интраселлярным и 3 больным с незначительным супраселлярным (до 10 мм) рас-

пространением, а также 3 больным, у которых опухоль прорастала в основную пазуху. Всем больным диагноз устанавливали на основании результатов комплексного обследования, которое включало:

- 1) неврологическое и офтальмологическое исследования;
- 2) рентгенографию черепа;
- 3) определение уровня гормонов гипофиза в крови радиоиммунным методом;
- 4) компьютерную томографию головного мозга в аксиальной и коронарной проекциях с шагом 2 мм, магнитно-резонансную томографию;
- 5) каротидную ангиографию головного мозга (у 11 больных).

Определяли уровень следующих гормонов: адренокортикотропного (АКТГ), соматотропного (СТГ), пролактина, тиреотропного (ТТГ), трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4).

Больные с клиническим синдромом акромегалии предъявляли жалобы на головную боль, изменение внешности, увеличение размеров кистей, стоп, а также на онемение, общую слабость, сухость во рту, жажду, боль в суставах, ограничение и болезненность движений в конечностях. У всех женщин отмечалось нарушение менструального цикла, у мужчин — половая слабость (у 7 больных). Нередкими были жалобы на раздражительность и нарушение сна, снижение работоспособности. В отдельных наблюдениях отмечены гиперпигментация кожных покровов. Концентрация СТГ была повышена в среднем до 18—19 мг/мл. В отдельных случаях выявляли признаки сахарного диабета.

При пролактотропной аденоме гипофиза наблюдалось повышение концентрации пролактина (от незначительного до 5014,0 мкЕД/мл). Уровень других тропных гормонов был в пределах нормы или снижен. Наблюдались ожирение, макрогастрия со спонтанным (или при надавливании на молочные железы) выделением молокообраз-

ного секрета, напоминающего молоко. В дальнейшем присоединялись и другие симптомы — головная боль, зрительные и неврологические нарушения.

Техника операции. Для стереотаксической криодеструкции аденом гипофиза мы использовали усовершенствованный стереотаксический аппарат на основе модели Richtert—Mundinger, набор нейрохирургических инструментов, эндоскоп, видеокамеру, монитор, источник света.

Операцию проводили по методике, разработанной в нашей клинике (А.с. №14852А). Голову больного жестко фиксировали в стереотаксическом аппарате. После обработки полости носа раствором антибиотиков в один из носовых ходов (рекомендованный отоларингологом) под эндотрахеальным наркозом вводили стерильный трепан-направитель, представляющий собой трубку диаметром 4 мм, заостренную с одной стороны по типу циркулярной фрезы. Трепан-направитель укреплялся на подвижной платформе и под рентгенологическим контролем достигал передней стенки основной пазухи. После коррекции угла направления трепана производили трепанацию передней стенки основной пазухи. В трепан-направитель вводили эндоскоп, с помощью которого осматривали полость основной пазухи. Инструмент продвигали ко дну турецкого седла. При необходимости проводили повторную коррекцию направления трепана с обязательным рентгенологическим контролем в двух проекциях. Затем трепан вплотную подводили ко дну турецкого седла, в направитель вводили фрезу диаметром 2,5 мм и накладывали фрезевое отверстие. С помощью эндоскопа осматривали зону отверстия и нижнепередний участок опухоли. Производили биопсию опухоли с помощью аспиратора и специальных биоптеров под рентгенологическим контролем и с помощью эндоскопа. После биопсии в полость опухоли вводили криозонд (2,0 или 1,8 мм в диаметре). Диаметр и форму очага криодеструкции (от 2 до 15 мм) мы можем изменять благодаря специальной регулировке криозонда и времени подачи газа, в зависимости от данных КТ и ЯМР о форме и месте расположения опухоли по отношению к гипофизу и турецкому седлу.

Через 5 мин после охлаждения криозонд извлекали. С помощью эндоскопа производили визуальный контроль очага криодеструкции, извлекали трепан-направитель. У 7 больных отверстие тампониروвали мышцей с медицинским клеем.

В послеоперационный период больные находились на постельном режиме до 5 сут. Назна-

чали антибиотики, дегидратационную, гормональную и симптоматическую терапию.

Осложнения: у 2 больных была назальная ликворея (до 2 нед), у 1 — нарушение функций отводящего нерва. Четверо больных в послеоперационный период получали заместительную гормональную терапию по поводу гипопитуитарного синдрома.

Оценка результатов. Срок наблюдения за оперированными больными составлял от 1 года до 10 лет.

Из 16 оперированных больных у 12 отмечено значительное улучшение состояния. У них исчезла головная боль, нормализовался сон, уменьшились симптомы акромегалии — отечность лица и конечностей. Снижение уровня гормонов роста в крови наблюдалось у 6 больных, у 2 он оставался на прежнем уровне. У 7 больных с клиникой пролактиномы наблюдались уменьшение головной боли, улучшение зрения, исчезновение лактореи, уменьшение веса. У 2 пациенток восстановился менструальный цикл. Одна больная смогла забеременеть и родить.

У 7 больных эндокринные нарушения регрессировали на непродолжительное время (1 и 2 года). Трое больных с синдромом акромегалии оперированы повторно (1 — через год, 2 — через 2 и 3 года).

Выводы. Разработанный метод селективной, стереотаксической, трансназально-трансфеноидальной криодеструкции гипофиза с применением эндоскопии является достаточно эффективным, малотравматичным и может быть рекомендован для широкого внедрения в клиническую практику.

Список литературы

1. Гук О. М. Трансфеноїдальна хірургія аденом гіпофіза // Україн. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. — 1997. — Т. 1, № 1. — С. 63—65.
2. Гук О. М., Возняк О. М., Пазюк В. О. Трансфеноїдальна хірургія аденом гіпофіза у хворих похилого віку: результати 53 оперативних втручань у 48 пацієнтів // Бюл. УАН. — 1997. — № 3. — С. 38—41.
3. Дюшеев Б. Дж. Кистозные аденомы гипофиза. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — К., 1992.

4. Лапоногов О.А., Пацко Я.В. Некоторые вопросы методики стереотаксической криохирургии гипофиза. //Нейрохирургия. — 1974 — №7. — С.86—91.
5. Опухоли гипофиза и хиазмально-селлярной области /Под ред. Самотокина Б.А. и Хилько В.А. — Л.: Медицина, 1985. — 304 с.
6. Пацко Я.В. Аденомы гипофиза с обширным экстраселлярным распространением: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — К., 1987.
7. Криохирургия /Под ред. Канделя Э.И. — М.: Медицина 1974. — 303 с.
8. Eitan Yaniv M.O., Z. Harry Rappaport M.D. Endoscopic Transseptal Transsphenoidal Surgery for Pituitary Tumors //Neurosurgery. — 1997. — N40. — P.944—946.
9. A. Ramadan, Y. Al-Awadi. Surgical experience in pituitary adenomas. Supp. 11-th international congress of neurological surgery, 1997. — P.—120 [P.5—612], V.99.

Малоінвазивна кріохірургія пухлини гіпофіза

Сипитий В.І., Цыганков О.В.

Проаналізовано результати лікування 16 хворих з пухлинами гіпофіза, оперованих малоінвазивним методом (стереотаксична селективна трансназально-трансфеноїдальна кріодеструкція гіпофіза з використанням ендоскопії). Аналіз засвідчив високу ефективність запропонованого методу. У 12 хворих відзначалося значне поліпшення стану — зменшувалися чи повністю зникали головний біль, ендокринні та зорові порушення. У 7 хворих спостерігалось часткове поліпшення стану.

Minimum invasion cryosurgery of tumours of hypophysis

Sipity V.I., Tsygankov A.V.

Our report is based on analysis of 16 cases with tumours of hypophysis operated by method with minimum invasion called stereotaxic selective transnasal transphenoidal cryodestruction of hypophysis with use of endoscopy. The analysis of the results has shown high efficacy of the method suggested. Twenty patients revealed significant improvement in the form of alleviation or complete disappearance of headaches, endocrinic and visual disturbances, 7 patients had partial improvement. The suggested method can be widely applied to clinical practice.

УДК 616-036:616.89:616.853-089.11

Динамика психического состояния у больных эпилепсией в процессе лечения стереотаксическими операциями

Канюка Ю.И., Дударь Г.К.

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

Ключевые слова: эпилепсия, мышление, память, эмоции, дисфории, раздражительность, агрессивность, амигдалэктомия.

Нейрохирургическое вмешательство при эпилепсии играет важную роль, особенно при неэффективности медикаментозного лечения [1, 4, 5].

Обследованы 186 больных эпилепсией. Этиология заболевания была следующей: черепно-мозговая травма — у 102 больных, нейроинфекция — у 69, причина эпилепсии не установлена — у 15.

Полиморфная эпилепсия диагностирована у 85% больных (комбинация припадков: больших судорожных, малых, эпилептических автоматизмов, дисфорий и др.). У 5% пациентов отмечались лишь эпилептические автоматизмы, у 10% — большие или малые припадки.

Длительность анамнеза — от 2—3 до 20 лет. Характер операции — криоамигдалэктомия с образованием 1—2 очагов криодеструкции и последующим медикаментозным лечением.

Сроки наблюдений — от 6 мес до 2 лет.

Методы обследования: клинические наблюдения, экспериментально-психологические исследования по методикам И.А.Полищука, Д.Векслера [2, 3].

У всех больных до операции отмечались отклонения в психическом статусе различной степени выраженности, в частности снижение интеллекта (аналитико-синтетической функции), вязкость мышления, склонность к детализации и др. Эти отклонения колебались от незначительно выраженных до грубых (эпилептическое слабоумие).

Наблюдались также и значительные мнестические нарушения, в первую очередь словесной памяти, особенно долгосрочной. Меньше страдала зрительная память, хотя и она нередко была явно сниженной.

Эмоциональные нарушения проявлялись повышенной раздражительностью, склонностью к вспышкам гнева. Нередко они сочетались с агрессивными тенденциями.

У ряда больных наблюдалась значительная расторможенность со снижением критики, иног-

да с гиперсексуальностью.

После операции динамика эпилептических проявлений была следующей:

1) у 63,3% больных припадки исчезали на период от 1 до 3 мес. В дальнейшем у 1/3 больных они возобновлялись, но в большинстве случаев возникали реже, трансформируясь в abortивные или малые припадки типа *petit mal*.

2) у 26,6% больных отмечено значительное урежение припадков до 1 в 2—3 мес.

3) у 10,1% больных операция не дала эффекта.

Таким образом, эффективность лечения эпилепсии стереотаксическими операциями в плане исчезновения или урежения припадков достигала 90% в ближайший после операции период.

Динамика психического состояния после операции была такой: улучшение состояния психоэмоциональной сферы отмечено у 78,2% больных, ее нормализация — у 4%, значительное улучшение — у 52,2%, незначительное улучшение — у 22% больных. У 21,8% психическое состояние улучшилось.

В группу со значительным улучшением психоэмоциональной сферы мы, в соответствии с литературными данными [4], отнесли и больных (19,3%), у которых не было значительного улучшения интеллектуально-мнестической функции, но отмечалось значительное улучшение в эмоциональной сфере с регрессом агрессивности, вспышек ярости, раздражительности. Это в значительной степени способствовало нормализации поведения этих больных и их социальной адаптации.

Анализ послеоперационного состояния выявил определенный параллелизм между исчезновением или урежением припадков и регрессом психических отклонений. Так, в 56% наблюдений отмечено значительное улучшение интеллектуальных функций, что проявилось улучшением или нормализацией выполнения ряда тестов на определение уровня обобщения понятий по родовому признаку, в частности тестов на исключение сюжетных картин, картин с ошибками художника,

решение силлогизмов, специальных психометрических тестов по методике Векслера и др.

35,5% больных продолжают заниматься полезной трудовой деятельностью или учебой. У 5 больных (3 взрослых и 2 детей) отмечена нормализация психоэмоционального состояния при наблюдении за ними в течение 1 года после операции. Среди взрослых 1 больной приступил к работе в коммерческом предприятии, 2 возобновили учебу в институте, 2 детей приступили к занятиям в школе. Улучшение мнестической функции, особенно словесной памяти, было не таким значительным. Улучшение словесной памяти, в частности долгосрочной, отмечено в 30% наблюдений, зрительной — в 50% при сроках наблюдения от 1 до 2 лет.

Грубые эмоциональные расстройства с резкой раздражительностью, дисфорией, агрессивными тенденциями отмечены у 20,5% больных. После операции у 19,3% больных они в значительной степени регрессировали, что способствовало нормализации поведения этих больных (сроки наблюдения от 0,5 года до 2 лет). Расторможенность и гиперсексуальность, наблюдавшиеся у 2% больных, также регрессировали после операции в течение 1—2 лет.

Следует отметить, что положительные результаты наблюдались преимущественно при длительности анамнеза не более 5 лет, редких припадках (не чаще 1 в течение 1—2 мес) и преобладании припадков типа малой эпилепсии.

У 5% больных и при давности заболевания 20 лет отмечен удовлетворительный эффект в плане улучшения интеллекта и памяти, что наблюдалось при редких припадках (больших и малых). Однако у этих больных и до операции не было отмечено грубой психической деградации.

При незначительном эффекте операции (у 22% больных) или отсутствии такового (у 10,1%) припадки обычно начинались в раннем детстве, нередко сразу после рождения, отличались большой частотой (до нескольких в день). У таких больных нередко преобладали большие припадки, длительность анамнеза была более 5 лет, быстро развивалась психическая деградация.

Таким образом, после проведения стереотаксических операций и последующего медикаментозного лечения у 90% больных эпилепсией прекращаются или урежаются припадки, что существенно улучшает психоэмоциональное состояние этих больных. При этом эффект лечения зависит от целого ряда факторов, в первую очередь от давности заболевания, возраста, в котором воз-

никают припадки, интенсивности эпилептического синдрома, частоты припадков, выраженности психических нарушений на момент проведения операции.

По нашим данным, оперативное вмешательство целесообразно проводить как можно раньше при неэффективности медикаментозного лечения и отсутствии выраженного дефекта в психоэмоциональной сфере, не откладывая операцию на срок более 5 лет от момента возникновения припадков.

Список литературы

1. Лапоногов О.А. Стереотаксическая хирургия в лечении больных эпилепсией / Бюл. УАН. — 1997. — Вып.3. — С.12—13.
2. Панасюк А.Ю. Адаптированный вариант методики Д.Векслера. — М.: Минздрав СССР, 1993. — 89 с.
3. Полищук И.А., Видренко А.Е. Атлас для экспериментального исследования отклонений в психической деятельности человека. — К.: Здоров'я, 1973. — 90 с.
4. Шрамка М., Чхенкели С.А. Эпилепсия и ее хирургическое лечение. — Братислава: Веда, 1993. — 290 с.
5. Яцук С.Л. Стереотаксическая амингдалэктомия в лечении детей, больных эпилепсией // Вопр. нейрохирургии. — 1997. — №3. — С. 27—29.

Динаміка психічного стану у хворих епілепсією в процесі лікування стеретаксичними операціями

Канюка Ю.І., Дудар Г.К.

Обстежено 186 хворих на епілепсію, переважно поліморфну. Характер операції — кріоамігдалектомія. В усіх хворих до операції відзначалися різноманітні відхилення в психічному статусі.

Позитивний ефект операції — зникнення або значне зменшення частоти нападів у найближчий після втручання період — сягав 90%. Поліпшення психоемоційного стану відзначено у 78,2% хворих, нормалізація — у 4%, зокрема поліпшення інтелектуальних функцій — у 56% хворих.

Грубі емоційні розлади з агресивними тенденціями регресували у 19,3% хворих (майже в усіх хворих, у яких вони були до операції).

36% пацієнтів продовжували працювати або вчитися після нейрохірургічного втручання.

Dynamics of the neuropsychological status in patients with epilepsy after stereotaxic operations

Kanyuka Yu.I., Dudar G.K.

186 patients with epilepsy were operated. Local destruction of the amygdaloid complex was performed in all patients, in all patients were the neuropsychological disturbances. Generally, positive results after operations were obtained in 78,2% of cases.

УДК: 616.831.38-089.48:616.831.48-006

Ликворошунтирующие операции в комплексе лечения больных с опухолями в области III желудочка

Вербова Л.Н., Шаверский А.В., Орлов Ю.А.

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

Ключевые слова: ликворошунтирующие операции, опухоли в области III желудочка.

Локализация опухоли в области III желудочка, стратегически важном месте на пути оттока цереброспинальной жидкости, обуславливает особенности и трудности в лечении больных с указанными новообразованиями.

Развивающаяся рано или поздно окклюзионная гидроцефалия в дальнейшем во многом определяет лечебную тактику и в ряде случаев вынуждает хирургов использовать нерадикальные методы лечения, направленные на улучшение общего состояния больного. С другой стороны, как не покажется это парадоксальным, окклюзионная гидроцефалия в связи с адаптацией мозга к создавшимся патологическим условиям длительное время может протекать бессимптомно, в результате чего может достичь значительных размеров. Коррекция ликвороциркуляции занимает важное место в комплексе хирургического лечения опухолей III желудочка.

Помимо окклюзионного фактора в генезе гидроцефалии имеют значение гиперсекреция ликвора и нарушение его резорбции в результате сдавления глубинных вен мозга.

Первые работы, посвященные применению паллиативных ликворошунтирующих операций и созданию новых путей оттока ликвора из желудочков мозга, появились после того, как в 1939г. Arne Torkildsen предложил вентрикулоцистернальное шунтирование [3]. И хотя в настоящее время нейрохирурги используют в основном вентрикулоцервикальное шунтирование по Matson, название операции исторически связано с ученым, внесшим неоценимый вклад в лечение окклюзионной гидроцефалии [1].

Другим, не менее важным этапом в лечении окклюзионной гидроцефалии было появление экстракраниальных клапанных ликворошунтирующих систем [2].

В Институте нейрохирургии АМН Украины вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену в

лечении окклюзионной гидроцефалии применяют с 60-х годов, а экстракраниальные ликворошунтирующие операции — с 80-х годов.

Целью данной работы явилась оценка эффективности паллиативных операций у больных с опухолями в области III желудочка.

Материал и методы. В Институте нейрохирургии АМН Украины в период времени с 1952 по 1998 г. лечились 249 больных с окклюзионной гидроцефалией, обусловленной опухолями в области III желудочка. В клинической картине заболевания у всех больных доминировал гипертензионно-гидроцефальный синдром. Парез отводящего нерва, атаксические нарушения при опухолях передних отделов III желудочка, шум в ушах (иногда и психические нарушения) нами также были отнесены к проявлениям гипертензионно-гидроцефального синдрома.

Часть симптомов возникала вследствие наступившей окклюзии ликворных путей и резкого повышения внутричерепного давления. Другие симптомы возникали вследствие вклинения мозга либо нарушения метаболизма.

Появление у больного симптомов поражения мезенцефальных отделов мозга свидетельствовало о начинающемся вклинении ствола мозга в тенториальную вырезку. Эндокринно-обменные нарушения обычно возникали вследствие воздействия опухоли на гипоталамическую и пинеальную области.

В ряде случаев в связи с большими размерами опухоли и ее распространением в соседние структуры мозга оперативное вмешательство, направленное на удаление опухоли, не могло быть проведено. Ликворошунтирующие операции были призваны устранить окклюзию ликворных путей, тем самым способствуя нормализации циркуляции цереброспинальной жидкости.

Характер ликворошунтирующих операций в зависимости от уровня окклюзии представлен в табл. 1.

Таблица 1. Характер ликворошунтирующих операций при опухолях в области III желудочка

Название операции	Количество наблюдений
Вентрикулоцистерностомия	56
Операция Стуккея—Скарфа	77
Вентрикулоперитонеостомия (односторонняя)	83
Бивентрикулоперитонеостомия	30
Вентрикулоатриостомия	3
Всего	249

Результаты и их обсуждение. Проведен анализ результатов ликворошунтирующих операций у больных с опухолями в области III желудочка.

При вентрикулоцистерностомии по Торкильдсену улучшение состояния больных с полным регрессом неврологической симптоматики в послеоперационный период отмечено у 60% больных с опухолями в области III желудочка.

Осложнения в виде дисфункции шунтирующей системы, воспалительных изменений и ликвореи наблюдались у 15% больных после перенесенной вентрикулоцистерностомии. На 9-й день после операции умер 1 больной в результате менингоэнцефалита, вентрикулита.

У 25% больных после операции общее состояние улучшилось, но сохранялась очаговая неврологическая симптоматика.

Во время контрольного осмотра через 6 мес после вентрикулоцистерностомии состояние оценивали как хорошее у 65% больных, удовлетворительное — у 16,5% и тяжелое — у 18,5% больных.

Операция Стуккея—Скарфа была произведена всем больным одномоментно при удалении опухоли переднесредних отделов III желудочка. В связи с последним обстоятельством оценить ее эффективность не представилось возможным.

Экстракраниальные шунтирующие операции (вентрикулоперитонеостомия и вентрикулоатриостомия) были произведены 116 больным.

Улучшение общего состояния непосредственно после операции, сопровождающееся регрессом гипертензионно-гидроцефального синдрома, улучшением функции зрения и отсутствием очаговой неврологической симптоматики, отмечено у 65% больных с опухолями в области III желудочка.

Состояние средней тяжести, обусловленное зрительными и эндокринными нарушениями, сохранялось у 25% больных. Состояние было признано тяжелым у 10% больных. У них развились

судороги, дисфункция шунтирующей системы, и ухудшились функции зрения.

Через 3 мес после экстракраниальных шунтирующих операций общее состояние оценивали как хорошее у 74% больных, удовлетворительное — у 14%, тяжелое — у 12%. После операции умерли 2 больных.

В отдельную группу выделены 82 больных, у которых ликворошунтирующая операция дополнила в различные сроки удаление опухоли (краниофарингиома — 78 наблюдений, астроцитомы — 4 наблюдения). Ликворошунтирующие операции были произведены в сроки от 1 мес до 3 лет после удаления опухолей. Состояние больных после операции улучшилось в связи с регрессом гипертензионно-гидроцефального синдрома. Катамнез прослежен в сроки от 1 года до 6 лет (в среднем за 3 года). У всех больных было отмечено прогрессирование основного заболевания.

Третью группу составили 28 больных, у которых ликворошунтирующие операции проводили до удаления опухоли (новообразования переднесредних отделов — 13 наблюдений, опухоли задних отделов — 125 наблюдений). Нормализация ликвородинамики улучшала общее состояние больного перед удалением опухоли. В данной группе умерли 7 больных. Состояние больных с прослеженным катамнезом в среднем за 2,5 года было удовлетворительным.

Четвертую группу больных составили 6 больных с гигантскими кистозными краниофарингиомами, которым при наличии выраженного гипертензионно-гидроцефального синдрома были проведены ликворошунтирующие операции. На наш взгляд, они сыграли как положительную роль (отмечено снижение внутричерепного давления), так и отрицательную, поскольку размеры кист увеличивались. Умерли 2 больных. Катамнез прослежен в среднем в течение 3 лет. У всех больных отмечено прогрессирование основного заболевания.

В заключение следует сказать, что расширение и деформация желудочков мозга, сопровождающиеся выраженным гипертензионно-гидроцефальным синдромом, наблюдается у 90% больных с опухолями в области III желудочка. Для коррекции ликвородинамики главное значение имеет удаление опухоли. Применение ликворошунтирующих операций у больных указанной группы позволяет достичь улучшения и стабилизации общего состояния в 70—80% случаев. В комплексе лечения больных с опухолями в области III желудочка ликворошунтирующие опера-

ции могут быть использованы до удаления опухоли, во время удаления и после него в различные сроки. Проведение ликворошунтирующих операций до удаления опухоли показано в случаях выраженного гипертензионно-гидроцефального синдрома и опасности развития дислокации головного мозга. У больных с опухолями задних отделов III желудочка применение ликворошунтирующих операций до удаления опухоли имеет также и профилактическое значение, связанное с остро развивающейся гидроцефалией в ранний послеоперационный период.

Ликворошунтирующая операция может быть завершающим этапом оперативного вмешательства, направленного на удаление опухоли в области III желудочка, при невозможности восстановления ликворооттока.

Применение ликворошунтирующих операций в разные сроки после удаления опухоли является оптимальным для коррекции гипертензионно-гидроцефального синдрома, сохранившегося или появившегося после удаления новообразований.

Анализ ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения больных с опухолями в области III желудочка свидетельствует о высокой эффективности использования ликворошунтирующих операций в комплексном лечении больных. Летальные исходы и неблагоприятные отдаленные результаты обусловлены основным заболеванием.

Список литературы

1. *Matson D.D.* A new operation for the treatment of communicating hydrocephalus. Report of a case secondary to generalized meningitis // *J.Neurosurg.*—1949.—V.6.—P.238—247.
2. *Pudenz R.H.* The surgical treatment of hydrocephalus. An historical Review // *Surg.Neurol.*—1981.—V.15.—P.15—26.
3. *Torkildsen A.* A new palliative operation in cases of inoperable occlusion of sylvian aqueduct // *Acta Chir.Scand.*—Suppl.82.—1939.—P.117—124.

Лікворошунтуючі операції в комплексі лікування хворих з пухлинами у ділянці III шлуночка

Вербова Л.М., Шаверський О.В., Орлов Ю.О.

Проаналізовано результати лікування 249 хворих з пухлинами у ділянці III шлуночка, у яких на різних його етапах застосовували лікворошунтуючі операції. Гіпертензійно-гідроцефальний синдром відзначався у 90% хворих з пухлинами III шлуночка.

Головна роль в корекції ліквородинаміки належить видаленню пухлини. Лікворошунтуючі операції поліпшили стан хворих у 70—80% випадків.

Лікворошунтуючі операції застосовували до видалення пухлини, під час видалення та після нього в різні терміни з метою корекції гіпертензійно-гідроцефального синдрому. Лікворошунтуючі операції входять до комплексного хірургічного лікування хворих із пухлинами III шлуночка.

Shunting operations in the complex treatment of the patients with the III-rd ventricular tumors

Verbova L.N., Shaverskiy A.V., Orlov Yu.A.

This report presents the results of the treatment of 249 patients with the III-rd ventricle tumors and shunting operations. 90% of patients had intracranial hypertension. The main role in the correction of CSF-dynamics belongs the tumor removal. The shunting operations have been improved the condition in 70-80% of the patients. The shunting operations were used before the tumor removal, during the removal and after it with the main goal-to correct intracranial hypertension.

The shunting operations is the part of the complex treatment given to the patients with the III-rd ventricle tumors.

УДК 616.714+616.831]—001—089

Динамика и прогноз при острой черепно-мозговой травме в Украине

Морозов А.Н.

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

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, динамика, прогноз, тяжесть травмы.

Состояние и динамика черепно-мозгового травматизма в различных регионах Украины наглядно иллюстрируют известное положение, что это не только медицинская, но и социальная проблема.

Так, по данным Б.П.Ковбасюка, В.П.Гордийчука [3], только нейротравматологический пункт Житомирского областного нейрохирургического центра ежегодно обеспечивает соответствующей медицинской помощью каждого 70-го жителя региона.

Больные с краниocereбральными повреждениями в г.Измаиле и Измаильском районе занимают второе место среди госпитализированных больных с травмой [2]. Более половины пострадавших молодого и среднего возраста перенесли так называемую криминальную травму (нападения, драки), которая по частоте опережает черепно-мозговую травму (ЧМТ) в результате дорожно-транспортных происшествий (соответственно 39 и 35%).

Анализ роста черепно-мозгового травматизма в Ровенской области за 1991—1997 гг. по сравнению с 1981—1987 гг. [5] выявил существенное увеличение опасных для жизни травматических внутричерепных повреждений. Количество субдуральных гематом возросло в 3,2 раза (233 и 72), эпидуральных — в 2,8 раза (31 и 11), внутримозговых и множественных — в 2,6 раза (24 и 9). Число операций по поводу травматического сдавления головного мозга возросло в 4 раза (с 65 до 262).

По данным Киевской городской больницы скорой медицинской помощи [4], количество больных с ЧМТ, госпитализированных в отделение нейротравмы за 10 лет, увеличилось в 2 раза (с 1135 в 1988 г. до 2287 в 1996 г.) при возрастании общей летальности на 1,7% (с 6,7 до 8,4%). Отмечается неуклонная тенденция к уменьшению количества больных, госпитализированных с легкой ЧМТ, и увеличению (в 1,23 раза) количества больных, госпитализированных с тяжелыми черепно-мозговыми повреждениями. Так, количество ушибов головного мозга за 10 лет увеличилось на 54%, сдавлений головного мозга внутричерепными гематомами и костными отломками — на 31,3%.

Авторы подчеркивают рост бытового черепно-мозгового травматизма в Украине и связывают это с существующими социально-экономическими проблемами.

От 25 до 34% потерпевших получают ЧМТ в состоянии алкогольного опьянения.

Наряду со значительным ростом количества госпитализированных больных с ЧМТ, авторы указывают на резкое (в 6 раз!) увеличение количества больных, которым была оказана амбулаторная помощь.

По данным службы санитарной авиации Николаевской области [6], количество больных с тяжелой ЧМТ и ЧМТ средней тяжести в сельских районах в 1994—1996 гг. по сравнению с 1989—1991 гг. возросло почти в 3 раза.

Увеличение частоты тяжелой ЧМТ и, соответственно, показателей летальности в 1995—1997 гг. отмечено и по данным нейротравматологического отделения Одесской городской клинической больницы №11 [1].

Общие тенденции к увеличению частоты ЧМТ и ее тяжести за последние годы наглядно прослеживаются на примере отделения нейротравмы Института нейрохирургии АМН Украины.

Прежде всего отмечается неуклонный рост количества госпитализированных больных — с 740 в 1993 г. до 845 в 1998 г. (рис. 1).

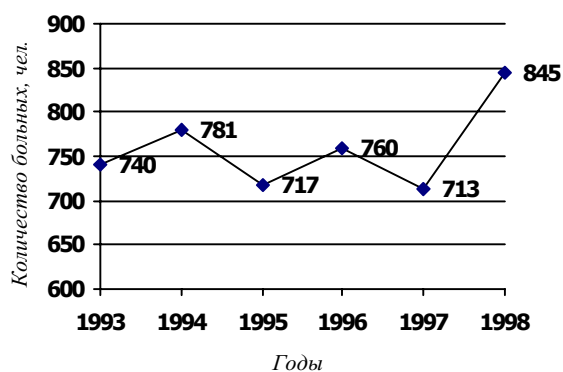


Рис. 1. Абсолютные показатели госпитализации больных с острой ЧМТ в отделение нейротравмы Института нейрохирургии АМН Украины

Тяжелые ушибы головного мозга и его ушибы средней тяжести составили 29,3% от общего числа всех случаев ЧМТ, легкие ушибы мозга — 38,5%, сотрясение головного мозга — 15,1% (из них 13,7% составили разные виды травм — единичные, множественные, скальпированные, рубленые, ушибленные и другие раны мягких тканей головы). При этом 204 из 845 больных (24,1%, т.е. каждый четвертый) нуждались в лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии.

17,1% больных находились на стационарном лечении по поводу последствий острой ЧМТ — хронических субдуральных гематом, назальной ликвореи, травматических дефектов черепа, травматической эпилепсии.

По данным отделения (табл.1), отмечается неуклонное возрастание удельного веса тяжелой ЧМТ и ЧМТ средней тяжести (3—12 баллов по шкале комы Глазго)

Динамика показателей общей и послеоперационной летальности в отделении представлена на рис.2 и 3.

Летальность при тяжелой ЧМТ (3—8 баллов по шкале комы Глазго) в 1998 г. составила 33,6%, а при показателях 3—6 баллов — 61%.

Следует отметить, что за 1993—1998 гг. отмечено неуклонное увеличение количества прооперированных больных (рис. 4) и хирургической активности (рис.5).

Естественно, что увеличение количества госпитализированных больных при неизменном коечном фонде потребовало интенсификации работы нейрохирургической койки.

В контексте предложенной Минздравом Украины концепции реформирования системы здравоохранения государства были утверждены и такие перспективные нормативные показатели, как средняя продолжительность пребывания больного в стационаре — 15 дней, занятость больничной койки в году — до 340—345 дней, оборот койки — до 22—23 [7].

На этом фоне достигнутые показатели работы нейротравматологического отделения Института нейрохирургии выглядят следующим образом (рис.6—8).

В целом больные с травматическими поражениями нервной системы в Украине составляют в последнее время до 69,8% от общего количества больных, госпитализированных в нейрохирургические учреждения. Средняя продолжительность пребывания в стационаре пострадав-

Таблица 1. Относительные показатели динамики госпитализации пострадавших с тяжелой ЧМТ и ЧМТ средней тяжести в отделение нейротравмы Института нейрохирургии АМН Украины

Годы	Показатель госпитализации, %
1993	15,8
1994	14,6
1995	24,4
1996	24,3
1997	27,6
1998	29,3

шего с нейротравмой на 01.01.98 г. составила 14,5 дня (при общей средней продолжительности пребывания больного в нейрохирургическом стационаре — 15,5 дня и среднебольничном показателе по Украине — 16,2 дня).

Таким образом, анализ приведенных данных свидетельствует как о неуклонном увеличении частоты ЧМТ в Украине, так и о прогрессирующем нарастании ее тяжести.

Нейрохирургические учреждения и подразделения, активно решая комплексные вопросы интенсификации работы специализированной нейротравматологической койки, все больше ориентируются на оказание диагностической и лечебной помощи преимущественно больным с тяжелой ЧМТ, что представляется абсолютно оправданным как с медицинской, так и с социально-экономической точек зрения и полностью соответствует положениям приказа Министерства здравоохранения Украины от 24.11.94 г. №295 “Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості нейрохірургічної допомоги населенню України”.

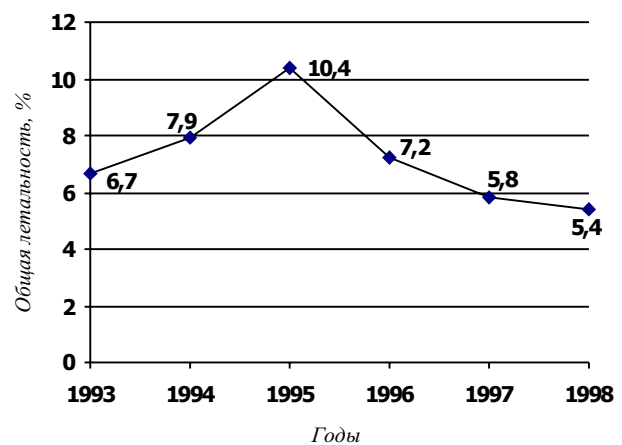


Рис.2. Динамика относительных показателей общей летальности при острой ЧМТ за 1993—1998 гг. по данным отделения нейротравмы Института нейрохирургии АМН Украины

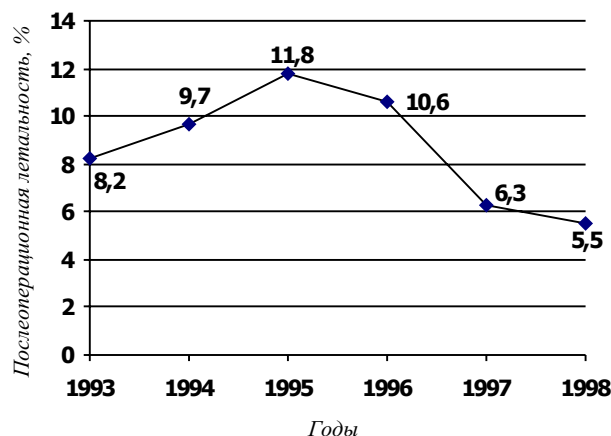


Рис.3. Динамика относительных показателей послеоперационной летальности при острой ЧМТ за 1993—1998 гг. по данным отделения нейротравмы Института нейрохирургии АМН Украины

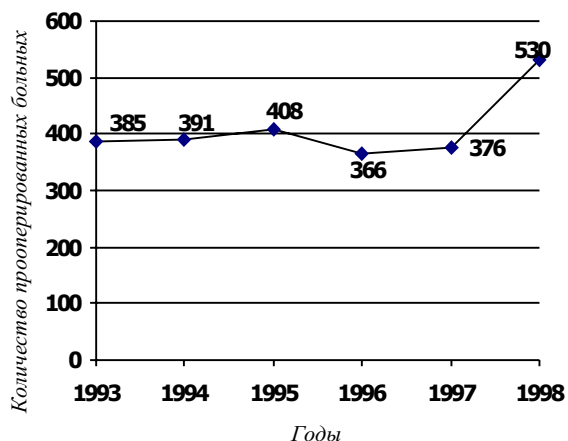


Рис.4. Динамика абсолютного количества прооперированных больных с острой ЧМТ в отделении нейротравмы Института нейрохирургии АМН Украины за 1993—1998 гг

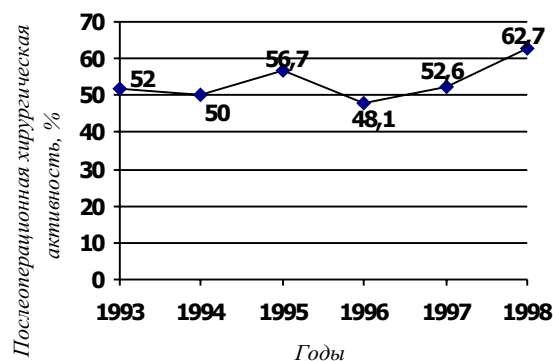


Рис.5. Динамика относительных показателей послеоперационной хирургической активности при острой ЧМТ по данным отделения нейротравмы Института нейрохирургии АМН Украины за 1993—1998 гг.

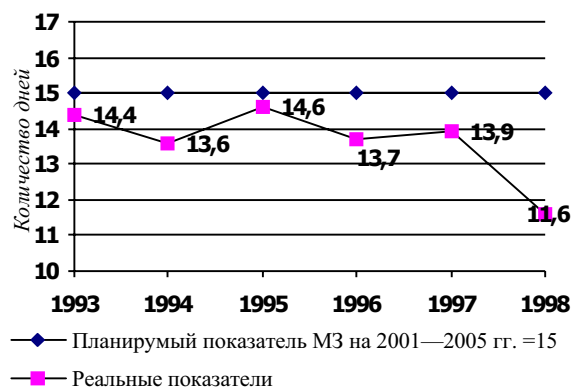


Рис.6. Динамика абсолютных показателей средней продолжительности пребывания больных с острой ЧМТ в отделении нейротравмы Института нейрохирургии АМН Украины за 1993—1998 гг.

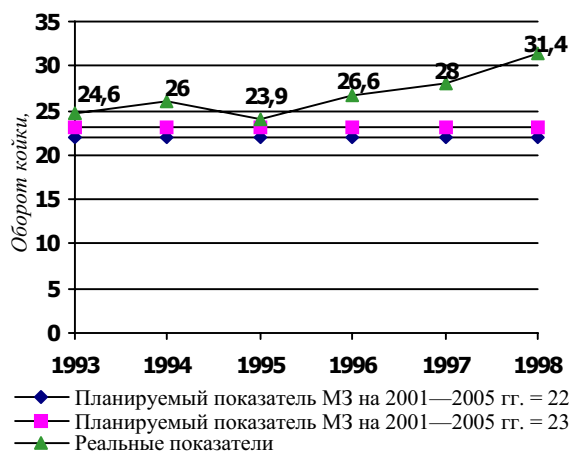


Рис.7. Динамика показателей оборота койки при острой ЧМТ в отделении нейротравмы Института нейрохирургии АМН Украины за 1993—1998 гг.

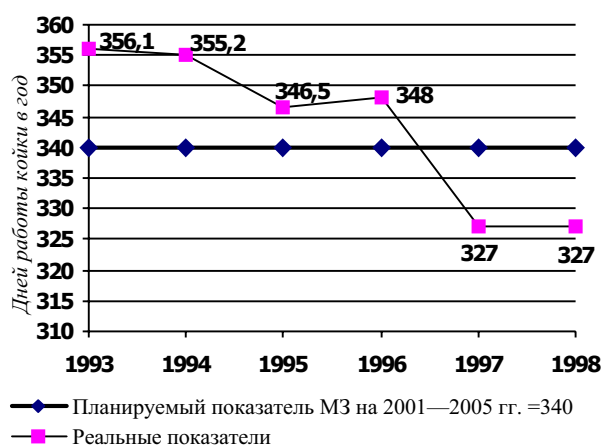


Рис.8. Динамика показателей занятости койки в году при острой ЧМТ по данным отделения нейротравмы Института нейрохирургии АМН Украины за 1993—1998 гг.

Список литературы

1. *Владыка А.С., Король А.П.* Организационно-лечебные аспекты помощи пострадавшим с изолированной и сочетанной черепно-мозговой травмой при дорожно-транспортных происшествиях // Бюл. УАН. — 1998. — №5. — С.20—21.
2. *Качуровский И.С., Верба А.И., Гончар В.П.* Организация и перспективы развития нейротравматологической службы в г. Измаиле и Измаильском районе // Там же. — 1998. — №5. — С.17—18.
3. *Ковбасюк Б.П., Гордійчук В.П.* Работа Житомирського обласного нейрохірургічного відділення в умовах реорганізації системи охорони здоров'я // Там же. — 1998. — №5. — С.11—12.
4. *Комарницький С.В., Шрамко В.І., Текучев В.І. и др.* Надання допомоги хворим із черепно-мозковою травмою у відділенні нейротравматології // Там же. — 1998. — №5. — С.18—19.
5. *Опанасець С.С., Черниш В.І., Підлісний С.С.* Динаміка зростання частоти важкої черепно-мозкової травми в Рівненській області // Там же. — 1998. — №5. — С.18.
6. *Рожок А.П.* Вопросы оказания помощи при черепно-мозговой травме в сельских районах Николаевской области // Там же. — 1998. — №5. — С.20.
7. *Сердюк А.М.* Здоров'ю нації — державну увагу // Урядовий кур'єр. — 1997. — №10 — С.5.

Динаміка і прогноз при гострій черепно-мозковій травмі в Україні*Морозов А.М.*

За даними нейрохірургічних відділень різних регіонів України і відділення нейротравми Інституту нейрохірургії АМН України, спостерігається неухильне зростання частоти черепно-мозкової травми та її важкості.

Нейрохірургічні відділення вирішують питання інтенсифікації роботи спеціалізованих нейротравматологічних ліжок та орієнтуються на надання високоспеціалізованої медичної допомоги постраждалим переважно з важкою черепно-мозковою травмою.

Dynamics and prognosis of acute head injuries in Ukraine*Morozov A.N.*

According to data from neurosurgical departments in different regions in Ukraine and the neurotraumatic department at the Neurosurgical Institute of the Academy of Medical Science of Ukraine, the number of head injuries and their severity continually increase in the country.

Neurosurgical departments resolve the issue of intensifying work of specialized neurotraumatic beds, and are oriented at giving primary professional medical care to afflicted with acute head injuries.

УДК 616.832—089(048)

Особенности распространения первичных опухолей спинного мозга и позвоночного столба с учетом последствий аварии на ЧАЭС

Дзяк Л.А., Розенфельд Л.Г., Куликова Ф.И., Мосийчук Н.М.

Днепропетровская государственная медицинская академия,
Областная клиническая больница им.И.И.Мечникова, г.Днепропетровск, Украина

Ключевые слова: опухоли спинного мозга и позвоночного столба, эпидемиология опухолей центральной нервной системы, злокачественные опухоли, саркомы, авария на ЧАЭС.

Для Украины проблема изучения распространения опухолей в 90-е годы приобретает особую остроту в связи с аварией на ЧАЭС (1986г.), предположительно способствующей росту онкологических заболеваний различной природы и локализации [1,4,5,7—12].

Первичные опухоли спинного мозга, по данным литературы, являются довольно редким заболеванием. Они составляют 10—12% от числа всех опухолей ЦНС, 1,3 случая на 100 тыс. населения в год. При этом интрамедуллярные опухоли встречаются еще реже — 0,7—1 случай на 100 тыс. населения в год [2—4,14,13]. Первичные интрамедуллярные опухоли чаще развиваются в молодом возрасте и составляют 16—18% от числа всех опухолей спинного мозга [6]. Среди первичных опухолей спинного мозга преобладают экстрамедуллярные, из них интрадуральные встречаются примерно в 2,5 раза чаще, чем экстрадуральные [2].

Распространение опухолей ЦНС, по данным различных авторов [12], значительно варьирует, что связано с разными задачами, стоявшими перед исследователями, а также методом сбора материала. Ряд авторов основывают свои заключения на клиническом материале, не учитывая опухоли, обнаруженные только на аутопсии. В нашем исследовании при изучении распространения первичных опухолей спинного мозга и позвоночного столба в Днепропетровской области в течение 20 лет (1979—1998гг.) применен аналогичный подход. Проанализировано 462 верифицированных случая указанной патологии. Больные находились на стационарном лечении в 1-ом нейрохирургическом отделении Областной клинической больницы им.И.И.Мечникова либо обследованы в Областной консультативной поликлинике и Областном диагностическом центре г.Днепропетровска.

Установлено, что преобладающее большинство первичных опухолей спинного мозга и позвоночного столба приходилось на возраст 40—60 лет (44,8%), а 70,3% всех опухолей развились у больных в возрасте от 20 до 60. Нейроэпителиального опухоли встречались почти одинаково у мужчин и женщин, чаще в возрасте до 40 лет. У лиц пожилого возраста преобладали эпендимомы. 89,5% интрамедуллярных опухолей приходилось на эпендимомы и астроцитомы. В целом интрамедуллярные опухоли составляли 17,1% от числа всех первичных опухолей.

Интрадуральные экстрамедуллярные опухоли были представлены преимущественно менингиомами и невриномами. Менингиомы (27,3% от числа всех первичных опухолей, 42,1% от числа интрадуральных экстрамедуллярных) наблюдались чаще всего у женщин среднего и пожилого возраста, соотношение мужчин и женщин — 1:6 (по данным клиники Мейо, у женщин они развиваются несколько чаще — 1:10, в остальном наши данные согласуются с данными литературы) [1]. Невриномы распределялись среди мужчин и женщин почти одинаково (1:1,04). Они наблюдались в возрасте от 20 до 82 лет (несколько чаще у лиц в возрасте 20—40 лет) и составляли соответственно 22,5% от числа всех первичных опухолей, 34,7% — от числа интрадуральных экстрамедуллярных.

Экстрадуральные опухоли составляли 18% от общего количества. Опухоли типа “песочных часов” рассматривали дифференцированно. При наличии интра- и экстрадурального компонентов они входили в группу интрадуральных опухолей, только экстрадуральные с проникновением опухоли через межпозвоночное отверстие в эпидуральное пространство — в группу экстрадуральных. Соотношение интра- и экстрадуральных опухолей — 3,5:1.

Удельный вес злокачественных опухолей среди всех первичных составил 18%, интрамедуллярных — 39,2%, интрадуральных экстрамедул-

лярных — 10,2%, экстрадуральных, включая параспинальные опухоли типа “песочных часов”, — 30% (рис. 1).



Рис. 1. Удельный вес злокачественных опухолей среди первичных опухолей спинного мозга и позвоночного столба

Представляет интерес распределение удельного веса злокачественных первичных опухолей спинного мозга и позвоночного столба по годам (рис. 2). Колебания данного показателя до 1994 г. не выходили за пределы 11,2—18,2%, а в 1994 г. наблюдался резкий скачок удельного веса злокачественных опухолей — 38,1%. В последующие годы (до 1998 г.) отмечалось некоторое снижение показателя до 34,6 — 25,8%, однако он не достигал исходного уровня.

Анализ структуры злокачественных опухолей показал, что указанный скачок был вызван ростом удельного веса различных сарком.

На приведенной диаграмме (см. рис. 2) видно безусловное соответствие роста удельного веса сарком в послечернобыльские годы росту удельного веса всех злокачественных опухолей. При этом отсроченный характер реакции на радиационное воздействие (8—10 лет) согласуется с данными о росте сарком и заболеваний кроветворной ткани после атомных взрывов в Хиросиме и

Нагасаки. Опухоли кроветворной ткани, имевшие связь со спинным мозгом и позвоночным столбом, в нашем исследовании несколько чаще встречались в 1986 и 1994 гг. (соответственно 12,5 и 7,4%).

Колебания удельного веса опухолей нейроэпителиального ряда, анапластических невриноом по годам незначительны, нерезко выраженные пики отмечались соответственно в 1996 и 1997 гг.

Частота первичных опухолей спинного мозга на 100 тыс. населения в год в среднем за 20 лет наблюдения (1979—1998 гг.) составила 6,14, с учетом приведенных выше данных распределения по годам в период с 1979 по 1993 г. — 5,6, с 1994 по 1998 г. — 7,7. Для злокачественных опухолей эти показатели равняются соответственно 1,18, 0,78 и 2,4.

Таким образом, проведенный анализ позволил установить особенности локализации и распространения первичных опухолей спинного мозга и позвоночного столба соответственно их гис-

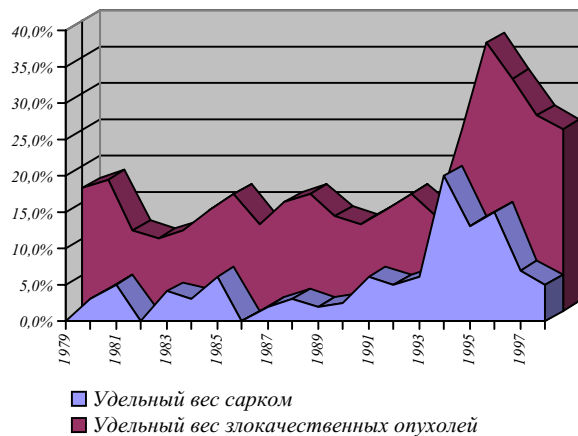


Рис. 2. Распределение злокачественных опухолей спинного мозга и позвоночного столба, в частности сарком, по годам

тологической структуре. Обращает на себя внимание значительный рост удельного веса злокачественных опухолей (преимущественно сарком) указанной локализации в 1994—1998 гг., через 8—14 лет после воздействия на население ионизирующей радиации.

Список литературы

1. Ахадов Т.А., Кравцов А.К., Сачкова И.Ю. Магнитно-резонансная томография при опухолях спинного мозга // *Вопр. нейрохирургии*. — 1996. — №1. — С.30—32.
2. Иргер И.М. Нейрохирургия. — М.: Медицина, 1982. — 431 с.
3. Международная классификация онкологических болезней (МКБ-О). — 2-е изд. — Женева, 1995. — С.112.
4. *Общее руководство по радиологии* / Под ред. Holger Pettersson MD. — Lund, Sweden, 1995. — Т.1. — 668 с.
5. Поліщук М.С. Сучасний стан та перспективи розвитку спінальної нейрохірургії // *Бюлетень УАН*. — 1998. — №6. — С.136—137.
6. Раздольский И.Я. Опухоли спинного мозга и позвоночника. — Л.: Медгиз, 1958. — 196 с.
7. Рогожин В.А., Иванов А.П. Перший досвід застосування в Україні парамагнітного контрастного препарату «Магневист» // *Укр. радіол. журн.* — 1996. — №2. — С.153—155.
8. Розенфельд Л.Г., Дзяк Л.А., Кулікова Ф.Й. Магнітно-резонансна томографія в діагностиці інтрадуральних пухлин спинного мозку // *Медичні перспективи*. — 1997. — № 4. — С.61—63.

9. Розенфельд Л.Г., Дзяк Л.А., Кулікова Ф.Й. Променеві методи дослідження при екстрадуральних пухлинах хребта з мієлорадикулярною компресією // *Там же*. — 1997. — Т. II, №4. — С.63—66.
10. Розенфельд Л.Г., Кулікова Ф.Й., Новічкін О.В. Динамічний МРТ-моніторинг при пухлинах спинного мозку // *Укр. радіол. журн.* — 1998. — №2. — С.123—125.
11. Эль-Хорр А.А., Оглезнев К.Я., Григорян Ю.А. и др. Магнитно-резонансная томография в диагностике интрамедуллярных опухолей // *Вестн. рентгенол. и радиол.* — 1994. — №5. — С.11—16.
12. Ярцев В.В., Коришонов А.Г., Непомнящий А.Г. Некоторые аспекты эпидемиологии и классификации опухолей нервной системы // *Вопр. нейрохирургии*. — 1997. — №3. — С.9—13.
13. Biering-Sorensen F., Pedersen V., Clausen S. Epidemiology of spinal cord lesions in Denmark // *Paraplegia*. — 1990. — V.28, N2. — P.105—118.
14. Fogelholm R., Uutela T., Murros K. Epidemiology of central nervous system neoplasms. A regional survey in Central Finland // *Acta neurol. scand.* — 1984. — V.69, N3. — P.129—136.

Особливості поширення первинних пухлин спинного мозку та хребта з урахуванням наслідків аварії на ЧАЕС

Дзяк Л.А., Розенфельд Л.Г., Кулікова Ф.Й., Мосійчук Н.М.

Проаналізовано 462 випадки первинних пухлин спинного мозку та хребта за 20 років (1979—1998 рр.), їх розподіл за віком, статтю, гістологічною будовою та анатомічною локалізацією (інтрамедулярні, інтрадуральні екстрамедулярні, екстрадуральні). Визначено питому вагу злоякісних пухлин. Проаналізовано поширення у різні роки з урахуванням останнього показника. Виявлено значне збільшення питомої ваги злоякісних пухлин через 8 років після аварії на ЧАЕС, здебільшого за рахунок різноманітних сарком.

The peculiarities of primary spinal tumors according the Chernobyl catastrophe consequences

Dzyak L.A., Rosenfeld L.G., Kulikova F.I., Mosichuk N.M.

On the basis of 462 observations of primary spinal tumors in the period of 20 years (1979—1998) the regularities of primary spinal tumors according to age, sex, histologic structure and anatomic localization (intramedullary, intradural extramedullary, extradural) have been established and proportion of malignant tumor was determined. Distribution of the tumors in every year taking into consideration the latter index have been analysed. The proportion of malignant tumor was found to considerably increase in 8 years after the Chernobyl catastrophe, mainly at the account of various sarcomas.

УДК 616.9-022.363:616.8-089:615.33

Современная антибиотикотерапия нозокомиальных менингитов в нейрохирургии (обзор литературы)

Ткачик И.П.

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

Ключевые слова: *нозокомиальный менингит, антибиототики, антибиотикотерапия, парентеральное, интратекальное, артериальное введение.*

Актуальность проблемы лечения нозокомиальных менингитов определяется общей тенденцией к росту госпитальных инфекций и недостаточной эффективностью антибиотикотерапии согласно предлагаемым эмпирическим схемам.

Снижение эффективности антибиотикотерапии связано с постоянно увеличивающейся резистентностью бактериальных возбудителей различного происхождения — негоспитального и нозокомиального (госпитального), а также формированием в условиях хирургического стационара так называемых госпитальных штаммов условно-патогенных бактерий, характеризующихся значительным уровнем антибиотикорезистентности и имеющих наибольшее клиническое значение [1,39].

Воспалительные осложнения интракраниальной локализации в нейрохирургии имеют свои особенности, так как инфекционный процесс протекает в изолированном гематознцефалическом

барьером (ГЭБ) пространстве головного мозга на фоне анатомических, циркуляторных и регуляторных нарушений, возникающих в результате нейрохирургического вмешательства или ЧМТ [24,14]. Дополнительное неблагоприятное воздействие на течение гнойного процесса оказывает развитие иммунодефицита у нейрохирургических больных вследствие ЧМТ или нейрохирургического вмешательства [34,9].

При менингитах бактериального происхождения проникновение антибиотиков через ГЭБ крайне затруднено, хотя и несколько повышено при воспалении менингеальных оболочек [10,46,48].

При менингите в ликвор проникают в значительных количествах бета-лактамы препараты группы пенициллина, цефалоспоринов III поколения, карбапенемов; фторхинолоны, гликопептид ванкомицин в больших дозах, химиопрепараты левомецетин, метронидазол, диоксидин [46,54].



Таблица 1. Достижение терапевтического уровня антибиотика в ликворе при менингите [46,54]

Антибиотик	Достижение терапевтического уровня в ликворе при менингите	Уровень концентрации антибиотика в ликворе, % по отношению к концентрации в сыворотке крови
Ампициллин	+	35
Ампициллин + сульбактам	+	35
Бензилпенициллин в высоких дозах	+	3—5
Цефуроксим	+	6—88
Цефтазидим	+	20—40
Цефотаксим	+	6—27
Цефтриаксон	+	4—16
Азтреонам	±	8—40
Тиенам	+	10—40
Меропенем	+	2—52
Аминогликозиды	—	10—20
Офлоксацин	+	30—50
Пефлоксацин	+	50—60
Ципрофлоксацин	+	5—37
Ванкомицин в высоких дозах	+	1-53
Метронидазол	+	30—100
Левомецетин	+	25
Диоксидин	+	В больших концентрациях
Макролиды	—	0—25

В нейрохирургии антибиотикотерапия нозокомиальных интракраниальных осложнений основывается на целом комплексе объективных клинических и лабораторных, в том числе микробиологических, показателей, которые определяют взаимодействие антибиотика, макроорганизма больного и бактериального возбудителя.

Важное значение имеет urgentное начало антибиотикотерапии согласно эмпирическим схемам с учетом наиболее вероятного нозокомиального возбудителя с известным уровнем антибиотикорезистентности либо использование препаратов широкого спектра действия для парентерального введения и эндолумбально — 0,5—1,0 % раствора диоксида [14,15]. По результатам экспресс-микроскопии окрашенного по Граму нативного ликвора возможна своевременная коррекция эмпирической антибиотикотерапии с учетом определения тинкториальных и морфологических свойств (грамположительные, грамотрицательные бактерии; кокки, палочки) [39].

Рациональная схема антибиотикотерапии бактериальных осложнений интракраниальной локализации в нейрохирургии предполагает использование комбинированных путей введения препаратов [14,45,46,48,54]:

1) **парентеральный** — внутривенный, внутримышечный — с учетом дифференцированно-го проникновения препаратов через ГЭБ и со-

здания терапевтических концентраций в режиме монотерапии или комбинированной антибиотикотерапии для достижения синергидного взаимодействия [20,21,42,43,46,48];

2) **введение в ликвор — интратекальный** (эндолумбальный, интравентрикулярный, введение в дренаж, субокципитальный) с учетом рационального выбора препаратов (аминогликозидов, диоксида, ванкомицина, полимиксина В) в целях достижения синергидного взаимодействия с вводимыми парентерально антибиотиками [46, 48, 22, 23, 56, 43];

3) **регионарное введение:**

а) длительная внутриартериальная (интракаротидная) инфузия при дренировании поверхностной височной артерии до уровня бифуркации общей сонной артерии и введение препаратов при помощи инфузома [11, 13];

б) внутриаортальный метод введения пенициллина, разработанный и применяемый в Центральном военном госпитале им.Н.Бурденко в Москве, который предполагает катетеризацию бедренной артерии через аорту к устью общей сонной артерии под рентгеновским контролем и введение антибиотиков инфузома [15]. Регионарный путь не нашел пока широкого распространения из-за технических сложностей, его использование предполагает дополнительное эндолумбальное введение адекватных антибиотиков.

Выбор антибиотиков для парентерального введения:

1. Бета-лактамы антибиотиков.

1.1. Пенициллины.

Среди традиционных антибактериальных препаратов, сохранивших свою эффективность до настоящего времени, в эмпирической терапии при ЧМТ (ввиду значительной антианаэробной активности), по данным В.В.Лебедева и В.В.Крылова (1998), применяют бензилпенициллина натриевую соль в больших дозах — до 42 млн ЕД в сутки (7 млн ЕД через каждые 4 ч) [14].

Использовавшийся ранее препарат первого ряда широкого спектра действия для лечения менингитов — ампициллин — назначают только при избирательной чувствительности, так как большинство современных возбудителей устойчивы к этому антибиотику. Доза ампициллина для взрослых — до 10 г и более, разделенная на 4—6 приемов; для детей — до 150—200 мг/кг, разделенная на 4—6 приемов [20].

При лечении нозокомиальных менингитов, вызванных новым “проблемным” мультирезистентным возбудителем *Acinetobacter baumannii*, по данным М.Е. Jimenez-Mejias [49], значительную эффективность показал комбинированный препарат — ампициллин/сульбактам, производимый компанией “Pfizer” под названием “Уназин”, который применяют у больных старше 12 лет в дозе 2 г каждые 6 ч (максимальная суточная доза 12 г) в комбинации с интратекальным введением аминогликозидов: нетилмицина — по 15—20 мг/день или амикацина — по 15 мг/день.

1.2. Цефалоспорины III поколения — цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим.

Предлагаемые в 80-х годах эмпирические схемы антибактериальной терапии цефалоспорины III поколения революционизировали ле-

чение менингитов, в том числе послеоперационных и посттравматических.

По данным J.J.Scheld (1989), при грамотрицательных менингитах излечение с применением цефалоспоринов III поколения достигало 78—94% по сравнению с уровнем летальности в 40—90% при использовании стандартных схем левомицетин + гентамицин. R.G.Finch (1990) показал высокую эффективность цефалоспоринов III поколения при лечении менингитов, вентрикулитов, послеоперационных стафилококковых абсцессов спинного и головного мозга.

Цефалоспорины III поколения создают в ликворе терапевтические концентрации для большинства возбудителей менингитов, за исключением синегнойной палочки, ацинетобактера, энтерококков и листерий [39,6,36].

Цефалоспорины III поколения входят в состав препаратов выбора эмпирической схемы комбинированной антибиотикотерапии при госпитальных менингитах: ЦФ III + аминогликозид или ЦФ III + рифампицин ± ванкомицин [39,48].

Среди цефалоспоринов III поколения цефтриаксон по сравнению с цефотаксимом и цефтазидимом имеет значительные преимущества, обусловленные его фармакокинетическими характеристиками — периодом полувыведения 8 ч у взрослых и 16 ч — у новорожденных, “двойным” путем экскреции (почки и печень), значительным, но обратимым связыванием с белками сыворотки крови, что обеспечивает сохранение высоких концентраций цефтриаксона в органах и тканях более 24 ч и возможность введения препарата только 2 раза в сутки при менингите [48, 36].

По данным Н.В.Марютина (1998), использование цефтриаксона в его инновационной форме под названием “Роцефин” и других высококачественных препаратов позволяет экономить до 20% общей стоимости лечения гнойно-септических осложнений при ЧМТ [16].

Таблица 2. Дозы цефалоспоринов III поколения при менингитах (парентеральное введение по H.Neu, 1989)

Цефалоспорин	Доза		
	Новорожденные, мг/кг	Дети, мг/кг	Взрослые, г
Цефотаксим (клафоран)	50 (каждые 12 ч)	30—50 (каждые 6—8 ч)	2 (каждые 6—8 ч)
Цефтриаксон (роцефин, лонгацеф)	50 (каждые 12 ч)	50—100 (каждые 24 ч)	2 (каждые 8—12 ч)
Цефтазидим (фортум, кефадим)	25 (каждые 6 ч)	50 (каждые 8 ч)	2 (каждые 8 ч)

1.3. Карбапенемы: тиенам (имипенем + циластатин) и меропенем.

Представители нового класса бета-лактамов — карбапенемы — обладают самым широким спектром антимикробной активности среди современных антибактериальных средств, охватывающим 98% бактериальных патогенов человеческого организма, включая все виды клинически значимых анаэробов. Исключение составляет немногочисленная группа аэробов: *Stenotrophomonas maltophilia*, *Enterococcus faecium*, метициллинрезистентных штаммов *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus epidermidis* [47, 30].

Карбапенемовые антибиотики характеризуются удовлетворительными фармакодинамическими и фармакокинетическими характеристиками — проникаемостью через гистогематологические барьеры, включая ГЭБ, значительным уровнем биодоступности в тканях; хорошей переносимостью в больших дозах; обладают выраженной стабильностью к существующим бета-лактамазам и незначительным уровнем развития антибиотикорезистентности [44, 47, 57].

Для карбапенемов определен выраженный постантибиотический эффект в отношении аэробной грамотрицательной микрофлоры, включая *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*, а также анаэробов *Bacteroides fragilis*. В отношении метициллинрезистентных штаммов *Staphylococcus aureus* карбапенемы синергично взаимодействуют в комбинации с ванкомицином, пенициллинами, цефалоспоридами; в отношении *Pseudomonas aeruginosa* — в комбинации с гентамицином или другими аминогликозидами [44, 47, 57].

Первый из карбапенемов, тиенам (имипенем + циластатин) производства компании “MSD”, внедренный в клиническую практику в начале 80-х, показал себя высокоэффективным препаратом эмпирического и целенаправленного лечения тяжелых и генерализованных форм гнойно-воспалительных процессов госпитального происхождения [12, 37, 28, 29], в том числе послеоперационных и посттравматических менингитов, этиологически связанных с мультирезистентными зоокомиальными возбудителями [52, 33]. Описаны случаи эффективного консервативного лечения тиенамом множественных абсцессов головного мозга [41].

Внедренный в мировую клиническую практику в 1995 г. и зарегистрированный в Украине в 1998 г. второй карбапенемовый препарат меро-

пенем производства компании “Zeneca” продемонстрировал в многочисленных контролируемых клинических исследованиях высокую эффективность лечения тяжелых форм инфекционных процессов, включая инфекции интракраниальной локализации, сопоставимую с эффективностью терапии тиенамом [17, 38].

По данным П.В.Марютина, применение меропенема обосновано в нейрохирургии в виде как стартового антибиотика эмпирической схемы, так и целенаправленного препарата в случаях тяжелой политравмы, включавшей ЧМТ. Его применяют при вторичных менингоэнцефалитах и консервативном лечении внутримозговых абсцессов у взрослых пациентов [17]. Назначение меропенема целесообразно в виде этиотропного препарата целенаправленной терапии при гнойных процессах интракраниальной локализации с учетом приоритетной грамотрицательной госпитальной мультирезистентной микрофлоры — *Enterobacteriaceae*, *Acinetobacter baumannii*, *Pseudomonas aeruginosa*, при полиэтиологических инфекционных осложнениях интра- и экстракраниальной локализации, особенно грамотрицательном сепсисе [30, 38].

Сообщение сотрудников Института педиатрии РАМН (Г.В.Яцык, 1998) об эффективном использовании препарата в неонатологии у больных с гнойно-септическими процессами, включая менингиты, позволило отказаться от комбинированной антибиотикотерапии в пользу монотерапии меропенемом и значительно расширило клиническое использование антибиотика у новорожденных, так как инструкция по применению меропенема для внутривенного введения рекомендует назначать препарат с 3-месячного возраста. Важным преимуществом меропенема является его большая безопасность по сравнению с тиенамом при использовании в детском возрасте (неонатологии) [40]. Основными отличиями тиенама от меропенема являются [44, 57]:

1) некоторое токсическое действие на ЦНС имипенема, связанное с его эпилептогенной активностью, которая потенцирует судорожный синдром и ограничивает применение этого препарата у больных с ЧМТ и менингитами;

2) некоторое нефротоксическое действие циластатина — ингибитора инактивации имипенема в почках ;

3) превосходящая активность в отношении грампозитивных бактерий и сниженная (в 5—10 раз) в отношении грамотрицательных микроорганизмов.

Рекомендуемые дозы карбапенемов:

взрослым: имипенем — по 1,0 г 4 раза в сутки (до 4 г/сутки),

меропенем — по 1,0—2,0 г 3 раза в сутки (до 6 г/сутки) [46];

детям старше 28 дней: имипенем — по 10—15 мг/кг в сутки, разделенная на 4 приема (до 2 г/сутки),

меропенем — по 60—120 мг/кг в сутки, разделенная на 3 приема [51, 53];

детям в возрасте от 3 мес до 12 лет: меропенем — по 40 мг/кг 3 раза в сутки [38];

новорожденным: меропенем — по 15—20 мг/кг в сутки [40].

2. Диоксидин — антимикробный химиопрепарат, производное ди-N-оксихинокалина, имеет широкий антимикробный спектр бактерицидного действия, к нему высокочувствительны как аэробы, так и факультативные анаэробы: стафилококки, стрептококки, энтеробактерии, синегнойная палочка. Препарат проявляет выраженную активность в отношении большинства анаэробных бактерий: бактероидов, пептококков. Диоксидин при парентеральном введении проникает через ГЭБ и создает терапевтические концентрации при менингитах, вызванных бактериальными возбудителями, в том числе госпитального происхождения с высоким уровнем резистентности к антибиотикам [25].

Препарат обладает мутагенными, тератогенными и эмбриотоксическими свойствами, разрешен для внутривенного введения у взрослых. В 1989 г. МЗ СССР разрешил клиническую апробацию диоксида у новорожденных по жизненным показаниям при неэффективности предшествующей антибиотикотерапии гнойно-септических заболеваний, включая менингиты, в комбинации с корректором цитогенетического эффекта — бемитилом [31, 35].

Н.С.Богомолова обосновала комбинированное применение бета-лактамов и диоксида, потенцирующего бактерицидный эффект антибиотиков [8].

Рекомендуемые дозы диоксида при внутривенном введении (эмпирическая терапия): **взрослым** — 0,5% раствор 0,6—0,9 г в 2—3 приема [18]; **новорожденным** по жизненным показаниям при менингите, сепсисе суточная доза — не более 10 мг/кг внутривенно капельно в 2 приема + бемитил в суточной дозе 20 мг/кг в 2 приема внутрь [35].

3. Фторхинолоны — ципрофлоксацин, офлоксацин, пefлоксацин.

В последние годы достаточно надежными и эффективными зарекомендовали себя новые синтетические антимикробные препараты с принципиально отличным от существующих антибиотиков механизмом антимикробного действия — ингибированием ДНК-гиразы микробной клетки и нарушением биосинтеза ДНК бактерий, оптимальными фармакокинетическими и фармакодинамическими характеристиками. Системное использование фторхинолонов обеспечивало высокую антибактериальную активность при тяжелых формах вторичных бактериальных менингитов, вызванных полирезистентными возбудителями нозокомиального происхождения, за исключением стрептококковых инфекций [50, 26].

Фторхинолоны применяют для лечения вторичных менингитов при избирательной чувствительности к ним. Их вводят внутривенно в режиме целенаправленной или эмпирической терапии при неэффективности предшествующего антибактериального лечения.

Основные характеристики фторхинолонов [26]:

1) механизм действия — ингибирование ДНК-гиразы микробной клетки, приводящая к нарушению биосинтеза ДНК бактерий;

2) широкий антимикробный спектр, включающий грамотрицательные и грампозитивные аэробные микроорганизмы;

3) оптимальные фармакодинамические и фармакокинетические свойства: хорошо проникают в ткани, органы, биологические жидкости, через гистогематологические барьеры, в том числе через ГЭБ; имеют высокую степень биодоступности;

4) относительно низкая токсичность и хорошая переносимость больными;

5) системное действие при генерализованных формах инфекций и выраженный постантибиотический эффект;

6) широкие показания к применению: бактериальные инфекции различной локализации, включая ЦНС;

7) ограниченное применение в педиатрии (в связи с артротоксичностью, установленной в эксперименте для некоторых видов животных в определенных возрастных периодах).

3.1. Ципрофлоксацин имеет наибольший антимикробный спектр среди фторхинолонов, проявляет максимальную активность в отношении

псевдомонад, особенно *P.aeruginosa*; назначают при менингитах в режиме монотерапии (400 мг 3 раза или 800 мг 2 раза в сутки) [26, 48] или комбинированной антибиотикотерапии — парентеральное введение ципрофлоксацина дополняют интратекальным введением 20 мг амикацина в день [42].

3.2. Офлоксацин обладает более оптимальными фармакокинетическими характеристиками по сравнению с ципрофлоксацином и биодоступностью на уровне 95—100%; проявляет более выраженную активность в отношении стафилококков и стрептококков. Назначают в дозе 400 мг 2 раза в сутки [26,50].

3.3. Пефлоксацин по сравнению с ципрофлоксацином проявляет большую антистафилококковую активность и меньшую в отношении энтеробактерий, ацинетобактеров, синегнойных палочек. Оказывает пролонгированное действие, обладает биодоступностью на уровне 100%, быстро проникает в кожу и мышечную ткань, аккумулируется в полинуклеарах и макрофагах, активирует фагоцитоз. Назначают в дозе 400 мг 2—3 раза в сутки или 800 мг 2 раза в сутки [26, 19,55].

Использование в педиатрии (неонатологии). В мире обобщено 2000 наблюдений использования фторхинолонов (“терапия отчаяния”) при неэффективности предшествующей антибиотикотерапии и избирательной чувствительности к ним с учетом:

а) широкого антимикробного спектра, включающего “проблемные” полирезистентные возбудители;

б) удовлетворительных фармакокинетических характеристик — высокого концентрационного уровня и хорошей диффузии в тканях; достижения терапевтической концентрации в ликворе, составляющей 60% от концентрации в сыворотке;

в) хорошей переносимости и низкой частоты нежелательных реакций.

Рекомендуемые в педиатрии дозы ципрофлоксацина, пефлоксацина — по 20 мг/кг массы тела в сутки [3,4,5,55].

4. Метронидазол — высокоэффективный противоязвенный химиопрепарат, обладает оптимальными фармакокинетическими и фармакодинамическими свойствами, хорошо проникает в ткани, органы, через ГЭБ, достигая терапевтических концентраций в ликворе для большинства анаэробных возбудителей (*Bacteroides spp.*, *B. fragilis*, *Clostridium spp.*, *Clostridium difficile*, *Peptococcus spp.*) [45].

Рекомендуемые дозы метронидазола: **взрослым** — по 500 мг (7,5 мг/кг) внутривенно 4 раза в сутки (до 4 г в сутки) [48]; **детям** — внутривенно по 15—35 мг/кг в сутки, разделенная на 2—3 приема [46,48].

5. Ванкомицин. В связи с драматическим ростом стафилококковых и стрептококковых инфекций, вызванных полирезистентными к бета-лактамам, макролидам, аминогликозидам, тетрацилинам возбудителями (метициллинрезистентными штаммами *Staphylococcus aureus* (MRSA) и коагулазонегативными штаммами *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus pyogenes*, *S.agalactiae*; пенициллинрезистентными стрептококками *S.pneumoniae*, *Streptococcus viridans*; полирезистентными штаммами *Enterococcus faecalis* и *E. faecium*), возникла острая потребность в применении гликопептидов, высокоактивных в отношении грампозитивных “проблемных” микроорганизмов [2].

Механизм действия ванкомицина отличается от других антибиотиков и представляет собой блокирование синтеза пептидогликана клеточной стенки грампозитивных бактерий.

Согласно последним данным, ванкомицин в больших дозах проникает через ГЭБ и достигает терапевтических концентраций при менингите, поэтому показан для целенаправленной терапии интракраниальных осложнений, вызванных “проблемными” грампозитивными возбудителями [46], и входит в эмпирическую схему комбинированной антибиотикотерапии нозокомиальных менингитов: цефтазидим + ванкомицин [48, 46].

Препарат обладает некоторой вероятностью возникновения побочных и токсических реакций: нефро- и ототоксичность, транзиторная нейтропения, аллергические реакции, частота которых зависит от степени очистки и качества антибиотика, тщательного соблюдения технологии медленных внутривенных инфузий (не менее 1 ч) [2].

Рекомендуемые дозы ванкомицина для парентерального введения: **взрослым** — по 1 г внутривенно каждые 6—12 ч, **детям старше 28 дней** — по 15 мг/кг 4 раза в сутки внутривенно [46].

Рациональный выбор препаратов для введения в ликвор — интратекально (интравентрикулярно, эндолумбально, субокципитально, введение в дренаж).

Интратекально вводят только определенные антимикробные препараты, оказывающие местное действие, — аминогликозиды, ванкомицин, полимиксин В, пенициллина натриевую соль, ди-

оксидин. Введение антибиотиков в “обход” ГЭБ является высокоэффективным дополнением парентерального применения препаратов и возможностью достижения синергидного взаимодействия оптимальных сочетаний антибиотиков, вводимых комбинированными путями [43, 45, 56].

1. **Аминогликозиды** (при парентеральном введении создают субтерапевтические концентрации при менингитах [46]). Препараты аминогликозидной группы синергидно взаимодействуют с вводимыми парентерально бета-лактамами. При интратекальном введении аминогликозидов возможен феномен “деактивации” при кислотном значении pH ликвора 6,5—7,0 [48].

Рекомендуемые дозы при интратекальном введении:

1.1. гентамицин — по 5—10 мг/день взрослым [48];

1.2. амикацин — по 20—30 мг/день [48, 42];

1.3. нетилмицин — по 15—20 мг 1 раз в день [49];

1.4. стрептомицина хлоркальциевый комплекс — в случае лабораторного подтверждения чувствительности выделенной микрофлоры эндOLUMбально вводят 0,075—0,15 г взрослым; детям до 3 лет — 0,01—0,015 г; от 3 до 7 лет — 0,015—0,025 г, от 7 до 14 лет — 0,03—0,05 г [22];

2. **Диоксидин** (эмпирически) вводят эндOLUMбально до 10 мл 0,5% раствора [14] или 2—3 мл 1% раствора [27];

3. **Ванкомицин вводят интратекально:** детям — по 5—10 мг/сутки, взрослым — по 10—20 мг каждый день [48] или 5—10 мг через 48—72 ч [46];

4. **Полимиксин В сульфат вводят в спинномозговой канал только с маркировкой “препарат для инъекций”, разведенный в изотоническом растворе натрия хлорида:** взрослым — по 5 мг (50 000 ЕД/сутки в объеме 1—2 мл; новорожденным и детям в возрасте до 12 лет — от 1 мг до 2—3 мг в сутки [23];

5. **Бензилпенициллина натриевую соль вводят эндOLUMбально** по 50 000—200 000 ЕД в 5 мл изотонического раствора натрия хлорида [14].

Таким образом, эффективность лечения нозокомиального менингита зависит от рационального выбора эмпирического и этиотропного препарата (после определения вида возбудителя и его антибиотикочувствительности по данным бактериологического исследования) с учетом оптимальных фармакокинетических характеристик — проникновения через ГЭБ и достижения терапевтической концентрации, рационального использо-

вания комбинированных путей введения антибактериальных препаратов (парентерального, интратекального в обход ГЭБ, внутриаrтериального), а также адекватной дозы, максимально допустимой на фоне кортикостероидной терапии, необходимых кратности введения для поддержания постоянного уровня антибиотика и продолжительности курса лечения.

Список литературы

1. *Белобородов В.Б.* Проблема нозокомиальной инфекции в отделениях реанимации и интенсивной терапии и роль карбапенемов // *Клин. фармакология и терапия.* — 1998. — №7. — С.13—16.
2. *Белобородова Н.В.* Гликопептиды (ванкомицин, тейкопланин) — место в антибактериальной терапии пациентов группы высокого риска // *Анестезиология и реаниматология.* — 1998. — № 4. — С.23—27.
3. *Белобородова Н.В., Падейская Е.Н., Бирюков А.В.* Дискуссия о ципрофлоксацине и других фторхинолонах в педиатрии. — 1996. — С.35.
4. *Белобородова Н.В., Падейская Е.Н., Бирюков А.В.* Фторхинолоны в педиатрии — за и против // *Педиатрия.* — 1996. — №2. — С.76—84.
5. *Белобородова Н.В., Падейская Е.Н., Бирюков А.В.* Ципрофлоксацин в терапии тяжелых инфекций у детей // *Антибиотики и химиотер.* — 1998. — Т.43, №12. — С.25—29.
6. *Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К.* Клиническая фармакология и фармакотерапия. — изд. 2-е, 1997. — С.392—393.
7. *Блатун Л.А., Павлова М.В., Терехова Р.П., Елагина Л.В., Яковлев В.П., Светухин А.М.* Лечение и профилактика раневой инфекции // *Новый медицинский журн.* — 1998, №3. — С.7—11.
8. *Богомолова Н.С., Большакова Л.В., Драченикова А.А.* Эффективность комбинации диоксидина с бета-лактамами антибиотиками при профилактике и лечении гнойно-воспалительных осложнений // *Антибиотики и химиотер.* — 1990. — №11. — С.47—51.
9. *Горбунов В.И.* Иммунные нарушения при черепно-мозговой травме // *Нейротравматология.* — М., 1994. — С.78-80.
10. *Даньши Ф.* Проникновение лекарственных препаратов в центральную нервную систему // *Новости фармации и медицины.* — 1993. — №4. — С.91—95.
11. *Дралюк Н.С., Дралюк М.Г.* Длительная интракаротидная инфузия в нейрохирургии // *Вопр. нейрохирургии.* — 1986. — №4. — С.54—57.

12. Дронова О.М., Дмитриева Н.В., Петухова И.Н. Имипенем/циластатин при лечении гнойно-воспалительных осложнений в онкологической клинике // Антибиотики и химиотер.— 1994.— Т.39, № 2—3.— С.41—43.
13. Клечковская Р.И. Длительная интракаротидная лекарственная инфузия: технические трудности и осложнения, их профилактика // Диагностические и тактические ошибки в нейротравматологии.— 1988.— С.116—119.
14. Лебедев В.В., Крылов В.В. Профилактика и лечение гнойного менингита // Нейрохирургия.— 1998.— №1.— С.51-57.
15. Лебедев В.В., Крылов В.В., ЩигOLEV Ю.С. Оружейные черепно-мозговые ранения.— М., 1996.— 115с.
16. Марютин П.В., Кравец С.Г., Сатурнов А.В., Сокирский Е.К. Профилактика и лечение гнойно-септических осложнений при черепно-мозговой травме // Материалы II съезда нейрохирургов России.— 1998.— С.52—53.
17. Марютин П.В., Михайлович Д.В., Учваткин В.Г., Кравец С.Г. Карбапенемы (тиенам и меронем). К вопросу о клинической и экономической эффективности // Анестезиология и реаниматология.— 1998.— № 4.— С.20—22.
18. Машковский М.Д. Лекарственные средства.— 1988.— С.262—264.
19. Навашин П.С., Смирнова Л.Б. Фармакокинетические основы применения пefлоксацина при тяжелых формах инфекционно-воспалительных заболеваний // Антибиотики и химиотер.— 1998.— Т.43, №12.— С.30—38.
20. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия.— М., 1982.— С.104—109.
21. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия.— М., 1982.— С.171—178.
22. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия.— М., 1982.— С.226—227.
23. Навашин С.М., Фомина И.П. Рациональная антибиотикотерапия.— М., 1982.— С.273—276.
24. Нуржиков С.Р., Имиенецкая В.Ф. Послеоперационные гнойные осложнения при интракраниальных вмешательствах // Вопр. нейрохирургии.— 1996.— №2.— С.28—30.
25. Падейская Е.Н. Синтетические антибактериальные средства.— 1990.— С.24.
26. Падейская Е.Н., Яковлев В.П. Фторхинолоны.— 1995.— С.208.
27. Потапов А.А., Охлопков В.А., Лихтерман Л.Б., Кравчук А.Д. Посттравматическая базальная ликворея // Под ред. А.Н. Коновалова.— 1997.— 128 с.
28. Рокицкий М., Гребнев П., Карпунин Е., Хасанова Л., Гошенин П., Фатыхов Ю. Бета-лактамы антибиотик тиенам при тяжелых формах сепсиса у детей // Врач.— 1995.— №11.— С.21—22.
29. Савицкая К.И., Насонов В.Н., Нехорошева А.Г., Шанина А.Г. Тиенам (имипенем/циластатин) как средство эмпирической антибиотикотерапии // Антибиотики и химиотер.— 1993.— Т.38, №12.— С.21—25.
30. Сидоренко С.В., Резван С.П., Грудина С.А., Стерхова Г.В., Александрова И.А. Сравнительная активность меропенема и других антибиотиков в отношении возбудителей нозокомиальных инфекций // Антибиотики и химиотер.— 1998.— Т.43 (1).— С.4—14.
31. Таболин В.А. // Первый российский национальный конгресс “Человек и лекарство”.— 1992.— С.244.
32. Ткачик И.П. Рациональная антибиотикотерапия госпитальных инфекций в нейрохирургии // Бюл. Укр. Асоціації нейрохірургів.— 1998.— №4.— С.110—114.
33. Ткачик И.П. Місце тіенаму в лікуванні внутрішньолікарняних інфекцій // Інфекційні хвороби.— 1997.— № 4.— С.36—42.
34. Хилько В.А., Гайдар Б.В., Старченко А.А. и др. Иммунологические реакции и энзиматическая активность цереброспинальной жидкости при внутричерепных осложнениях после нейрохирургических операций // Вопр. нейрохир.— 1995.— №4.— С.25—26.
35. Шабалов Н.П., Маркова И.В. Антибиотики и витамины в лечении новорожденных.— 1993.— 106 с.
36. Яковлев В.П. Антибактериальная химиотерапия в инфекционной клинике: новые бета-лактамы, монобактамы и хинолоны // Итоги науки и техники ВИНТИ. Сер. фармакология, химиотерапевтические средства.— 1991.— С.4—60.
37. Яковлев В.П., Блатун Л.А., Хлебников Е.П., Самыкина Т.Д., Елагина Л.В., Светухин А.М. Применение имипенема для лечения больных с хирургической инфекцией // Антибиотики и химиотер.— 1995.— Т.40, №4.— С.40—44.
38. Яковлев С.В., Яковлев В.П. Меропенем — новый бета-лактамы карбапенемовый антибиотик для лечения тяжелых госпитальных инфекций // Вестник интенсивной терапии.— 1996.— №2—3 “Инфекционные осложнения”.— С.34—42.
39. Яковлев С.В. Клиническая химиотерапия бактериальных инфекций.— М., 1997.— 148 с.

40. Яцук Г.В. Использование меропенема в лечении тяжелых инфекций у новорожденных детей // Антибиотики и химиотер.— 1998.— Т.43, №1.— С.32—33.
41. Asensi V., Carton J.A., Maradona J.A., Asensi J.M. et al. Therapy of brain abscess with imipenem — a safe therapeutic choice // J.Antimicrob.Chemother.—1996.—V.37.—P.200—203.
42. Baltas I., Tsoulfa S., Sakellariou P., Vogas V., Fylaktakis M., Kondodimou A. Posttraumatic Meningitis: Bacteriology, Hydrocephalus and Outcome // Neurosurgery.—V.35.—N 3.—1994.
43. Buckwold F.J., Hand R., Hansebout R.R. Hospital-acquired bacterial meningitis in neurosurgical patients // J.Neurosurg., 1977.—V.46.—P.494—500.
44. Edwards J.R. Meropenem: a microbiological overview // J. of Antimicrobial Chemotherapy.—V.36, Suppl.A.—1995.—P.1—17.
45. Garvey G. Current concepts of bacterial infections of the central nervous system // J.Neurosurg.—1983.—V.59.—P.735—744.
46. Gilbert D.N., Moellering R.C., Sande M.A. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy // 28th.ed.—1998.—P.136.
47. Clissold S.P., Todd P.A., Campoli R. Imipenem/cilastatin: a review of its antibacterial activity, pharmacokinetic properties and therapeutic efficacy // Drugs, 1987.—V.33.—P.183—241.
48. Gorbach S.L., Mensa J., Gatell J.M. Pocket Book of Antimicrobial Therapy & Prevention.—1997.—315p.
49. Jimenez-Mejias M.E., Pachon J., Becerril B., Palomino Nicas J., Rodriguez-Cobacho A., Revuelta M. Treatment of Multidrug-Resistant *Acinetobacter baumannii* Meningitis with Ampicillin Sulbactam // Clin.Infect.Dis.—1997.—V.24.—P.932—935.
50. Modai J. Potential role of fluoroquinolones in the treatment of bacterial meningitis // Eur.J.Clin.Microbiol.Inf. Dis.—1991.—V.10.—N4.—P.295.
51. Nelson J. Pocket Boock of Pediatric Antimicrobial Therapy.—13th Ed.—1997—98.
52. Nguyen M.H., Harris S.P., Muder R.R., Pasculle A.W. Anibiotic-resistant *Acinetobacter* meningitis in neurosurgical patients // Neurosurgery.—1994.—V.35.—P.851—855.
53. Red Boock, American Academy of Pediatrics.—24th Ed.—1997.—P.607—636.
54. Sanford J.P., Gilbert D.N., Sande M.A. The Guide to Antimicrobial Therapy // 26th ed.—1996.—P.131.
55. Segev S., Rosen N., Joseph G., Hasin D., Rubinstein E. Pefloxacin efficacy in meningitis // 17th. Intern. Congr. Chemother.—1991.—Berlin.—abstr.1877.
56. Wirt T.C., McGee Z.A., Oldfield E.H. et al. Intraventricular adminiatration of amicacin for complicated Gram-negative meningitis and ventriculitis // J. Neurosurg., 1979.—V.50.—P.95—99.
57. Wiselman L.R., Wagstaff A.J., Brogden R.N., Bryson H.M. Meropenem: A review of its Antibacterial Activity, Pharmacokinetic Properties and Clinical Efficacy // Drugs, 1995.—V.50 (1), P.73—101.

Сучасна антибіотикотерапія нозокоміальних менінгітів у нейрохірургії

Ткачик І.П.

У роботі висвітлюються сучасні погляди на антибіотикотерапію нозокоміальних менінгітів у нейрохірургії. Визначено головні групи антибіотиків, шляхи введення (парентеральний, інтратекальний, артеріальний) та умови їх призначення (دوزи, кратність введення) при нозокоміальних менінгітах.

Modern antibacterial therapy of nosocomial meningitis

Tkachik I.P.

The article highlights the modern approaches towards Antibacterial Therapy of Nosocomial Meningitis in the Neurosurgery. The main groups of antibiotics, ways of administrations (parenteral, intrathecal, intraarterial) and conditions of their prescriptions (dosage, periodicity of injection) in nosocomial meningitis are determined.

УДК 616.853:612.015:577.158.7+541.459+616.155.1—0.92.9.259

Активность свободнорадикальных процессов и антиоксидантной защиты при различных формах эпилепсии

Лапоногов О.А., Сутковой Д.А., Кузьменко Д.А., Глущенко Н.В.,
Федосенко Т.Н., Лисовский О.Л., Галанта Е.С., Гавриленко Т.В.

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

Ключевые слова: эпилепсия, свободнорадикальные процессы, антиоксиданты, малоновый диальдегид, хемилюминесценция, супероксиддисмутаза, каталаза, перекисная резистентность эритроцитов.

Анализ экспериментальных данных позволяет характеризовать эпилепсию как свободнорадикальную патологию [10], которая не только генетически предопределяет возникновение повышенной судорожной активности, сопутствует ей, но и постоянно инициирует ее проявление [6]. Такой вывод обусловлен как результатами экспериментов, отмечающими активацию свободнорадикальных процессов (СРП) в крови и мозге киндлинговых животных [4], так и данными опытов, обнаруживших, что уровень организации прооксидантного и антиоксидантного статуса является одним из факторов, корректирующих степень повреждения и гибель нервных клеток головного мозга [7]. Этому предшествует нарушение биохимических и физиологических функций нейрональных мембран, деструктурирование которых обуславливает изменение конформационных, трансмембранных и рецепторно-лигандных взаимоотношений [1]. Следствием обнаруженных изменений является торможение либо гиперактивация генерации и трансформации нервного импульса в поврежденных звеньях нервной системы, что в конечном счете и повышает судорожную готовность животных, подвергавшихся действию факторов, инициирующих эпилептическую активность [11].

Вместе с тем анализ и обобщение экспериментальных наработок об участии СРП в генезе киндлинговой патологии еще не дает полного представления о механизмах развития судорожной активности у больных эпилепсией. Обусловлено это относительно небольшим количеством исследовательских работ, посвященных этому вопросу и, в частности, дефицитом данных, характеризующих активность ПОЛ в зависимости от выраженности клинических проявлений болезни. Целью исследований явилось изучение активности свободнорадикальных процессов и

антиоксидантной защиты у больных с различными формами эпилепсии. Полученные результаты помогут в дальнейшем наметить пути коррекции СРП, снизить либо купировать судороги у больных с различной степенью выраженности эпилептической активности.

Материалы и методы. Исследовали венозную кровь больных эпилепсией с различными клиническими формами заболевания. Критериями оценки тяжести заболевания служили частота, полиморфизм возникающих эпилептических приступов, а также наличие выраженных психических расстройств у больных эпилепсией. С учетом этих особенностей были сформированы три группы больных. Первую группу составили больные с редкими эпилептическими приступами без признаков полиморфизма и психических расстройств, вторую — больные с частыми полиморфными эпилептическими приступами без выраженных расстройств психики, третью — больные с прогрессирующим течением заболевания, частыми полиморфными эпилептическими приступами, выраженными психическими расстройствами с проявлениями имбецильности и идиотии. В эти группы не включали пациентов с соматическими заболеваниями, перенесших травмы, инвазивные исследования, операции. Для оценки степени отклонения исследуемых показателей от нормы использовали кровь условно здоровых лиц — доноров. Исследования больных проводили до проведения консервативного лечения или операции.

Для оценки состояния прооксидантной и антиоксидантной систем использовали следующие показатели: активность супероксиддисмутазы (СОД) [5] и каталазы [3], уровень малонового диальдегида (по ТБК-активным продуктам) [9], интенсивность индуцированной хемилюминесценции (ИХЛ) [2]. При статистической обработке результатов исследований применяли критерий Стьюдента—Фишера.

Результаты и обсуждение. Анализ результатов исследований, приведенных в табл. 1, свидетельствует о том, что в крови больных с редкими эпилептическими припадками наблюдается довольно выраженное (в 1,4 раза) повышение уровня малонового диальдегида. Уровень ТБК-активных продуктов превышает контрольные величины на 143%. Этому сопутствуют резкое (более чем в 3 раза) снижение перекисной резистентности эритроцитов, двукратное угнетение супероксиддисмутазной активности и повышение интенсивности индуцированного хемилюминесцентного свечения плазмы крови. При исследовании крови больных 2-й группы, у которых наблюдаются более частые эпилептические припадки, обнаружены (см. табл. 1) более выраженные нарушения прооксидантного и антиоксидантного статуса крови. Уровень ТБК-активных продуктов превышает контрольные величины

ны в 1,7 раза. При этом устойчивость эритроцитов к перекисям снижается в 4 раза, а активность СОД — на 53%. Индуцированное перекисью водорода хемилюминесцентное свечение плазмы крови на 87% превышает величины, установленные при исследовании донорской крови. Близкие по степени выраженности изменения активности ПОЛ и антиоксидантной системы выявлены у больных 3-й группы, у которых частые полиморфные эпилептические проявления сочетаются с выраженными психическими расстройствами. В этих исследованиях, как и в предыдущих, в 1,7 раза увеличивается пул ТБК-активных продуктов, более чем в 4 раза уменьшается резистентность эритроцитарных мембран к перекиси водорода. При этом активность СОД и интенсивность ИХЛ изменяются существенно, чем во 2-й группе, превосходя контрольные величины соответственно на 75 и 131%.

Таблица 1. Показатели активности ПОЛ и антиоксидантной системы крови больных эпилепсией

Показатель	Доноры		Больные 1-й группы		%	Больные 2-й группы		%	Больные 3-й группы		%
	n	M±m	n	M±m		n	M±m		n	M±m	
ТБК, мкМ/мл плазмы	6	1,05±0,06	31	1,50±0,13	143	51	1,78±0,14*	170	12	1,85±0,16*	176
ПРЭ, % гемолизированных эритроцитов	7	1,74±0,22	31	6,75±0,84*	387	12	7,04±1,10*	403	51	7,61±0,87*	436
СОД, усл. ед. экстинц. /мг белка/10 мин	7	11,69±2,79	28	5,70±0,74*	49	8	5,44±1,52*	47	36	4,04±0,51*	35
Каталаза, мкат/л	7	11,53±0,43	28	11,31±0,45*	98	11	12,02±0,69*	104	36	12,35±0,3	107
ИХЛ, имп/с	6	428±43	20	634±45	148	8	800±117	187	30	990±103*	231

Примечание: * — показатель достоверно отличается от контрольных величин, $p < 0,05$.

Таким образом, обобщая представленный исследовательский материал, можем с уверенностью констатировать, что течению эпилептической болезни обязательно сопутствует выраженное изменение прооксидантного и антиоксидантного статуса крови больных. Степень выраженности нарушений перекисно-окислительных процессов тесно взаимосвязана с частотой эпилептических припадков и степенью проявления психических нарушений.

Таким образом, на основании клинико-биохимических исследований можно заключить, что наличие выраженной эпилептической болезни во многом определяется состоянием перекисно-окислительных процессов — их гиперактивностью. В свою очередь, наблюдаемая активация ПОЛ изначально является следствием резкого угнетения функционирования антиоксидантной системы и ее ключевого звена — СОД. Наряду с ингибированием СОД в генезе эпилепсии мо-

жет иметь значение факт появления большого количества мутантных форм этого фермента, как это, к примеру, показано в случае развития амиотрофического бокового склероза, характеризующегося тяжелыми нейродегенеративными проявлениями. Так ли это, покажут дальнейшие исследования в этом направлении. На данном этапе совершенно очевидной является необходимость поиска быстродействующих, высокоэффективных средств антиоксидантной защиты пораженной ЦНС, обладающих высоким сродством к ткани мозга и высокой терапевтической специфичностью при купировании эпилептической активности.

Список литературы

1. Болдырев А.А., Куклей М.Л. Свободные радикалы в нормальном и ишемическом мозге. // Нейрохимия. — 1996. — Т. 13. — С. 25 — 29.
2. Закарян А.К., Бабок Ю.В. Сверхслабые све-

- чения в медицине и сельском хозяйстве.— М., 1974. — С. 83 — 88.
3. *Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е.* Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. — 1988. — № 1 — С. 16 — 19.
 4. *Крыжановский Г.Н.* Сравнительный анализ содержания продуктов перекисного окисления липидов в коре головного мозга, спинномозговой жидкости и периферической крови при эпилептической активности // Бюл. эксперим. биол. и медицины. — 1983. — Вып. 11. — С. 36 — 38.
 5. *Матюшина Б.Н., Логинов А.С., Ткачев В.Д.* Определение супероксиддисмутазной активности в материале пункционной биопсии печени при ее хроническом поражении // Лаб. дело. — 1991. — № 7. — С. 16 — 19.
 6. *Никушкин Е.В.* Перекисное окисление липидов в ЦНС в норме и при патологии // Нейрохимия. — 1989. — Т. 8, № 1. — С. 124 — 145.
 7. *Окислительный стресс, апоптоз и повреждение мозга* // Нейрохимия. — 1996. — Т. 13, Вып. 1. — С. 61 — 64.
 8. *Покровский А.А., Аббаров А.А.* К вопросу о перекисной резистентности эритроцитов // Вопр. питания. — 1964 — № 6. — С. 44 — 49.
 9. *Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г.* Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты // Современные методы в биохимии. — М.: Медицина, 1977. — С. 66 — 68.
 10. *Шакаршвили Р.Р.* Свободнорадикальная патология у больных эпилепсией. Клиника и лечение эпилепсии: Сб. науч. тр. — Тбилиси, 1986. — С. 131 — 145.
 11. *Aatya-Murty S., Howard L., Krohel G., Wolf B.* // Neurology. — 1986. — V. 36. — P. 917 — 921.

Активність вільнорадикальних процесів та антиоксидантного захисту при різних формах епілепсії

Лапоногов О.О., Сутковой Д.А., Кузьменко Д.А., Федосенко Т.М., Глуценко Н.В., Лісовський О.Л., Галанта О.С., Гавриленко Т.В.

Дослідження проводили з метою вивчення стану про-оксидантного та антиоксидантного статусу крові хворих з різними проявами епілепсії. Встановлено, що перебіг епілептичної хвороби супроводжується вираженими змінами прооксидантного та антиоксидантного статусу крові хворих, причому більш важка патологія супроводжується більш значною активацією вільнорадикальних процесів. Отримані результати дозволяють припустити, що зміни у крові аналогічні порушенням в мозку хворих на епілепсію.

The activity of free-radical processes and antioxidant protection in various forms of epilepsy

O.A. Laponogov; D.A. Sutkovoy; D.A. Kuzmenko; T.N. Fedosenko; N.V. Gluschenko; T.V. Gavrilenko; O.L. Lisovskiy; E.S. Galanta

Pro-, antioxidant status was studied in the blood of patients with various forms of epileptical manifestation. It was established that the course of epileptic disease proceed with the acute changes of pro-, antioxidant status in the blood of the sick people, and more severe pathology is expressed by increasing activation of free-radical processes. The results obtained by clinical researches suggested that blood changes go along with the same dysfunctions in epileptic brain.

УДК 616.714+616.831]—001—089

Основные направления и результаты совершенствования нейрохирургической помощи в Украине при острой черепно-мозговой травме

Морозов А.Н.

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

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, нейрохирургическая помощь, направления развития, достигнутые результаты.

С 1991 г. украинская нейрохирургия вступила в новый период своего развития как одна из составных частей системы здравоохранения независимого государства.

Нейрохирургию, как указывали А.П.Ромоданов, М.К.Бротман (1981) [2], отличают комплексная многопрофильная диагностика, сложное техническое оснащение, но прежде всего — своеобразие форм ее приближения к населению.

Главная задача в организации системы высокоэффективной нейрохирургической помощи при острой черепно-мозговой травме состоит в необходимости совмещения особенностей этой узкоспециализированной медицинской службы и массового количества пострадавших.

В последнее время частота острой ЧМТ в Украине колеблется от 2,3 до 6,0‰, составляя в среднем 4—4,2‰, т.е. около 200 тыс. человек в год. Эта патология является основной причиной смертности и инвалидизации больных в возрасте до 45 лет. Больные с острой ЧМТ составляют 59—60% от числа всех больных, которые лечатся в нейрохирургических отделениях. В то же время только 43—45 тыс. пострадавших, т.е. не более 21,5—22,5%, госпитализируют в нейрохирургические и специализированные нейротравматологические отделения, от 23 до 25 тыс. — в неврологические стационары, а остальные — в травматологические и общехирургические.

Обращает на себя внимание и тот факт, что при вполне соответствующем объективной необходимости общем сокращении в Украине обеспеченности больничными койками со 129,19 на 10 тыс. населения в 1992 г. до 91,5 по состоянию на 01.01.98 г., количество нейрохирургических отделений и коек за этот же период соответственно возросло с 80 до 100 и с 3853 до 4126 (прежде всего для обслуживания нейротравматологических больных). Это можно трактовать как попытку

решить актуальную проблему традиционными экстенсивными методами.

Разумеется, перспективы улучшения нейрохирургической помощи при нейротравме и приближения ее к населению нельзя связывать с количественным увеличением отделений и коек.

Простейшие расчеты свидетельствуют о том, что при существующем уровне черепно-мозгового травматизма и задействовании всех имеющихся нейрохирургических и нейротравматологических коек только для лечения этого контингента больных, даже при 100% использовании в году каждой койки и средней продолжительности пребывания больного на ней 10 дней, следовало бы развернуть дополнительные стационарные мощности, рассчитанные на лечение еще порядка 100 тыс. человек в течение года.

Учитывая, что обеспеченность населения больничными койками в Украине в последние годы и так одна из наиболее высоких в мире, можно сделать вывод о том, что пути решения проблемы состоят прежде всего в поиске эффективных организационно-методических решений не экстенсивного, а интенсивного характера.

Известна классическая схема уровней и компонентов управления и их соотношений.

Компонентами оперативного уровня являются кадровый и мотивационный, тактического — организационный, методический, информационный, стратегического — нормативный, экономический, научный и технический.

В контексте вышеизложенного задача поиска и реализации современных составляющих стратегического уровня управления является основой для создания в Украине оптимальной системы оказания неотложной нейрохирургической помощи при острой ЧМТ.

Ранжирование указанных компонентов далеко не случайно, поскольку именно стоящим на

первом месте нормативным компонентом определяются прежде всего качество и эффективность как самого управления, так и, в конечном итоге, функционирование всей системы. Разумеется, его действенность как механизма реализации стратегических управленческих функций зависит и от уровня и сбалансированности решения остальных компонентов — экономического, научного и технического. Те или иные изменения последних определяют необходимость периодического пересмотра нормативной составляющей.

Анализ складывающейся ситуации в отрасли здравоохранения Украины предопределил необходимость создания нового нормативно-правового документа, регламентирующего основные положения, касающиеся структуры и функционирования нейрохирургической службы.

Результатом проведенной работы явился приказ Министерства здравоохранения Украины от 24.11.94 г. № 295 “Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості надання нейрохірургічної допомоги населенню України”.

Структурой приказа предусмотрены аргументированная оценка состояния нейрохирургической службы в Украине и нормативно-правовая регламентация дальнейшего ее развития.

Учитывая высокую актуальность темы, особое внимание в приказе обращено на проблему ЧМТ, особенно в сельской местности, на которую приходится почти треть от общего количества пострадавших.

Приказом были утверждены: 1) положение о нейрохирургическом отделении лечебно-профилактических учреждений здравоохранения; 2) временный перечень оснащения нейрохирургического отделения на 60 коек; 3) штатное расписание нейрохирургического отделения на 60 коек; 4) показания к госпитализации нейрохирургических больных; 5) порядок направления больных на консультацию и лечение в областные нейрохирургические отделения; 6) перечень медицинского оснащения, инструментария и аппаратуры, необходимый для оказания неотложной помощи больным с нейротравмой в условиях центральной районной больницы; 7) форма общей характеристики работы нейрохирургического отделения за год.

Органам здравоохранения на местах предписывалось совершенствовать помощь больным с нейротравмой, в частности организовать круглосуточное оказание помощи в нейрохирургических стационарах и нейрохирургами по линии санитарной авиации, утвердить ответственных за помощь пострадавшим с нейротравмой в стационарах, где

нет нейрохирургических отделений, внедрить в работу лечебных учреждений, которые принимают больных с нейротравмой, медицинские диагностические компьютерные системы, в частности экспертную компьютерную систему “Ургент-1,0”.

Одновременно было предложено организовывать систематическое плановое повышение квалификации специалистов из центральных районных больниц, которые обеспечивают оказание помощи больным с нейротравмой, на базах областных нейрохирургических отделений, клиник, кафедр (курсов) нейрохирургии медицинских вузов, на курсах тематического усовершенствования по нейротравматологии в институтах усовершенствования врачей и на курсах стажировки и информации на базе Института нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины.

С учетом накопленного и проанализированного опыта оказания в Украине неотложной медицинской помощи при острой ЧМТ, а также имеющихся объективных возможностей приказ жестко регламентировал показания к госпитализации пострадавших с ЧМТ.

Согласно этому приказу госпитализации в нейрохирургические отделения подлежат больные с закрытой изолированной ЧМТ, независимо от степени ее тяжести, с открытой изолированной проникающей и непроникающей ЧМТ (также независимо от степени ее тяжести) и больные с последствиями ЧМТ (дефекты костей черепа, твердой мозговой оболочки и т.п.), которые требуют нейрохирургического лечения.

Пострадавшие с тяжелой ЧМТ и ЧМТ средней тяжести, сочетанной с травмой мягких тканей туловища и конечностей, переломами мелких костей конечностей, также подлежат госпитализации в нейрохирургические отделения. В этом случае в диагностическом и лечебном процессе обязательно должен участвовать травматолог-ортопед.

Больных с легкой ЧМТ и ЧМТ средней тяжести, сочетанной с травмой опорно-двигательного аппарата (переломы костей таза, бедра, голени, плеча, предплечья), с участием нейрохирурга госпитализируют в травматолого-ортопедические отделения.

В хирургические отделения с участием нейрохирурга госпитализируют пострадавших с легкой ЧМТ и ЧМТ средней тяжести, сочетанной с травмой органов брюшной и грудной полостей.

Наконец, больные с тяжелой закрытой и открытой ЧМТ с нарушением функций жизненно важных органов подлежат госпитализации с уча-

стием нейрохирурга в реанимационные отделения или палаты реанимации нейрохирургического отделения.

Важнейшим концептуальным положением приказа в современных условиях следует считать продекларированный 42-й Всемирной медицинской ассамблеей (США, октябрь 1990 г.) принцип быстрой и квалифицированной доставки пострадавшего в специализированное отделение, в котором имеются все необходимые условия для оказания полноценной медицинской помощи.

Приказ Министерства здравоохранения Украины № 295 от 24.11.94 г. “Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості надання нейрохірургічної допомоги населенню України” явился также первым и фактически единственным в отрасли нормативно-правовым документом по специализированной службе, регламентировавшим назревшую необходимость лицензирования профильных отделений [1].

Согласно п.2.1.2 данного приказа и на основании указания Министерства здравоохранения Украины от 05.05.95 г. № 143 “Про проведення перевірки виконання Наказу міністра охорони здоров’я України від 24.11.94 р. №295 “Про заходи щодо поліпшення організації та підвищення якості надання нейрохірургічної допомоги населенню України” комиссией Минздрава проведено лицензирование всех областных нейрохирургических отделений в различных лечебно-профилактических учреждениях Украины.

Основная цель лицензирования, которое также явилось первым опытом работы такого плана в системе здравоохранения Украины, — достижение максимально качественной нейрохирургической помощи населению путем соответствующей оценки профессионального уровня и возможностей, а также технической оснащенности различных звеньев профильной службы.

Предварительно был разработан пакет инструктивно-методических документов для проведения этой работы, в котором акцентированы три основных положения: 1) оценка кадрового состава отделения; 2) оценка медико-технической оснащенности; 3) констатация объемов и категорий сложности диагностических и лечебных вмешательств.

В контексте последнего положения для проведения лицензирования отделений была разработана номенклатура основных операций и хирургических манипуляций по степени сложности, в первую очередь включающая основные urgentные операции и хирургические манипуляции при ЧМТ.

Комплексный анализ деятельности лицензируемых отделений проводили за последние 2—3 года по следующим градациям:

1) отделения, в которых имеются возможности для оказания лишь первой (неотложной) медицинской помощи;

2) отделения, в которых оказывают специализированную нейрохирургическую помощь;

3) высокоспециализированные нейрохирургические отделения.

В результате проведенной работы каждое из отделений получило лицензионное свидетельство на 1996—2000 гг. с указанием уровней допуска по категориям сложности диагностических и лечебных вмешательств, в том числе и при ЧМТ и других неотложных состояниях в нейрохирургии.

Накопленный опыт по лицензированию нейрохирургических отделений лег в основу начатой в Украине широкомасштабной работы по лицензированию и аккредитации лечебно-профилактических учреждений отрасли, что соответствует общепринятой мировой практике и основам законодательства Украины о здравоохранении.

Создание сети лицензированных отделений, несомненно, способствовало упорядочению их деятельности, конкретизации дальнейшего развития и повышению качества оказания медицинской помощи пострадавшим с ЧМТ.

Параллельно необходимо было решить вопрос о возможных путях управления качеством и преемственности лечения каждого конкретного больного на основе эффективного использования последних достижений и рекомендаций медицинской науки. Этот вопрос имел особую актуальность в связи с тем, что в Украине объективно только 21,5—22,5% пострадавших с ЧМТ лечатся в предназначенных для этой цели нейрохирургических и специализированных нейротравматологических отделениях. Поиск возможных решений привел к необходимости внедрения в медицинскую практику алгоритмов и стандартов диагностического и лечебного процессов при острой ЧМТ, в конечном итоге реализованных на официальном уровне приказом Министерства здравоохранения Украины от 27.07.1998 г. №226 “Про затвердження тимчасових галузевих уніфікованих стандартів медичних технологій діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги дорослому населенню в лікувально-профілактичних закладах України та тимчасових стандартів обсягів діагностичних досліджень, лікувальних заходів та критерії якості лікування дітей”.

Проведенные мероприятия как часть актив-

ной и последовательной научно-организационной работы Института нейрохирургии АМН Украины позволили, несмотря на возрастание в стране числа и, особенно, тяжести острой ЧМТ, а также неблагоприятные экономичес-

кие условия, не только стабилизировать ситуацию, но и добиться в последние годы существенного улучшения показателей хирургической активности и результатов лечения (табл. 1).

Таблица 1. Основные показатели лечения острой ЧМТ в нейрохирургических (нейротравматологических) отделениях Украины за 1994—1997 гг.

Показатели	Годы			
	1994	1995	1996	1997
Всего лечилось больных	43157	44597	43940	41379
Общая летальность, %	4,4	5,6	4,8	4,4
Прооперировано больных	13542	17611	13609	13453
Хирургическая активность, %	31,4	31,6	30,9	32,5
Умерли после операции	1246	1809	1369	1186
Послеоперационная летальность	9,2	12,0	10,0	8,8

Следует отметить, что эти результаты достигнуты несмотря на крайне недостаточное в целом бюджетное финансирование отрасли здравоохранения. Так, затраты на нее в Украине составили в 1997 г. всего 3,3 млрд грн, или 40% от реальной потребности и 3,6% от внутреннего валового продукта (ВВП). При этом следует отметить, что по оценкам ВОЗ финансирование отрасли в объеме, меньшем 5% ВВП, свидетельствует о ее недееспособности [2].

К сожалению, рассчитывать на существенное улучшение экономического положения в ближайшие годы не приходится. Тем не менее, достигнутые суммарные показатели деятельности нейрохирургической службы Украины, направленные на решение проблемы острой ЧМТ, на наш взгляд, наглядно свидетельствуют об эффективности проводимых организационно-методических мероприятий по мобилизации и рациональному использованию имеющихся материально-технических и кадровых ресурсов, а также активному внедрению достижений медицинской науки. Достигнутые результаты свидетельствуют об особом значении нормативно-правовой составляющей как ведущего компонента стратегического уровня управления в решении одной из наиболее актуальных проблем современной медицины — проблемы острой ЧМТ.

Список літератури

1. Зозуля Ю. П. Нейрохірургія в Україні сьогодні і погляд в майбутнє. //Укр.мед.часопис. — №4(6). — С. 38—42
2. Євсєєв В. І. Економічні питання охорони здоров'я //Охорона здоров'я в Україні: проблеми

та перспективи. — Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. — С.75—123.

3. Ромоданов А. П., Бротман М. К. Нейрохирургическая помощь в СССР. — К.: Здоров'я, 1981. — 120 с.

Основні напрямки та результати удосконалення нейрохірургічної допомоги в Україні при гострій черепно-мозковій травмі

Морозов А.М.

Черепно-мозкова травма в Україні характеризується прогресуючим збільшенням її частоти та зростанням важкості. У складних економічних умовах особливого значення набуває науково-обґрунтоване удосконалення існуючої системи нейрохірургічної допомоги при цьому виді травматизму. Комплекс здійснених заходів, зокрема розробка нових нормативно-правових документів, впровадження експертних комп'ютерних систем, проведення ліцензування обласних нейрохірургічних відділень, розробка і впровадження системи стандартів у побудові діагностичного та лікувального процесів дозволили протягом останніх років суттєво поліпшити в Україні результати лікування постраждалих з гострою черепно-мозковою травмою.

Main directions and results of improving neurosurgical treatment for acute head injuries in Ukraine

A.N.Morozov

Head injuries in Ukraine are characterized by a progressive increase in their number and severity. Under difficult economic situation, a scientifically-based improvement of the current system of neurosurgical treatment for such injuries gains a special importance. A complex of implemented measures, in particular, the development of new legislative documents, the introduction of expert computer systems, licensing of regional neurosurgical departments, the development and introduction of high standards in organizing diagnostic and treatment processes enabled to considerably improve the results of treating people afflicted with acute head injuries in Ukraine over last several years.

УДК 616.831—002.1—002:578.833.26

Количественная оценка атрофического процесса у больных вирусным энцефалитом

Привалова Е.С.

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

Ключевые слова: вирусный энцефалит, магнитно-резонансная томография, головной мозг, атрофический процесс, нейроинфекция.

Введение. По данным зарубежных исследователей, нейроинфекция составляет треть всей патологии нервной системы [3, 4]. Среди инфекционных поражений ЦНС 20—30% приходится на вирусные энцефалиты (ВЭ). Интерес к изучению энцефалитов обусловлен не только их частотой в общей структуре заболеваемости, но и высокой летальностью (70—80%) и тяжелыми остаточными явлениями [1].

Диагностика ВЭ требует больших материальных затрат и использования современного оборудования. Заболевание диагностируют в 10—12% случаев [1, 5].

В связи с трудностью дифференциальной диагностики ВЭ диагноз можно установить по клиническим признакам только у небольшой части больных. У подавляющего числа больных решающими в постановке диагноза являются результаты вирусологических (серологических) исследований [1, 6].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) внесла существенный вклад в диагностику и дифференциальную диагностику ВЭ. Зарубежные авторы отмечают, что при ВЭ на T_2 -взвешенных изображениях головного мозга определяются мелкие очаги высокоинтенсивного магнитно-резонансного сигнала в проекции белого вещества больших полушарий мозга. Некоторые авторы считают, что атрофический процесс является характерной чертой ВЭ [7], однако в доступной литературе мы не обнаружили сведений об исследовании степени выраженности атрофического процесса при этом заболевании.

Целью нашей работы и было исследование атрофического процесса головного мозга у больных ВЭ по данным МРТ.

Исследование проведено на магнитно-резонансном томографе “Образ-1” с напряженностью магнитного поля 0,12 Тл.

Использовали импульсные последовательности ME09—42, SE05—210, SE09—34 (табл. 1).

Таблица 1. Параметры программ сканирования головного мозга

Импульсные последовательности	TE	TR	TI	FOV
SE09—34	34	510	—	380
SE05—210	210	2060	—	406
ME09—42	42	2380	—	294

Исследование головного мозга проводили в трех стандартных проекциях (аксиальной, сагитальной и фронтальной), толщина срезов — 8 мм.

Нами обследованы 26 больных ВЭ. В 15 (57,7%) случаях энцефалит был вызван вирусом простого герпеса I типа (ВПГ-I) и в 11 (42,3%) случаях — цитомегаловирусом (ЦМВ). 61,5% больных составили мужчины, 38,5% — женщины. В 5 случаях герпетический энцефалит наблюдался у детей в возрасте от 3 до 14 лет. Больные с острым течением заболевания составили 69,2%, с хроническим — 30,8%. Контрольную группу составили 50 человек, у которых при МРТ не было выявлено патологии головного мозга.

Основными проявлениями ($P < 0,01$) ВЭ были атакия, поражение III, VII, VIII, IX—XII черепных нервов, гемипарезы и расстройства чувствительности, что соответствует данным литературы [1]. Клиническая картина определялась характером течения энцефалита и не зависела от типа вируса, вызвавшего заболевание.

Для объективной оценки степени выраженности атрофического процесса на томограммах была использована методика С.К.Тернового и И.В.Дамулина [2]. Определяли следующие линейные показатели:

1) на уровне базальных ядер, таламуса: индекс третьего желудочка (ИТЖ) или отношение ширины третьего желудочка к максимальному расстоянию между внутренними пластинками костей свода черепа на срезе, %;

2) на уровне визуализации сосудистых сплетений желудочков головного мозга: ширину правого и левого задних рогов боковых желудочков; ин-

декс задних рогов (ИЗР) или отношение максимального расстояния между латеральными участками задних рогов к максимальному расстоянию между внутренними пластинками костей свода черепа, %; ширину правого и левого передних рогов боковых желудочков, мм; индекс передних рогов (ИПР) или отношение максимального расстояния между латеральными участками передних рогов к максимальному расстоянию между внутренними пластинками костей свода черепа на том же срезе, %.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерных программ

статистической обработки с использованием критерия Стьюдента—Фишера.

Результаты. Количественная характеристика объема желудочковой системы у пациентов контрольной группы и больных ВЭ, вызванного ВПГ-1 и ЦМВ, в зависимости от типа течения заболевания представлена в табл.2. Мы сочли нецелесообразным разделять пациентов в зависимости от типа вируса, вызвавшего заболевание, так как достоверных различий показателей ИТЖ, ШЗР, ИЗР, ШПР и ИПР у больных ВЭ, вызванным ВПГ-1 и ЦМВ, не выявлено.

Таблица 2. Количественная характеристика объема желудочковой системы у пациентов контрольной группы и больных ВЭ

Группа пациентов	Количество пациентов	Исследуемый показатель				
		ИТЖ, %	ШЗР, мм	ИЗР, %	ШПР, мм	ИПР, %
Контрольная группа	20	2,98±0,04	7,5±0,5	36,5±0,2	2,5±0,06	18,3±0,3
Тип течения ВЭ:						
острый	18	4,9±0,3*	12,3±0,5*	38,8±0,6*	10±1,2*	29,7±0,7*
хронический	8	3,4±1,2	10,7±0,2	40,4±1,3*	5,8±0,6**	22,3±0,3**

Примечание: * — достоверное отличие по сравнению с контрольной группой (P<0,05);

** — достоверное отличие показателей в группах с разными типами течения ВЭ.

Как видно из табл.2, при остром течении ВЭ все объемные показатели желудочковой системы достоверно отличались от таковых в контрольной группе. При хроническом течении достоверно отличались от показателей в контрольной группе только ИЗР, ШПР и ИПР, однако, так как ШЗР не имела достоверного отличия от показателей в контрольной группе, достоверность ИЗР была сомнительной. Таким образом, при хроническом течении ВЭ атрофический процесс в основном затрагивал лобные доли головного мозга. При остром течении ВЭ в атрофический процесс вовлекались все отделы больших полушарий мозга.

Заключение. Проведенное исследование показало, что атрофический процесс действительно является одной из характерных черт ВЭ, поскольку во всех группах больных были достоверные отличия от показателей контрольной группы.

Выраженность атрофического процесса зависит от типа течения заболевания.

Список литературы

1. Деконенко Е.П., Уманский К.Г. Острые вирусные энцефалиты //Клин. медицина. — 1994. — № 5. — С. 67—71.
2. Терновой С.К., Дамулин И.В. Количественная оценка компьютерно-томографических характеристик головного мозга при нейрогериятрических заболеваниях //Мед. радиология. — 1991. — №7. — С. 21—25.
3. Хмара М.Е., Гайдук Ф.М., Недзьведь М.К. Особенности прогрессирующих деменций у больных

герпетическим энцефалитом //Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1995. — Т.95, Вып. 5. — С. 83—86.

4. Andruela C.F., Marano G., Kambas I. Viral encephalitis //Rivista di neuroradiologia. — 1997. — V.10. — P.357—368.
5. Baracos J.A. White Matter and neurodegenerative diseases in Fundamentals of diagnostic radiology // BALTIMORE, 1992. — P.178—194.
6. Barkovich A.J., Lyon G., Evrard P. Formation, maturation, and disorders of white matter //American Journal of Neuroradiology. — 1992. — V.13. — P.447—461.
7. Edwards-Brown, Bonnin J.M. White matter diseases //MRI of the brain and spine on CD-ROM. — 1997.

Кількісна оцінка атрофічного процесу у хворих на вірусний енцефаліт

Привалова О.С.

При МРТ головного мозку 26 хворих на вірусний енцефаліт виявлено, що атрофічний процес є однією з характерних рис цього захворювання, оскільки в усіх групах хворих були вірогідні відмінності досліджуваних показників від таких у контрольній групі. Виразеність атрофічного процесу залежала від типу перебігу захворювання.

MRI measurement of brain atrophy in viral encephalitis

E.S.Privalova

Pronounced brain atrophy: expansion of convexital arachnoid spaces, of lateral fissure cisterns and of the brain ventricles. Data analysis showed the correlation between the disease clinical progression and pathologic progression observed in MRI findings.

УДК 616.832.959—003.215

Спонтанные спинальные эпидуральные гематомы

Слынько Е.И.

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

Ключевые слова: эпидуральные гематомы, спинальные эпидуральные пространства.

Спинальная эпидуральная гематома встречается крайне редко. Патология впервые описана в 17 в. С тех пор в литературе опубликовано более 260 таких наблюдений (41). В большинстве случаев эти гематомы возникают спонтанно или же они связаны с коагулопатиями, антикоагуляционной терапией. Травматические спинальные эпидуральные гематомы встречаются еще реже, чем спонтанные [19]. Связь этих гематом с патологией эпидурального венозного сплетения Батсона неясна. В литературе встречаются описания варикозных расширений этого сплетения при эпидуральных спинальных гематомах. Лечебная тактика при такой гематоме обычно требует экстренной декомпрессивной ламинэктомии и удаления гематомы [10]. Описаны крайне редкие случаи спонтанного разрешения гематомы [30, 31].

В целях изучения этиологии, диагностики и лечения острых спинальных эпидуральных гематом проведен анализ результатов лечения больных, оперированных в Институте нейрохирургии с 1990—1999 гг.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 4 результатов лечения больных с острыми спинальными эпидуральными кровоизлияниями, оперированных в Институте нейрохирургии с 1990 по 1999 гг.

Диагностические исследования включали рентгенографию (у всех больных), миелографию водорастворимым контрастом (у 2), компьютерную томографию (у 3), магнитно-резонансную томографию — МРТ (у 3), ангиографию (у 1). Всех больных оперировали. Изучали интраоперационные находки, непосредственные и отдаленные результаты оперативных вмешательств.

Результаты. Клинический случай:

Больной П., 25 лет. После поднятия тяжести (около 40 кг) почувствовал боль в шейном отделе позвоночника. Через 10 мин развилась слабость ног, которая в течение 40 мин переросла в нижнюю параплегию. Поступил на 6-й день после инцидента. При неврологическом исследовании обнаружены нижняя вялая параплегия, легкий парез кистей рук, гипестезия на теле с уровня Th₁ вниз, задержка мочи. При проведении МРТ выявлены эпидуральные кровоизлияния

во всем шейном отделе позвоночника с формированием дорсальной эпидуральной гематомы на уровне C₇—Th₁ (толщиной до 6 мм с выраженной компрессией спинного мозга) и вентральной эпидуральной гематомы на уровне C₁—C₂ (толщиной до 5 мм с компрессией спинного мозга). Оперативное вмешательство проведено через 6 ч (ламинэктомия C₇—Th₁). Обнаружена эпидуральная гематома. После удаления гематомы обратило на себя внимание резко расширенное эпидуральное венозное сплетение, состоящее из плотной сети широких, но тонкостенных вен. Вены полностью покрывали дорсальную часть оболочки на уровне операции. Разрыв одной из вен привел к кровотечению. Отличительной особенностью являлось то, что вены частично были припаяны к дуральной оболочке, легко разрывались при отделении их от оболочки. Вены коагулировали и иссекали. Отмечено, что после этого пульсация оболочки отсутствовала. Произведены ламинэктомия и частичная фасетэктомия справа на уровне C₁—C₂. Дорсально обнаружены небольшое количество крови и эпидуральное венозное сплетение (такое же, как на уровне C₇—Th₁). Тонкий катетер был проведен по эпидуральному пространству с дорсальной поверхности вентрально. Через катетер аспирировали 5 мл сгустков крови, локализованных вентрально на уровне C₁—C₂. После этого отмечено появление пульсации оболочки на обоих уровнях. Сразу же после операции появились незначительные движения в ногах. Через 1,5 мес больной самостоятельно ходил. При контрольном МРТ-исследовании эпидуральная гематома не выявлена.

По локализации гематом больные распределялись следующим образом: у 2 больных они локализовались в шейном отделе позвоночника (1 случай исключительно дорсальной локализации, 1 случай дорсальной и вентральной локализации на двух различных уровнях), у 2 — дорсально в грудном отделе соответственно на Th₂—Th₅ и Th₄—Th₇ уровнях.

Клиническая симптоматика у всех 4 больных обычно проявлялась локальной и корешковой болью, которая впоследствии частично регрессировала. В течение первых 10—60 мин у больных развивались проводниковые нарушения. При неврологическом исследовании на момент поступления у всех больных обнаруживали проводниковые нарушения различной степени выраженности. Проводниковые нарушения составляли чувствительные и двигательные расстройства. У всех 4 больных наблюдалась острая задержка мочи. Радикулярные симптомы отмечены у 3 больных и отсутствовали у 1 больного.

МРТ, миелография и компьютерная томография дают информацию, позволяющую верифицировать патологию.

При МРТ выявляли объемный процесс, локализованный в спинальных эпидуральных пространствах. Процесс был несколько гиперинтенсивен по сравнению со спинным мозгом в T_1 -взвешенном режиме и значительно гиперинтенсивен в T_2 -взвешенном режиме.

Компьютерная томография обнаруживала объемный процесс, локализованный интраканально. При сочетании компьютерной томографии и миелографии обнаруживали экстрадуральную локализацию процесса, компрессию дурального мешка, ликворных пространств, спинного мозга.

При миелографии выявляли объемный процесс экстрадуральной локализации, компрессию дурального мешка.

Спинальная селективная ангиография в одном случае выявила шунтирование радикулярной артерии в интраканальные венозные сплетения с обильным контрастированием последних. В этом случае у больного была экстрадуральная (эпидуральная) спинальная артериовенозная фистула.

Оперативное вмешательство заключалось в проведении ламинэктомии, удалении эпидуральных сгустков крови. Во всех случаях в эпидуральных пространствах обнаруживали скопления тонкостенных венозных сплетений или конгломератов различной величины. Причиной кровотечения был разрыв одной или нескольких таких вен. Оперативное вмешательство включало коагулирование этих вен, при необходимости их иссекали. При наличии шунтирования крови с радикулярной артерии в эпидуральное сплетение артерию коагулировали.

Сразу же после операции отмечался регресс проводниковой неврологической симптоматики. Обычно через 3—4 нед мышечная сила в нижних конечностях увеличивалась и больные могли самостоятельно передвигаться. В среднем уровень мышечной силы в нижних конечностях на момент выписки составлял 3,8 балла по 5-балльной шкале.

Обсуждение. Острые спинальные эпидуральные кровоизлияния делят на травматические и спонтанные. Травматические кровоизлияния включают спинальные эпидуральные кровоизлияния, связанные со спинальной травмой, родовой травмой, люмбальными пункциями, эпидуральной анестезией, огнестрельными повреждениями, спинальными операциями [16, 41]. При спинальной травме спинальные эпидуральные кровоизлияния

встречаются с частотой 0,5—0,75% [19, 20, 42]. У детей и лиц молодого возраста из-за повышенной мобильности позвоночника травматические спинальные эпидуральные кровоизлияния могут развиваться без повреждения костных структур [20, 39].

Причину спонтанных острых эпидуральных спинальных кровоизлияний часто не удается установить [21]. Обычно они обусловлены сосудистыми аномалиями в эпидуральных пространствах, нарушением свертывания крови (гемофилия), антикоагуляционной терапией, гипертензией, повышенной физической активностью или же развиваются без видимой причины (истинные спонтанные случаи) [26, 11, 24]. Причину кровоизлияния обнаруживают только у 10% больных [15]. Многие авторы полагают, что к спинальным эпидуральным гематомам приводит внезапное повышение интраабдоминального или интраторакального давления, венозного давления в полых венах и венах эпидурального венозного сплетения с разрывом последних [3, 12, 15, 36]. Полагают, что в большинстве случаев причиной кровоизлияния являются сосудистые мальформации, которые облитерируются к моменту операции [18]. Несостоятельность или нарушение структуры стенки эпидуральных вен также может быть причиной кровоизлияния. У лиц молодого возраста эпидуральные мальформации обнаруживают чаще, чем у лиц пожилого возраста [6, 9, 13, 35]. Однако описано также несколько эпидуральных спинальных гематом у больных пожилого возраста с верифицированными венозными мальформациями [17, 18].

До настоящего времени описано несколько видов сосудистых мальформаций, локализующихся в эпидуральных пространствах. Среди них различают эпидуральные артериовенозные фистулы, венозные мальформации, спинальные эпидуральные кавернозные мальформации, варикозные расширения эпидуральные вен – эпидуральный варикоз [34].

Эпидуральные артериовенозные фистулы характеризуются прямым шунтированием крови с артерии в эпидуральное венозное сплетение. При эпидуральных артериовенозных фистулах, в отличие от дуральных, дренирующие вены не пенетрируют твердую мозговую оболочку, отсутствует интрадуральное дренирование крови. Мальформация полностью ограничена эпидуральным пространством. Полагают, что у взрослых такая мальформация является приобретенной патологией [10, 32, 43]. Считается, что фистулу кро-

воснабжает радикулярная артерия, сопровождающая нервные корешки [15].

Венозная мальформация является патологией, наиболее часто приводящей к эпидуральным гематомам [17]. Варикоз эпидуральных вен встречается наиболее часто, однако к эпидуральным гематомам он приводит реже, чем венозная мальформация [32]. Варикоз эпидуральных вен характеризуется отсутствием шунтирования артериальной крови, расширением эпидурального венозного сплетения, повышением давления в нем, фиброзом стенок вен, депонированием большого количества крови [1, 7, 8].

Кровотечение при венозной мальформации или эпидуральном варикозе в большинстве случаев связывают с разрывом фиброзно измененной стенки вены при повышении венозного давления [30]. Вены в этих сплетениях не имеют клапанов и способны разрываться при резком повышении давления в них. Физические нагрузки, ведущие к повышению системного венозного давления, способны повысить и эпидуральное венозное давление. В большинстве случаев разрыву подвергаются вены с измененными стенками. Такие изменения сопровождают эпидуральный варикоз, эпидуральные артериовенозные фистулы, воспалительные и фиброзные процессы в стенках вен, эпидуральные сращения вен, нарушения гомеостатических свойств крови. С другой стороны, воспалительные процессы в эпидуральном пространстве приводят к сращению этих вен с оболочкой или надкостницей позвонков. Повышенная мобильность позвоночного сегмента, особенно в положении гиперлордоза, приводит к натяжению этих вен, их разрыву [30, 21].

Beatty и Winston [4] предположили, что причиной эпидуральной гематомы может быть кровотечение из эпидуральных артерий. По мнению этих авторов, движения рук вверх приводят к натяжению или перерастяжению шейных корешков и сегментарных спинальных артерий, проходящих в них, что может вызвать их разрыв. Разрыв спинальных артерий в области корешкового межпозвонкового отверстия может объяснить причину появления внезапной радикулярной боли вначале кровоизлияния, которая часто наблюдается при шейных эпидуральных гематомах.

Описаны эпидуральные кровоизлияния вследствие разрыва аневризмы эпидуральных артерий [37]. R.H. Schmidt и соавторы описали разрыв аневризмы латеральной сакральной артерии [37]. Аортография выявила у больной двустороннее патологическое расширение сакральных артерий,

которые образовывали анастомоз. Через этот анастомоз происходил перекрестный кровоток из одной подвздошной артерии в другую. Латеральные сакральные артерии формировали аневризматическое расширение, разрыв которого привел к эпидуральному кровотечению в крестцовый канал. Авторы применили открытое оперативное вмешательство с клипированием этих артерий и выключением аневризмы. J.R. Stewart и соавторы описали подобный случай, в котором псевдоаневризма локализовалась на патологически расширенной 3-й поясничной сегментарной артерии. Однако в этом случае аневризма была расположена экстраспинально и гематома распространялась ретроперитонеально [38].

Острые эпидуральные спинальные кровоизлияния могут встречаться на различных уровнях. Преимущественная локализация спонтанных эпидуральных гематом связана с возрастом больных. Интересно, что почти все кровоизлияния в поясничном и сакральном отделах встречаются у больных старше 40 лет. В то же время такие кровоизлияния в шейном и грудном отделах встречаются у больных в возрасте до 40 лет [22]. У 8 из 30 больных кровоизлияние отмечено в шейном отделе [28]. В серии, описанной Boukobza и соавторами [5], 7 гематом из 11 локализовались в шейном отделе позвоночника. В наших наблюдениях 2 из 4 гематом локализовались в шейном отделе. В грудном отделе эпидуральные гематомы встречаются примерно в 1/3 больных [19]. Среди описанных локализаций эпидуральных гематом превалирует дорсальное расположение гематом [21]. Описано несколько случаев вентральной локализации гематом [26].

Клиническая симптоматика включает остро появившуюся выраженную локальную и радикулярную боль, которая через несколько минут или часов сменяется проводниковыми неврологическими нарушениями [29].

Диагноз спонтанной спинальной эпидуральной гематомы обычно верифицируется с помощью МРТ или компьютерной томографии в сочетании с миелографией [29, 3, 5, 14, 25, 27]. Кровоизлияние необходимо дифференцировать с еще более редкими субдуральными или субарахноидальными спинальными гематомами, другими urgentными случаями. Наиболее информативным исследованием является МРТ в T₁-взвешенном режиме. Сигнал в T₁-взвешенном режиме изменяется от изоинтенсивного по сравнению со спинным мозгом в острой фазе кровоизлияния до гиперинтенсивного в подострой стадии. T₂-взве-

шенный режим в ранней стадии помогает диагностировать кровоизлияние благодаря локальному низкому сигналу вследствие образования дезоксигемоглобина [29]. Спинальная ангиография в настоящее время редко используется для таких urgentных случаев, как острая спинальная эпидуральная гематома.

Методом выбора при лечении данной разновидности гематомы является быстрая хирургическая эвакуация гематомы путем ламинэктомии. Обычно результат операции благоприятный, он зависит от того, как быстро удалена гематома [19, 28]. По данным D.Foo, результат хирургического лечения зависит от предоперационного неврологического состояния больных [19]. Автор выделяет 3 группы больных: 1) с неполным сенсомоторным дефицитом; 2) с неполным сенсорным, но полным моторным дефицитом; 3) с полным сенсомоторным дефицитом. Частичное или полное восстановление моторных функций отмечено соответственно у 95,3, 87, и 45,3% больных. Полное восстановление сенсомоторных функций наблюдали соответственно у 41,9, 26,1 и 11,3% больных. Выраженность неврологического восстановления зависит от локализации гематомы. При пояснично-сакральном расположении эпидуральной гематомы восстановление отмечено у 96,2% больных, в то время как при локализации гематомы в грудном отделе — у 68,4% больных [19]. Результаты оперативного вмешательства улучшаются при небольшой протяженности гематомы, локализации ее на уровне одного позвонка [19].

Спонтанное разрешение острых спинальных эпидуральных гематом происходит редко [2, 9, 33, 40]. Показаниями к консервативному ведению таких больных являются поздняя госпитализация больных с признаками неврологического регресса симптоматики, наблюдаемый регресс неврологической симптоматики, МРТ- или КТ-данные о регрессе гематомы.

Таким образом, спонтанные спинальные эпидуральные гематомы обусловлены патологией эпидуральных сосудов. В большинстве случаев это эпидуральные венозные мальформации, варикоз эпидуральных вен с патологическими изменениями стенок, артериовенозные фистулы, локализирующиеся эпидурально.

Быстрая диагностика, адекватная хирургическая декомпрессия спинного мозга, удаление гематомы приносят положительный результат во всех случаях.

Список литературы

1. Alexiadiou-Rudolf C., Ernestus R.I., Nanassis K., Lanfermann H., Klug N. Acute nontraumatic spinal epidural hematomas. An important differential diagnosis in spinal emergencies. *Spine* 1998 Aug. 15;23(16):1810–3.
2. Anderson T., Donaldson I.M.: Spontaneous resolution of cervical spinal epidural hematoma. *Postgrad Med. J.* 65:488–490, 1989.
3. Avrahami E., Tadmor R., Ram Z., Feibel M., Itzhak Y.: MR-demonstration of spontaneous acute epidural hematoma of the thoracic spine. *Neuroradiology* 31:89–92, 1989.
4. Beatty R.M., Winston K.R.: Spontaneous cervical epidural hematoma: A consideration of etiology. *J. Neurosurg.* 61:143–148, 1984.
5. Boukobza M., Guichard J.P., Boissonet M., George B., Reizine D., Gelbert F., Merland J.J.: Spinal epidural hematoma: Report of II cases and review of the literature. *Neuroradiology* 36:456–459, 1994.
6. Calliauw L., Dhara M., Martens F., et al. Spinal epidural hematoma without lesion of the spine. Report of 4 cases. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 90:131–136, 1988.
7. Chung C.K. Serial magnetic resonance imaging findings for a spontaneously resolving spinal subdural hematoma: case report. *Neurosurgery* 1998 Dec.;43(6):1495.
8. Cirek B., Guven M.B., Akalan N. Spontaneous spinal epidural hematoma. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1999 Jan.;80(1):125.
9. Clarke D.B., Bertrand G., Tampieri D. Spontaneous spinal epidural hematoma causing paraplegia: Resolution and recovery without surgical decompression. *Neurosurgery* 30:108–111, 1992.
10. Coats T.J., King T.T. The diagnosis of dural spinal vascular malformations. *Br. J. Neurosurg.* 5:609–615, 1991.
11. Connolly E.S. Jr., Winfree C.J., McCormick P.C. Management of spinal epidural hematoma after tissue plasminogen activator. A case report. *Spine* 1996, Jul. 15;21(14):1694–8.
12. Cooper D.W. Spontaneous spinal epidural hematoma: Case report. *J. Neurosurg.* 26:343–345, 1967.
13. Costabile G., Husag L., Probst C. Spinal epidural hematoma. *Surg. Neurol.* 21:489–492, 1984.
14. Crisi G., Sorgato P., Scarpa M., Falasca A., Angiari P. Gadolinium-DTPA-enhanced MR imaging in the diagnosis of spinal epidural

- hematoma: Report of a case. *Neuroradiology* 32:64–66, 1990.
15. *D'Angelo V.D., Bizzozero L., Talamonti G., Ferrara M., Colombo N.* Value of magnetic resonance imaging in spontaneous extradural spinal hematoma due to vascular malformation: Case report. *Surg. Neurol.* 34:343–344, 1990.
 16. *Di Lauro L., Poli R., Bortoluzzi M., Marini G.* Paresthesias after lumbar disc removal and their relationship to epidural hematoma: Report of two cases. *J. Neurosurg.* 57:135–136, 1982.
 17. *Dickman C.A., Zabramski J.M., Sonntag V.K., Coons S.* Myelopathy due to epidural varicose veins of the cervicothoracic junction: Case report. *J. Neurosurg.* 69:940–941, 1988.
 18. *Emery D.J., Cochrane D.D.* Spontaneous remission of paralysis due to spinal extradural hematoma: Case report. *Neurosurgery* 23:762–764, 1988.
 19. *Foo D., Rosier A.B.* Post-traumatic spinal epidural hematoma. *Neurosurgery* 11:25–32, 1982.
 20. *Foo D., Rosier A.B.* Preoperative neurological status in predicting surgical outcome of spinal epidural hematomas. *Surg. Neurol.* 15:389–401, 1981.
 21. *Groen R.J.* Spinal epidural hematoma following MI. *Surg. Neurol.* 1999 Mar.;51(3):349–50.
 22. *Groen R.J.M., Ponssen H.* The spontaneous spinal epidural hematoma. A study of the etiology. *J. Neurol. Sci.* 98: 121–138, 1990.
 23. *Groen R.J.M., van Alphen H.A.M.* Operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: A study of factors determining postoperative outcome. *Neurosurgery* 39:494–509, 1996.
 24. *Hejazi N., Thaper P.Y., Hassler W.* Nine cases of nontraumatic spinal epidural hematoma. *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)* 1998 Nov.;38(11):718–23; discussion 723–4.
 25. *Holtas S., Heiling M., Lonntoft M.* Spontaneous spinal epidural hematoma: Finding at MR imaging and clinical correlation. *Radiology* 199:409–13, 1996.
 26. *Kessel G., Bocher-Schwarz H.-G., Ringel K., Perneczky A.* The Role of Endoscopy in the Treatment of Acute Traumatic Anterior Epidural Hematoma of the Cervical Spine: Case Report *Neurosurgery* 41:688–690, 1997.
 27. *Kulkarni M.V., McArdle C.B., Kopanicky D.* Acute spinal cord injury: MR-imaging at 1.5 T. *Radiology* 164:837–843, 1987.
 28. *Lawton M.T., Porter R.W., Heiserman E., Jacobowitz R., Sonntag V.K.H., Dickman C.A.* Surgical management of spinal epidural hematoma: Relationship between surgical timing and neurological outcome. *Neurosurg.* 83:1–7, 1995.
 29. *Lefranc F., David P., Brotchi J., De Witte O.* Traumatic Epidural Hematoma of the Cervical Spine: Magnetic Resonance Imaging Diagnosis and Spontaneous Resolution: Case Report *Neurosurgery* 44:408–411, 1999.
 30. *Lobitz B., Grate I.* Acute epidural hematoma of cervical spine: An unusual cause of neck pain. *South Med.* 88:580–582, 1995.
 31. *Marinella M.A., Barsan W.G.* Spontaneous resolving cervical epidural hematoma presenting with hemiparesis. *Ann. Emerg. Med.* 27:514–517, 1996.
 32. *Maurice-Williams R.S.* Spinal dural arteriovenous malformation: A treatable cause of progressive paraparesis in elderly people. *Age Ageing* 21:412–16, 1992.
 33. *McQuarrie I.G.* Recovery from paraplegia caused by spontaneous spinal epidural hematoma. *Neurology* 28:224–248, 1978.
 34. *Muhonen M.G., Piper J.G., Moore S.A., Menezes A.H.* Cervical epidural hematoma secondary to an extradural vascular malformation in an infant: case report. *Neurosurgery* 1995 Mar.;36(3):585–7; discussion 587–8.
 35. *Patel H., Boaz J.C., Phillips J.P., Garg B.P.* Spontaneous spinal epidural hematoma in children. *Pediatr. Neurol.* 1998 Oct.;19(4):302–7.
 36. *Robertson W.C., Lee Y.E., Edmondson M.B.* Spontaneous spinal epidural hematoma in the young. *Neurology* 29:120–122, 1979.
 37. *Schmidt R.H., Grady M.S., Cohen W., Wright S., Winn H.R.* Acute cauda equina syndrome from a ruptured aneurysm in the sacral canal. Case report. *J. Neurosurg.* 1992 Dec.;77(6):945–8.
 38. *Stewart J.R., Barth K.H., Williams G.M.* Ruptured lumbar artery pseudoaneurysm: an unusual cause of retroperitoneal hemorrhage. *Surgery* 93:592–594, 1983.
 39. *Vallee B., Besson G., Gaudin J., Person H., Le Fur J.M., Le Guyader J.* Spontaneous spinal epidural hematoma in a 22-month-old girl. *J. Neurosurg.* 56:135–138, 1982.
 40. *Wagner S., Forsting M., Hacke W.* Spontaneous resolution of a large spinal epidural hematoma: Case report. *Neurosurgery* 38:816–818, 1996.
 41. *Wittebol M.C., van Veelen C.W.M.* Spontaneous spinal epidural hematoma. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 86:65–70, 1984.
 42. *Wortis S.B., Sharp L.I.* Fractures of spine: A study of two hundred cases. *JAMA* 117:1585–1591, 1941.
 43. *Yasargil M.G., DeLong W.B., Guarnaschelli J.J.* Complete microsurgical excision of cervical extramedullary and intramedullary vascular malformations. *Surg. Neurol.* 4:211–224, 1975.

Спонтанні спінальні епідуральні гематоми

Сльинько Е.І.

Спонтанні спінальні епідуральні гематоми зустрічаються рідко. Частіше вони локалізуються в епідуральних просторах дорсально. Гематоми, що локалізуються вентрально, дуже рідкі. У літературі опубліковано лише 3 такі випадки. При спонтанних епідуральних гематомах ознак травматичного пошкодження не було. В цих випадках виявлено епідуральні судинні мальформації (в одному – артеріовенозну фістулу, в інших – венозні мальформації).

За даними літератури, гематоми найчастіше локалізуються у шийно–грудному відділі. Початкова клінічна симптоматика часто не специфічна, що призводить до пізньої діагностики. Післяопераційне відновлення сенсомоторних функцій відзначено відповідно у 95,3, 87 та у 45,3% хворих з неповними сенсомоторними порушеннями, повними сенсорними та неповними моторними і повними сенсомоторними порушеннями.

Spontaneous spinal epidural hematomas.

Slin'ko E. I.

Spontaneous spinal epidural hematoma is rare. It is usually confined to the dorsal epidural space. Ventral spontaneous spinal epidural hematoma is rarer, with only three previous reports. We present 4 patients, 3 with dorsal and one with ventral spinal epidural hematoma, and review the literature. There was no history of trauma. The etiology of the hematoma was found in the patients to be the epidural vascular malformations. In one case was found the arteriovenous fistula and in three cases the epidural venous malformations were present.

A review of literature and the authors' 4 patients revealed that the cervicothoracic region was the most common site of hematomas, the mode of onset was frequently subacute. We found that the initial symptoms were often nonspecific, leading to a delay in diagnosis. Follow-up data revealed that postoperative return of motor function was in 95,3, 87 and 45,3% of the patients with incomplete sensorimotor, incomplete sensory but complete motor, and complete sensorimotor lesions, respectively. Complete sensorimotor recovery occurred in 41,9, 26,1 and 11,3% of these 3 groups of patients, respectively. Recovery following surgical treatment depends on the severity of neurological deficits before treatment. However, the absence of motor or sensorimotor functions preoperatively does not necessarily indicate a poor prognosis. We discuss the entity of spontaneous epidural hemorrhage and the characteristics that distinguish purely epidural from dural arteriovenous malformations.

Роль и перспективы использования стандартов медицинских технологий в решении проблемы острой черепно-мозговой травмы

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

**Институт нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова АМН Украины,
Украинский институт общественного здоровья МЗ Украины, г.Киев
Винницкий медицинский университет им.Н.И.Пирогова, г.Винница, Украина**

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, нейрохирургическая помощь, стандарты медицинских технологий.

Вопросы стандартизации диагностического и лечебного процессов в последнее время занимают особое место в отечественном здравоохранении. С внедрением стандартов небезосновательно связывают как перспективы дальнейшего развития украинского здравоохранения, так и надежды на его существенное улучшение в ближайшее время.

Как известно, стандартом является определенный нормативно-правовой документ, который регламентирует набор норм, правил, требований к объекту стандартизации и утвержден соответствующим компетентным органом [10].

Медицинский стандарт специалисты разных стран определяют как упорядоченную последовательность отражающих достижения науки и практики диагностических и лечебных мероприятий в сочетании с оценкой эффективности медицинской помощи на основе объективных критериев и сроков наблюдений.

Впервые попытка формализации структуры, процессов и результатов медицинской помощи была предпринята в США, где эта проблема исследуется с начала 20 в. Для оценки деятельности медицинских учреждений был создан и внедрен ряд стандартов — стандарты аккредитации, профессиональные стандарты для медицинских работников и др. В рамках программы аккредитации американских больниц была организована Объединенная комиссия (1952г.), в состав которой вошли медицинские ассоциации, коллегия врачей, Канадская медицинская ассоциация и др. Основной задачей, поставленной перед этой комиссией, вначале была разработка стандартов медицинского обслуживания, а через некоторое время и контроль за их соблюдением [7,16]. В 1987 г. Объединенная комиссия изменила свое

название на Объединенную комиссию по аккредитации организаций здравоохранения (ЖСАНО).

Процесс стандартизации в медицинской области получил также свое развитие в Европейских странах, где он применяется как инструмент анализа качества и себестоимости медицинского обслуживания. В настоящее время стандартизация является важнейшим компонентом единого процесса управления здравоохранением во многих странах мира [1,8,14,15].

По определению В.П.Берснева и соавторов (1996) [1], в медицине стандарт складывается из клинико-технологической и экономической частей. Клинико-технологическая часть имеет непосредственное отношение к медицине и определяет оптимум медицинских услуг (исследований, консультаций, схем и методов лечения), а также показатели, которые принадлежат к медицинским технологиям (критерии введения в систему медицинского наблюдения, динамики патологического процесса, выхода из данной системы, исходов и осложнений) [6].

Следует отметить, что стандарты могут быть разных видов в зависимости от объекта стандартизации, целей и задач, которые обуславливают их создание.

В 1976 г. А. Donabedian [14] впервые была предложена системная классификация методов анализа качества в здравоохранении, по которым предполагалось оценивать структуру, процесс и результаты медицинского обслуживания.

Подобная система предусматривает:

- анализ профессиональных качеств врача, обеспеченности аппаратурой и медперсоналом, условий организации и финансирования (качество структуры);

- оценку диагностических и лечебных ме-

роприятий (качество процесса);

– анализ исходов (качество результатов) [13].

Соответственно выделяют следующие типы стандартов:

– стандарты структуры, по которым определяется ресурсная база учреждения здравоохранения — материально-техническое обеспечение, кадры;

– стандарты процесса — определяют технологию лечения и диагностики;

– стандарты результата лечения (т.е. стандарты качества).

Американскими учеными Ельского университета в конце 70-х годов была разработана классификация, которая основывается на многомерном анализе клинико-статистической информации. Единицей измерения ее являются диагностические (diagnosis related group — DRG) или клинико-статистические группы (КГС), которые формируются с учетом основного диагноза, осложнений, сопутствующих заболеваний, профиля помощи и возраста больного [12]. Использование КГС облегчает осуществление контроля качества, делает возможным функционально-стоимостной анализ медицинской помощи, создает условия для оценки взаимосвязи между состоянием здоровья и качеством медицинского обслуживания [11].

Медицинские стандарты — составляющие единого технологического процесса, который предусматривает использование наиболее эффективных по результативности и экономичности методов диагностики и лечения с учетом всех существующих методик, индивидуальных особенностей пациента, течения болезни, а также материальных, кадровых и других возможностей медицинских учреждений [3,5].

По мнению А.А.Линденбрата [4], качество медицинской помощи отражает степень соответствия комплексу мероприятий, который осуществляется в соответствии с профессиональными стандартами или правилами выполнения тех или иных технологий, направленных на достижение конкретных конечных результатов.

Для оценки качества медицинской помощи, которую получает каждый конкретный пациент, необходимы стандарты ее основных характеристик по нозологическим формам заболеваний и их групп, соответственно стадиям лечебно-диагностического процесса, профилактики, реабилитации [9].

Таким образом, концепция качества предус-

матривает сравнение фактических и стандартных параметров.

Основными требованиями к стандартам лечебно-диагностического процесса являются ранняя диагностика и ее достоверность, своевременность и адекватность медицинской помощи, квалифицированность и полнота этой помощи, деонтологические аспекты, экономичность. При этом стандарты не являются раз и навсегда установленными параметрами, периодически они должны пересматриваться в соответствии с изменяющимися социально-экономическими условиями и научно-техническим прогрессом.

Следует отметить, что имеются концептуальные различия в подходах к стандартам со стороны организаторов здравоохранения и клиницистов. Если организаторы здравоохранения рассматривают стандарты преимущественно как инструмент анализа организации медицинской помощи и оценки ее качества (стандарты структуры и стандарты результата), то клиницисты стандарты интересуют прежде всего как регламент оказания адекватной медицинской помощи и преемственности ее на различных уровнях — стандарты процесса и, разумеется, стандарты результата также.

Перспективы совершенствования отрасли здравоохранения связаны с созданием системы обеспечения и контроля качества медицинской помощи на основе разработанных стандартов [2]. Это положение в полной мере относится и к вопросам решения одной из наиболее актуальных проблем современного общества — проблеме острой черепно-мозговой травмы (ЧМТ).

Украина не является исключением в мире стремительно возрастающего травматизма. Так, в 1997 г. в стране было травмировано 2 млн 484 тыс. человек, т.е. фактически каждый двадцатый, в том числе 2 млн 53 тыс. взрослых и подростков и 431 тыс. детей в возрасте от 0 до 14 лет. Уровень травматизма составил 490,6 случая на 10 тыс. населения.

При этом следует учесть, что по данным Всемирной организации здравоохранения черепно-мозговой травматизм, имея тенденцию к ежегодному возрастанию на 2%, составляет 25—30% в структуре современного травматизма, а среди основных причин смертности населения стоит на первом месте у лиц в возрасте до 45 лет.

В последнее время частота острой ЧМТ в Украине, согласно проведенным нами исследо-

ваниям, колеблется в разных регионах от 2,3 до 6,0 ‰, составляя в среднем 4,0—4,2 ‰, т.е. около 200 тыс. человек в течение года. Фактически в течение прошедших 13—15 лет произошло увеличение ее частоты в 2 раза. Нейрохирургические отделения Украины ситуационно ориентированы на преимущественное оказание высокоспециализированной медицинской помощи больным именно с этим видом патологии. Так, в 1996 г. больные с травматическими поражениями нервной системы составили 69,8% от числа всех больных, госпитализированных в нейрохирургические стационары (52 278 из 74 896). Прогрессирующе нарастает количество и соответственно удельный вес госпитализаций пострадавших с тяжелой ЧМТ, причем как в городах, так и в сельской местности. Если в 1993 г. больные с ушибами головного мозга (средней тяжести и тяжелыми) составляли, по данным отделения нейротравмы Института нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины, 15,8%, то в 1998 г. — уже 29,3% на фоне неуклонного роста количества госпитализированных (соответственно 740 и 845 больных). Тем не менее, большинство пострадавших с острой ЧМТ (до 78,5%) по-прежнему госпитализируют не в нейрохирургические и специализированные нейротравматологические, а в отделения другого профиля — неврологические, травматологические, общехирургические.

Отмечается большая разница в результатах лечения пострадавших с одним и тем же видом травмы, причем даже по данным профильных отделений. Как свидетельствует проведенный нами анализ, среди основных причин неблагоприятных исходов, особенно среди жителей сельской местности, нередко фигурируют неполное обследование и лечение, устаревшие и неадекватные подходы к диагностической и лечебной тактике, игнорирование современными достижениями медицинской науки в области диагностики и лечения ЧМТ.

Стремление к оптимизации предпринимаемых в каждом конкретном случае диагностических и лечебных мероприятий наряду с масштабностью проблемы в целом логично предполагают переход к построению и использованию стандартных, наиболее рациональных схем организации этих мероприятий.

В Украине данная задача впервые была решена путем разработки стандартов медицинских технологий диагностического и лечебного процес-

сов стационарной медицинской помощи при острой ЧМТ, вошедших в конечном итоге в единый блок медицинских стандартов, утвержденных приказом Министерства здравоохранения Украины от 27 июля № 226 “Про затвердження тимчасових галузевих уніфікованих стандартів медичних технологій діагностично-лікувального процесу стаціонарної допомоги дорослому населенню в лікувально-профілактичних закладах України та тимчасових стандартів обсягів діагностичних досліджень, лікувальних заходів та критерії якості лікування дітей”.

При разработке стандартов медицинских технологий в диагностике и лечении острой ЧМТ учитывали как специфику нейрохирургической службы, представляющей собою один из видов узкоспециализированной медицинской помощи, характеризующейся преимущественно стационарным профилем и наличием нейрохирургических стационаров различных уровней, так и реальная оценка ситуации, определяющая преимущественную госпитализацию пострадавших в стационары не нейрохирургического профиля.

В качестве основных требований при создании медицинских стандартов для диагностического и лечебного процессов при острой ЧМТ учитывались:

- адекватность предложенных объемов и видов диагностических и лечебных мероприятий поставленным задачам диагностического и лечебного процессов;

- возможность осуществления оговоренного технологического процесса оказания медицинской помощи пострадавшим в существующих условиях соответствующих лечебно-профилактических учреждений;

- реальная достижимость предполагаемых исходов лечения.

Стандарты разрабатывались на основе научно обоснованных методических подходов, предполагавших:

- обеспечение единых структурно-функциональных основ стандарта;

- использование современных видов диагностики и лечения пострадавших (с указанием их объема, последовательности, кратности с точки зрения единого технологического процесса);

- определение критериев качества (результатов) лечения;

- определение необходимых сроков стационарного лечения;

– возможность сопоставления статистической информации между странами-членами ВОЗ (перечень нозологических форм представлен в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

Стандарты медицинских технологий по неотложной медицинской помощи при острой ЧМТ представляют собой структурированный ряд соответствующих унифицированных требований к качеству диагностического и лечебного процессов, направленных на их оптимизацию. Они разработаны для медицинских учреждений второго и третьего уровней, оказывающих неотложную медицинскую помощь при этом виде травмы большинству пострадавших. Высокоспециализированную нейрохирургическую помощь в Украине, как правило, оказывает головное профильное учреждение — Институт нейрохирургии им.акад. А.П.Ромоданова АМН Украины (г.Киев).

Структуру стандарта составляет ряд следующих основных рубрик:

– наименование группы и конкретной нозологической формы ЧМТ с ее шифром в соответствии с МКБ-10;

– перечень обязательных диагностических обследований пострадавшего с учетом соответствующих возможностей лечебно-профилактического учреждения;

– перечень и объемы лечебных мероприятий с указанием хирургических и других немедикаментозных методов лечения, а также необходимых групп фармацевтических препаратов;

– критерии качества (результаты) лечения;

– средняя продолжительность лечения в днях.

В основу разработки стандартов медицинских технологий был положен нозологический принцип, т.е. диагноз является основой формирования стандарта. Такой подход имеет свои особенности, поскольку врач в своей практической работе, как правило, использует иную последовательность действий: обследование больного и выявление симптомов заболевания или травмы — группировка выявленных симптомов в синдромы — проведение дифференциальной диагностики — установление диагноза. При использовании же нозологического принципа перечень, объемы и кратность диагностических мероприятий фактически указываются в том случае, если диагноз уже установлен. Концептуально это вполне правомочно и оправда-

но, если учитывать, что стандарты являются не справочным пособием по диагностике и лечению, а технологическим и юридическим документом, определяющим как необходимые виды и объемы медицинской помощи, так и уровень требований к качеству диагностического и лечебного процессов. Разумеется, стандарты необходимо периодически пересматривать и совершенствовать. При соблюдении этого условия они будут соответствовать современному уровню развития медицинской науки и способствовать повсеместному повышению эффективности и качества лечения, рациональному использованию ресурсов, внедрению передовых медицинских технологий.

Список литературы

1. Берснев В.П., Поляков И.В., Могучая О.В. Аккредитация и современные подходы к оценке качества нейрохирургической помощи. — Санкт-Петербург, 1996. — 89с.
2. Богатирьова Р.В., Пономаренко В.М., Ціборовський О.М. Проблеми і шляхи реформування системи охорони здоров'я // Охорона здоров'я в Україні: проблеми та перспективи. — Тернопіль: Укрмедкнига, 1999. — С.299—309.
3. Быкова Ж.Е., Федорова З.Г. Методические подходы к оценке медико-экономических стандартов и возможности их использования в практике здравоохранения // Проблемы социальной гигиены и истории медицины. — 1996. — № 1. — С.47—49.
4. Линденбратен А.Л. Об оценке качества и эффективности медицинской помощи // Сов. здравоохранение. — 1990. — № 3. — С.20—21.
5. Михалевич П.Н., Галицкий О.И., Карницкий Г.Г. Разработка и использование стандартов качества работы учреждений здравоохранения // Здравоохранение Беларуси. — 1992. — № 3. — С.49—53.
6. Мьельникова И.С., Кричагин В.И., Индейкин Е.Н. Стандарты медицинской помощи. — М.: Прицельс, 1993. — 96 с.
7. Мьельникова И.С. Развитие системы гарантий качества в здравоохранении (исторический очерк) // Качество медицинской помощи. — 1996. — № 1. — С.34—40.
8. Наказ МОЗ України «Про подальше удосконалення атестації лікарів» від 19.12.1997 р. № 359.
9. Отдельнова К.А. Своевременность, квалификация и полнота, деонтологические аспекты — основные параметры качества медицинской

- помощи: Тез. докл. науч. конф. «Новые формы работы лечебно-профилактических учреждений». — Клайпеда, 1988. — С.151—153.
10. *Шанин И.А.* Теоретические основы стандартизации в медицинской профилактике. — Новосибирск: Наука, 1985. — 765 с.
 11. *Шаховский К.П., Воронов А.Я., Юновидов И.М.* Современные тенденции в организации здравоохранения США (новые организационные формы оказания медицинской помощи на примерах США): Обзор лит. //МРЖ. — 1990. — Разд.1., № 1. — С.14—16.
 12. *Applying case mix measures* //DRG Newsletter, CASPE research. — London. — 1985. — 12 p.
 13. *Brook R.H., Williams K.N., Avery A.D.* Quality assurance today and tomorrow: forecast for the future //Ann. intern. Med. — 1976. — V.85, N6. — P.809—817.
 14. *Donabedian A.* Evaluating the quality of medical care //Milbank Memorial Fund Quarterly. — 1976. — V.44. — P.166—206.
 15. *Heidemann E. Y.* The contemporary use of standards in health care. — WHO, 1995. — 67 p.
 16. *Sarfield B., Powe N.R., Wiener J.R. et al.* Costs is quality in different types of primery care settings // JAMA. — 1994. — V.272, N 24. — P.1903—1908.

Роль та перспективи використання стандартів медичних технологій у вирішенні проблеми гострої черепно-мозкової травми

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

Проаналізовано питання впровадження стандартів медичних технологій в діагностичний та лікувальний процеси при гострій черепно-мозковій травмі, що є однією з найбільш актуальних проблем сучасної медицини. Відбиваючи наявний рівень наукового вирішення проблеми, стандарти медичних технологій мають періодично переглядатися.

Role and perspectives of using medical technologies in resolving the problem of acute head injury

*Pedachenko Ye. G., Morosov A. M., Stepanenko A. V.,
Olhov V. M.*

This work analyzed the issue of introducing medical technologies standards in the processes of making diagnosis and treating the acute head injury, which is one of the most urgent problems in modern medicine. While reflecting the current level of the scientific solution of the problem, medical technologies standards should be regularly checked. Each afflicted person should be treated according to these standards, which represent modern requirements for the quality of diagnostic and treatment measures, as well as for the quality of treatment results.

УДК 616.831.48—006:617—089:57.086.86:616—089.11

Мікрохірургічна анатомія та особливості кровопостачання пухлин у ділянці III шлуночка

Вербова Л.М.

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

Ключові слова: мікрохірургічна анатомія, пухлини, III шлуночок.

Вивчення проблеми хірургічного лікування пухлин у ділянці III шлуночка потребує уточнення уявлень про мікрохірургічну анатомію та особливості ангіоархітектоніки цих пухлин. Деталізація джерел кровопостачання дозволяє розробити найбільш раціональні доступи до вказаних новоутворень.

Велике значення в розробці хірургічних доступів до III шлуночка мали роботи, присвячені кровопостачанню хіазмальної [2,4] та ділянки шишкоподібної залози [1,3].

Значний внесок зробили автори робіт по мікрохірургічній анатомії гіпофізарно-гіпоталамічної ділянки та судин головного мозку вказаної ділянки, анатомії перфоруючих артерій базальних вузлів та медіальної задньої ворсинчастої артерії [3,7].

Проведені в Інституті нейрохірургії дослідження виявили, що джерелом кровопостачання пухлин III шлуночка є судинна сітка його стінки, яка є місцем росту новоутворення [5].

Великий внесок в обґрунтування хірургічних доступів до різних відділів III шлуночка був зроблений А. Rhoton та співавторами, які присвятили багато робіт топографії та мікрохірургічній анатомії основної артерії та заднього півкільця артеріального кола великого мозку, задньої мозкової артерії, задніх хоріоїдальних артерій, мікрохірургічній анатомії ділянки тензоріальної вирізки та системи внутрішніх вен мозку, анатомії структурних утворень III шлуночка, мікрохірургічній анатомії хоріоїдальної щілини [6,8,9,10,11].

Метою нашого дослідження було уточнення мікрохірургічної анатомії та особливостей кровопостачання пухлин ділянці III шлуночка.

Матеріали і методи. Нами були досліджені топографо-анатомічні особливості пухлин у ділянці III шлуночка на матеріалі 92 секційних спостережень за період з 1950 по 1998 р. У 52 спостереженнях смерті хворих передувало оперативне втручання. Серед хворих було 34 дорос-

лих та 58 дітей.

Під час морфологічних досліджень основну увагу приділяли особливостям розташування пухлин, напрямку їх росту залежно від гістоструктури та розмірів, взаємовідношень із суміжними структурами мозку, а також супутнім змінам топографії оточуючих структур мозку.

Виходячи з особливостей локалізації пухлин, їх взаємовідношень з оточуючими життєво важливими структурами мозку, що визначають вибір найбільш оптимальних хірургічних доступів, ми умовно виділили три групи пухлин:

- 1) пухлини у ділянці передніх відділів III шлуночка — 6 спостережень;
- 2) пухлини, що виповнюють порожнину III шлуночка — 65 спостережень;
- 3) пухлини у ділянці задніх відділів III шлуночка — 21 спостереження.

Результати спостережень та їх обговорення. Пухлини у ділянці передніх відділів III шлуночка були представлені колоїдною кістою, краніофарингіомою, астроцитомою II ступеня злоякісності та дистопічною пінеаломою. Колоїдна кіста була прикріплена до судинного сплетення та являла собою округле, добре відмежоване від оточуючих стінок утворення.

Місцем вихідного росту краніофарингіом була ділянка лійки мозку, звідки пухлина поширилася вперед і заповнила зоровий карман. Вона була тісно спаяна з перехрестям зорових нервів. Пухлина досягала передніх відділів III шлуночка та міжшлуночкових отворів.

Місцем вихідного росту астроцитом було дно та бічні стінки III шлуночка. Звідти пухлина вросла в передні відділи III шлуночка, проростаючи його стінки (інфільтративний характер росту). Дистопічна пінеалома також виходила з дна III шлуночка, обростала перехрестя зорових нервів і вросла в передні відділи III шлуночка.

Нами встановлено, що джерелами кровопостачання пухлин у ділянці передніх відділів III шлуночка були гіпертрофовані гілки початкових відділів задніх сполучних артерій та гілки початкових відділів (A_1) передніх мозкових артерій, що проходили до перехрестя зорових нервів та кінцевої пластинки, а також верхні гіпофізарні гілки від супракліноїдного відділу внутрішньої сонної артерії та мамілярні гілки від задніх сполучних артерій та початкових відділів задньої мозкової артерії.

У процесі інфільтративного росту астроцитом встановлювалися численні зв'язки їх судинної сітки із внутрішньомозковими судинними сітками гіпоталамуса та передньомедіальними відділами зорових пагорбів.

Венозний відтік здійснювався у вентральному напрямку в систему джерел базальних вен та в дорсальному напрямку — у внутрішньомозкові розгалуження стріарних та таламічних вен і далі в систему внутрішніх вен мозку.

При вивченні топографо-анатомічних особливостей новоутворень у ділянці передніх відділів III шлуночка встановлено, що в хірургічному плані найбільш сприятливими були первинні новоутворення — колоїдні кісти, оскільки вони були добре відмежовані від стінок, покрівлі та дна III шлуночка і легко видалялись. Видалення вторинних пухлин, що вросли в передні відділи III шлуночка, було пов'язане з великими труднощами через здебільшого інфільтративний характер їх росту. Інтраопераційне травмування утворених судинних зв'язків між пухлиною та гіпоталамусом призводило до розвитку важких післяопераційних ускладнень.

Друга група пухлин, що цілком виповнювали порожнину III шлуночка, була представлена первинними пухлинами (5 спостережень), що виходили з дна, стінок, покрівлі III шлуночка та заповнювали його порожнину, а також вторинними пухлинами (60 спостережень), що виходили із суміжних структур мозку і поширювалися в порожнину III шлуночка.

Усі первинні пухлини були представлені плексус-папіломами, що виходили з судинного сплетення. У 2 спостереженнях пухлини були спаяні із стінками III шлуночка, а у дорослих хворих вони проростали його дно. Джерелами кровопостачання плексус-папілом були розгалуження судинного сплетення III шлуночка (гілки задніх медіальної та латеральної ворсинчастих артерій та кінцеві гілки передньої ворсинчастої артерії). Венозний відтік здійснювався в систему вен цього сплетен-

ня і у внутрішні вени мозку. Крім того, в усіх спостереженнях були виявлені численні зв'язки судинної сітки пухлини із субependимарними артеріальними та венозними сітками бічних стінок, а в одному спостереженні — і в ділянці дна III шлуночка.

Таким чином, у кровопостачанні плексус-папілом брали участь судини з вертебробазиллярної системи та системи сонних артерій.

Вторинні пухлини, що росли із суміжних структур мозку і вросли в порожнину III шлуночка, були представлені астроцитарними пухлинами (30 спостережень), краніофарингіомами (28 спостережень) та пінеаломами (2 спостереження).

30 (83%) астроцитом ми виявили у дітей. У 5 хворих були астроцитоми III ступеня злоякісності, у 3 — астроцитоми IV ступеня злоякісності, в інших 22 хворих — астроцитоми II ступеня злоякісності.

Місцем вихідного росту астроцитом виявилися дно III шлуночка, перехрестя зорових нервів, підкіркові утворення. Пухлини мали інфільтративний характер росту і складались із інтра- та екстравентрикулярних компонентів.

Джерела кровопостачання астроцитарних пухлин були представлені розгалуженнями паравентрикулярних судинних сіток проміжного мозку. Ці судини — гілки задніх сполучних, передньої ворсинчастої, передньої та середньої мозкових артерій (із каротидного басейну) та задніх ворсинчастих, задніх серединних артерій (із вертебробазиллярного басейну). Венозний відтік здійснювався в систему базальних та внутрішніх вен мозку.

Краніофарингіоми були представлені інтра- та екстравентрикулярною формами пухлин: інтравентрикулярна частина виповнювала порожнину III шлуночка, а екстравентрикулярна, як правило, спричинювала деформацію та зміщення структур в оптичiazмальній ділянці, виповнювала міжніжкову ямку та доходила до переднього краю моста, у половині спостережень зумовлюючи його деформацію.

У процесі росту вказаних пухлин встановлювалися тісні анатомічні зв'язки між поверхневою судинною (артеріальною і венозною) сіткою пухлини та власне кровоносним руслом гіпоталамічних відділів мозку.

Джерелами кровопостачання краніофарингіом були судинні гілки супракліноїдних відділів внутрішніх сонних артерій, початкових відділів середніх і передніх мозкових, задніх сполучних та передніх хоріоїдальних артерій; венозний відтік

здійснювався в систему базальних вен, а також в паравентрикулярну венозну сітку. Блокада навіть частки капсулярних судин пухлини миттєво спричинювала грубе порушення встановлених тут шляхів обхідного кровотоку та грубу ішемію ядер III шлуночка та власне гіпоталамуса.

Результати проведених досліджень особливостей мікрохірургічної анатомії та топографії краніофарингіом інтра- та екстравентрикулярної локалізації переконують у неможливості на сучасному етапі розвитку нейрохірургії радикального їх видалення.

Причиною такого обмеження радикальності операції є особливості мікротопографічних взаємовідношень таких новоутворень з оточуючими структурами, що прилягають до ділянки дна III шлуночка та власне гіпоталамуса.

Проведені дослідження дистопічних пінеалом виявили незвичність конфігурації дна III шлуночка: зорові нерви та їх перехрестя були дрябкими, збільшеними у розмірах, пухлина проростала сосочкові тіла та зорові тракти, інтравентрикулярна її частина виповнювала порожнину III шлуночка.

Група пухлин у ділянці задніх відділів III шлуночка (21 спостереження) була представлена пінеаломами (15 спостережень), астроцитомами II ступеня злоякісності (5 спостережень), епендимомою (1 спостереження). Місцем вихідного росту пухлин була шишкоподібна залоза, пластинка чотиригорбкового тіла, стінка III шлуночка.

Залежно від переважного поширення пухлини (у задні відділи III шлуночка або в ділянку чотиригорбкової цистерни) дещо змінювалися мікротопографічні взаємовідношення пухлини та оточуючих структур, основні джерела їх кровопостачання.

У разі поширення пухлини вперед вона виповнювала ділянку надшишкоподібного заглиблення, розтягуючи його, прилягала до покрівлі шлуночка, де пухлинна тканина була спаяна з епендимарним покривом та судинною оболонкою. Пухлина проростала ділянку шишкоподібного заглиблення, прилягала до задніх відділів дна III шлуночка, інфільтрувала його структури та вдавалася в оральні відділи водопроводу мозку, оклюзуючи його. Основними джерелами кровопостачання таких пухлин звичайно були дрібні гілки задніх ворсинчастих артерій — медіальної та меншою мірою латеральної, а також гілки чотиригорбкової артерії, початкових відділів задніх мозкових артерій.

У процесі вrostання пухлини в бічні стінки та дно III шлуночка встановлювалися численні зв'язки між судинами поверхневих шарів пухлини та судинними сітками медіальних відділів зорових пагорбів та гіпоталамуса, що походили із гілок задніх сполучних, початкових відділів задніх мозкових та задніх хоріоїдальних артерій.

Венозний відтік від цих пухлин здійснювався в систему внутрішніх вен мозку, у кінцеві відділи базальних вен, а також в субепендимарні венозні сітки задніх відділів III шлуночка і далі в джерела базальних вен.

У разі вrostання пухлини в субтенторіальний простір вона входила в тісний контакт з передніми відділами верхнього черв'яка (*vermis cerebelli*) та передньо-верхніми відділами півкуль мозочка. У кровопостачанні пухлини брали участь гілки верхньої мозочкової артерії. Венозний відтік здійснювався у розгалуження кінцевих відділів базальної вени та прецентральної мозочкової вени.

Висновки. Вивчення топографо-анатомічних особливостей пухлин у ділянці III шлуночка дозволило виділити три групи пухлин залежно від місця вихідного росту та переважного напрямку переважного поширення. Це допомогло нам при виборі хірургічних доступів до пухлин у ділянці III шлуночка.

Отримані дані щодо особливостей кровопостачання пухлин були враховані нами при визначенні обсягу оперативних втручань.

Список літератури

1. Абдурахманов Ф. А., Этинген Л. Е. Экстра- и интраорганный сосудистая система шишковидной железы человека // Тез. 1-й науч. конф. морфологов респ. Средней Азии и Казахстана. — Сталинабад, 1960. — С. 22—23.
2. Гуляева И. П. Кровоснабжение хиазмальной области // Вопросы нейроофтальмологии. — Харьков, 1958. — Т. 1. — С. 39—64.
3. Клумбис Э. Л. Микроанатомия медиальной задней ворсинчастой артерии в норме и при опухолях шишковидного тела // Материалы IV конф. нейрохирургов Прибалт. респ. — Каунас, 1983. — С. 255—259.
4. Оглезнев К. Я., Мулдаев М. А. Микронеурогическая анатомия артерий хиазмально-селлярной области // Опухоли хиазмально-селлярной области: Сб. науч. тр. — М., 1976. — С. 5—10.
5. Хоминский Б. С., Шамаев М. И. Некоторые особенности кровоснабжения внутрижелудоч-

- ковых опухолей //I Всесоюз. съезд нейрохирургов. —М.,1971.—Т.2. — С.174 — 178.
6. Fujii K., Lenkey C., Rhoton A.L. Microsurgical anatomy of the choroidal arteries: lateral and third ventricles //J.Neurosurg.1980.—V.52.—P.165—188.
7. Kaplan H.A. The anatomy of the perforating arteries of the basal ganglia //Advances in cerebral angiography.-Berlin: Springer-Verlag. —1975. — P.33—36.
8. Nagata S., Rhoton A.L., Barry M.A. Microsurgical anatomy of the choroidal fissure // Surg.Neurol. —1988. —V.30—P.3—59.
9. Ono M., Rhoton A.L., Peace D., Rodrigues R.I. Microsurgical anatomy of the deep venous system of the brain //Neurosurgery. —1984. —V.15,N.5. —P.621—657.
10. Ono M., Rhoton A.L., Barry M. Microsurgical anatomy of the region of the tentorial incisura // J.Neurosurg. —1984. —V.60. —P.365—399.
11. Rhoton A.L. Microsurgical anatomy of the third ventricular region //Surgery of the third ventricle/ M.L.I.Apuzzo (ed.)-Baltimore: Williams, Wilkins, 1987. —P.92—167.

Микрохирургическая анатомия и особенности кровоснабжения опухолей в области III желудочка

Вербова Л.Н.

В статье обсуждаются микрохирургическая анатомия и особенности васкуляризации опухолей в области III желудочка. Патологоанатомическое исследование проведено на основе 92 секционных наблюдений за период времени с 1950 по 1998 г.

Многочисленные сосудистые связи опухоли с сосудами смежных анатомических структур затрудняют радикальное удаление опухолей вследствие угрозы деваскуляризации прилежащих структур.

Результаты патоморфологического исследования помогают выбрать наиболее оптимальный хирургический подход и объем хирургического вмешательства у больных с опухолями в области III желудочка.

Microsurgical anatomy and the peculiarities of vascularization of the III-rd ventricular tumors.

Verbova L.

Microsurgical anatomy and peculiarities of vascularization of the III-rd ventricular tumors are discussed. Pathological investigation was done in 92 sections (1950-1998).

Numerous vascular links of the tumor vessel bed with blood vessels of adjacent anatomic structures make it difficult to remove the tumor radically due to hazards of devascularization of the neighbouring structures.

The results of the pathological investigation help to choose the most optimal surgical approach and surgical volume for the tumor removal in the patients with the III-rd ventricular tumors.

УДК 616.832+616.711:616.8—0.89:615.33

Застосування цефазоліну для проведення антибіотикопрофілактики при “чистих” планових оперативних втручаннях в клініці спінальної нейрохірургії

Поліщук М.Є., Муравський А.В., Слинько Є.І., Єрмольєв А.І.,
Пастушин А.І., Косинов А.Є., Цимбал М.Є.

Київська медична академія післядипломної освіти,
Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України, м.Київ, Україна

Ключові слова: антибіотикопрофілактика, цефазолін, хребет, спинний мозок, оперативні втручання.

Проблема післяопераційної інфекції та шляхи її попередження була і залишається однією з головних проблем сучасної нейрохірургії. Досягнення в галузі медицини за останні десятиліття дозволили розробити систему профілактики хірургічної інфекції, важливе місце в якій займає антибіотикопрофілактика. Необхідність удосконалення принципів та методів антибіотикопрофілактики в хірургії, на думку І.П.Фоміної та співавторів (1998), обумовлена зростанням ризику розвитку післяопераційних гнійних ускладнень на фоні поліорганных порушень функцій життєвоважливих систем, бар'єрних функцій слизових оболонок, шкіри, підшкірних структур [6]. Сучасні дослідження [3,5] переконливо доводять, що раціональне проведення антибіотикопрофілактики дозволяє знизити частоту післяопераційних ускладнень з 20—40% до 1—5%. Ефективність профілактичного використання антибіотиків у нейрохірургічних хворих, зокрема при спінальній патології, відзначали С.Р.Нуржигов та співавтори (1997), S.J.Haines (1989), J.E.Kayranfar (1995) [4,12,13]. Серед факторів ризику, які впливають на виникнення та розвиток запальних ускладнень у післяопераційний період, необхідно виділяти фактори, пов'язані з хворим (вік, порушення харчування та імунного стану, супутні захворювання), збудником (кількість, вірулентність та токсичність), особливостями оперативного втручання (вид, тривалість, травматичність), станом зовнішнього середовища.

При виборі препаратів для проведення успішної антибіотикопрофілактики слід враховувати спектр їх антимікробної дії, фармакокінетичні та фармакодинамічні властивості, швидкість формування стійкості збудника, ефективність, переносність препаратів.

За даними літератури, для проведення антибіотикопрофілактики використовують цефалос-

порини — цефазолін [14,18], роцефін [1], кліндаміцин та тобраміцин [10], піперацилін [7], гентаміцин та ванкоміцин [11], нетроміцин [2], ампіцилін [16].

Серед препаратів, яким віддають перевагу при проведенні антибіотикопрофілактики, привертають до себе увагу цефалоспорини. Їх вирізняють широкий спектр дії, активність по відношенню до найбільш поширених збудників (*S.aureus*, *S.epidermidis*, *E.coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.*), малотоксичність, добра переносність.

Препарати першого покоління цефалоспоринів — найбільш логічний вибір при проведенні антибіотикопрофілактики [9,15]. Вони мають оптимальну вартість, широкий спектр антимікробної дії, швидко досягають високої концентрації в м'язах та кістках [8].

Серед способів введення препаратів при антибіотикопрофілактиці в передопераційний період перевагу віддають швидкій внутрішньовенній інфузії з переходом на внутрішньом'язове введення в післяопераційний період. Заслугує на увагу місцеве використання антибіотиків (зрошення операційної рани розчинами антибіотиків), що значно зменшує частоту виникнення післяопераційної інфекції [17].

Матеріали і методи. Обстежено 56 хворих віком від 18 до 62 років із патологією хребта та спинного мозку, які знаходилися на лікуванні в клініці спінальної нейрохірургії Інституту нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України. Серед обстежених хворих чоловіків було 36, жінок — 20. За нозологічними формами патології розподіл хворих був таким: патологія міжхребцевих дисків була у 42 хворих (попереково-крижового відділу хребта — у 34, шийного — у 8), пухлини спинного мозку — у 14 (невриноми — у 8, менін-

гіоми — у 8). Антибіотикопрофілактику проводили при “чистих” планових оперативних втручаннях. Необхідною умовою дослідження була відсутність перед оперативним втручанням ускладнень з боку внутрішніх органів, шкіри. Усіх хворих з цією метою перед операцією оглядав терапевт, їм проводили загальноклінічні аналізи крові та сечі, які повторювались на 3-й і 7-й день після операції.

Для проведення антибіотикопрофілактики використовували препарат групи цефалоспоринов І покоління — цефазолін. Антибіотик вводили в дозі 1 г внутрішньовенно за 30 хв до розрізу шкіри, внутрішньом'язове введення препарату повторювали тричі протягом доби.

Контрольну групу склали 30 хворих із патологією міжхребцевих дисків на попереково-крижовому рівні. Хворі даної групи отримували цефазолін за звичайною схемою: по 1 г з першого дня після операції 2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 7 днів.

Під час оперативного втручання операційну рану в усіх хворих зрошували розчином цефазоліну.

Результати. У контрольній групі в 1 хворої виникли інфекційно-запальні ускладнення з боку післяопераційної рани у вигляді глибокої ранової інфекції. Даний епізод був зареєстрований у 60-річної жінки з патологією міжхребцевого диска на поперековому рівні (L_4). З метою лікування та локалізації інфекційного процесу у хворої були розпущені шви в місці гнійних виділень, встановлені підшкірні дренажі на 2 дні для промивання антисептичним розчином. Курс антибіотикотерапії продовжено до 14 днів, на 8-й день переходили на пероральне введення ципробаю по 500 мг 2 рази на добу. Післяопераційна рана зажила вторинним натягом. Хвора була виписана на 17-й день після операції.

Серед групи хворих (56 осіб), яким був призначений курс антибіотикопрофілактики, випадків нагноєнь післяопераційної рани та розвитку інфекційно-запальних процесів з боку хребта та спинного мозку не було. Післяопераційна рана зажила первинним натягом, шви знімали на 9-й день. Контрольні загальноклінічні аналізи крові та сечі не виявили будь-яких запальних ускладнень з боку внутрішніх органів у післяопераційний період.

Таким чином, хворим контрольної групи за час лікування було призначено по 14 г цефазоліну, в той час як хворим основної групи з метою антибіотикопрофілактики вводили тільки 4 г препарату. Виражених відмінностей в перебігу післяоперацій-

ного періоду (за винятком випадку інфікування післяопераційної рани в групі контролю) не було.

Курс антибіотикопрофілактики цефазоліном протягом короткого часу при “чистих” хірургічних втручаннях значно знижує небезпеку розвитку та поширення резистентних штамів мікроорганізмів, зменшує можливість розвитку дисбактеріозів, інших місцевих та побічних реакцій.

Антибіотикопрофілактика цефазоліном має суттєві економічні переваги порівняно зі звичайною терапією антибіотиками. Це підкреслює той факт, що адекватний курс антибіотикопрофілактики дозволяє скоротити кількість ліжко-днів, запобігти необхідності призначення антибіотиків для лікування ранової або іншої бактеріальної інфекції (у тому числі дорогими антибіотиками), зменшити витрати на медичні інструментарії, завантаженість медичного персоналу.

Висновки:

1. Профілактичне використання антибіотиків значно знижує ризик розвитку запальних післяопераційних ускладнень.

2. Антибіотиком вибору при проведенні антибіотикопрофілактики є препарат групи цефалоспоринов І покоління — цефазолін.

3. Антибіотик необхідно вводити за 30 хв до початку оперативного втручання внутрішньовенно, щоб досягти його максимальної концентрації в тканинах організму під час розрізу тканин. Цей рівень слід підтримувати додатковими внутрішньом'язовими введеннями препарату в найближчий після операції час.

4. Доцільно місцеве зрошення операційної рани розчином цефазоліну, що також знижує ризик розвитку запальних ускладнень з боку післяопераційної рани.

5. Витрати на антибіотикопрофілактику значно менші від вартості антибіотикотерапії, що проводять протягом 7—10 днів після операції.

Список літератури

1. Блатун Л. Некоторые аспекты госпитальной инфекции // Врач. — 1998. — №1. — С.3—5.
2. Брискин Б. Антибактериальная профилактика и лечение послеоперационных осложнений и внутрибольничных инфекций // Врач. — 1998. — №1. — С.30—33.
3. Гостищев В.К., Омеляновский В.В. Пути и возможности профилактики инфекционных осложнений в хирургии // Хирургия. — 1997. — №8. — С.11—15.
4. Профілактическое применение антибиотиков

- при “чистых” плановых нейрохирургических операциях / Нуржигов С.Р., Махмудов У.Б., Басков А.В., Мухаметжанов Д.Ж. // *Вопр. нейрохирургии*. — 1997. — №4. — С.44—46.
5. *Ткачик И.П.* Рациональная антибиотикотерапия госпитальных инфекций в нейрохирургии // *Бюл. УАН*. — 1998. — №4. — С.110—114.
 6. *Фомина И.П., Смирнова Л.Б., Гельфанд Е.Б.* Антибиотики в профилактике хирургической инфекции (микробиологические и клинические аспекты) // *Антибиотики и химиотерапия*. — 1998. — Т.43, №9. — С.35—43.
 7. *Bullock R., Van Dellen J.R., Ketelbey W.* A double-blind placebo-controlled trial of perioperative prophylactic antibiotics for elective neurosurgery // *J.Neurosurg.* — 1988. — V.69, N5. — P.687—689.
 8. *Calderone R.R., Capen D.A.* Spinal infections // *The orthopedic clinics of North America*. — 1996. — V.27, N1. — P.1—212.
 9. *Dempsey R., Rapp P.R., Young B. et al.* Prophylactic parenteral antibiotics in clean neurosurgical procedures. A review // *J.Neurosurg.* — 1988. — V.69. — P.52—57.
 10. *Eismont F.J., Wiesel S.W., Brighton C.T. et al.* Antibiotic penetration into rabbit nucleus pulposus // *Spine*. — 1987. — V.12. — P.254—256.
 11. *Geraghty J., Feely M.* Antibiotic prophylaxis in neurosurgery // *J.Neurosurg.* — 1984—V.60. — P.724—726.
 12. *Haines S.J.* Efficacy of antibiotic prophylaxis in clean neurosurgical operations // *Neurosurgery*. — 1989. — V.24. — P.401—405.
 13. *Kayranfar J.F., Capen D.A., Rimoldi R.L. et al.* Wound infections after instrumented posterolateral spine fusion in adults. Presented at the American Academy of Orthopedic Surgeons Annual Meeting. — Orlando, 1995. — 25p.
 14. *Luer M.S., Hatton J.* Appropriateness of antibiotic selection and use in laminectomy and microdisectomy // *Am.J.Hosp.Pharm.* — 1993. — V.50. — P.667—670.
 15. *Mader J.T., Cierny G.* The principles of the use of preventive antibiotics // *Clin. Orthop.* — 1984. — V.190. — P.75—82.
 16. *Reale F., Bianeotti R., De Falko D., Gambacorta D.* Antibiotic prophylaxis in neurosurgery // *Acta Neurochir.* — 1987. — V.86. — P.75—78.
 17. *Rosenstein B.D., Wilson F.C., Funderburk C.H.* The use of bacitracin irrigation to prevent infection in postoperative skeletal wounds // *J. Bone Joint Surg.* — 1989. — V.71—A. — P.427—430.
 18. *Rubinstein E., Findler G., Ammit P. et al.* Perioperative prophylactic cephazolin in spine surgery // *J. Bone Joint Surg.* — 1994. — V.76-B. — P.99—102.

Использование цефазолина для проведения антибиотикопрофилактики при “чистых” плановых оперативных вмешательствах в клинике спинальной нейрохирургии

Поліщук Н.Є., Муравський А.В., Слїнько Є.І., Єрмольєв А.І., Пастушин А.І., Косинов А.Є., Цимбал М.Є.

У 56 больных с патологией позвоночника и спинного мозга при “чистых” плановых оперативных вмешательствах проводили антибиотикопрофилактику антибиотиком цефалоспориновой группы — цефазолином. Препарат вводили парентерально, проводили также местное орошение операционной раны раствором цефазолина. Среди больных, получавших курс антибиотикопрофилактики, случаев нагноений послеоперационной раны и развития инфекционно-воспалительных осложнений со стороны позвоночника и спинного мозга не выявлено. Антибиотикопрофилактика имеет существенные экономические преимущества по сравнению с обычной терапией антибиотиками.

Use cefazolin for realization antibioticoprophylaxis by “pure” planned operations in clinic of the spinal neurosurgery

Polishchuk M.E., Myravsky A.V., Slin'ko E.I., Ermol'ev A.I., Pastushin A.I., Kosinov A.E., Tchimbai M.E.

At 56 patients with a pathology of a spine and spinal cord by “pure” planned operations was conducted antibioticoprophylaxis by an antibiotic of cephalosporin group — cefazolin. The preparation was entered parenterally, and also was conducted local irrigation by a solution cefazolin of an operational wound. Among the patients, receiving a rate antibioticoprophylaxis, the cases of inflammation postoperative wound and development of infectional-inflammatory complications on the part of a spine and spinal cord are not revealed. Antibioticoprophylaxis has essential economic advantages on a comparison with usual therapy by antibiotics.

УДК616.831-006.484:616.831.9-008.8:616.831.9-089.48

Хірургічна корекція порушень ліквороциркуляції при супратенторіальних гліомах глибинної локалізації – роль лікворошунтуючих операцій

Главацький О.Я.

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

Ключові слова: *гліоми головного мозку, медіанні структури, паліативні операції, ліквороциркуляція, лікворошунтуючі операції.*

Порушення ліквороциркуляції різного ступеня вираженості, їх клінічні прояви доволі часто є першими і провідними в клінічній картині при глибинно розташованих гліомах та при гліальних пухлинах, які поширюються в медіанні структури мозку і спричиняють ці порушення. Вони значно ускладнюють перебіг пухлинного процесу, призводять до швидкого зриву компенсаторних можливостей організму. Крайнім ступенем цих порушень ліквороциркуляції є розвиток та формування стійкого оклюзійно-гідроцефального синдрому, який у більшості випадків потребує невідкладного, а часом і ургентного хірургічного втручання, спрямованого на штучне відновлення ліквороциркуляції. Патогенетично обґрунтована корекція порушень ліквороциркуляції, особливо при прогресуючій оклюзійній гідроцефалії, дозволяє вчасно стабілізувати стан хворого, попередити неминучий зрив компенсації та виграти час, необхідний для проведення комплексної інструментальної діагностики, подальшого хірургічного лікування чи застосування неоперативних методів впливу на пухлину, головними серед яких залишається променева та антибластична хіміотерапія.

Більшість паліативних методик, котрими необхідно, з нашого досвіду, доповнювати проведення основного етапу операції (видалення пухлини), не втратили своєї актуальності і сьогодні на сучасному рівні розвитку хірургії, хоча деякі з них становлять вже тільки історичний інтерес (зовнішня декомпресія мозку, вентрикулоцистерностомія за Торкільдсеном, традиційна вентрикулостомія за Стуккеєм).

Значущість паліативних методик особливо зростає в тих хірургічних ситуаціях, при яких доводиться обмежуватися біопсією або в кращому випадку парціальним видаленням пухлини через її локалізацію, характер росту та гістобіологічні особливості.

Проведення під час видалення гліом внутрішньої декомпресії за рахунок білої речовини малофункціональних суміжних з пухлиною зон мозку або створення широкої поренцефалії за рахунок прилеглих до пухлини відділів шлуночкової системи підвищує ефективність операції насамперед завдяки поліпшенню ліквороциркуляції та зменшенню внаслідок цього гіпертензійних явищ. Додатковий виграш часу для проведення променевої терапії та хіміотерапії має також важливе значення.

Ускладнення, які іноді виникають під час застосування цих методик, пов'язані насамперед з технічними помилками при їх виконанні і, на наш погляд, не можуть виправдовувати повну відмову від них. Ми вважаємо, що єдиним обґрунтуванням для використання більш радикальних методик операцій при видаленні гліальних пухлин можуть бути тільки ті випадки, коли можливе їх більш повне видалення.

Для більшості глибинних гліом та пухлин, які поширюються в медіанні структури мозку, такий підхід, навіть на сучасному рівні розвитку нейрохірургії, цілком неприйнятний і потребує переосмислення у кожному конкретному випадку заворування. На користь застосування паліативних методик свідчать насамперед порівняльні катамнестичні дані великої кількості спостережень гліальних пухлин, які супроводжувалися порушеннями ліквороциркуляції. Їх використання під час “прямих” оперативних втручань, котрі обмежувалися парціальним видаленням пухлин, часто було основним і вирішальним етапом, який сприяв поліпшенню стану хворого. За таких умов створення штучних стомій між шлуночковою системою та субарахноїдальними і субдуральними просторами має особливо важливе значення для відновлення ліквороциркуляції.

Проте слід пам'ятати, що не завжди, особли-

во при оклюзійній гідроцефалії пухлинної етіології, ці анастомози ефективні. Нерідко при вираженій гідроцефалії безконтрольне виведення ліквору із шлуночкової системи може призвести до колапсу мозку, утворення інтракраніальних гематом, субдурального накопичення ліквору та ін. [1, 2].

У нашій практиці, окрім цих ускладнень, нам довелося досить часто (71 випадок) стикатися із проблемою формування поренцефалічних кіст за клапанним механізмом функціонування. Основною причиною цього ускладнення є неадекватно виконана поренцефалія, внаслідок чого на місці видаленої пухлинної тканини утворюється поренцефалічна кіста, що потребує невідкладної хірургічної корекції.

Таким чином, у ряді випадків різні методики вентрикуло-субаракно-субдуральних анастомозів (це також стосується загальновідомої операції – вентрикулоцистерностомії за Торкільдсеном) можуть бути неефективними при корекції ліквороциркуляції у хворих з пухлинами мозку, а їх використання пов'язане з розвитком важких ускладнень [3].

Дозована, а головне, контрольована евакуація надлишкового ліквору із шлуночкової системи останнім часом стала можливою завдяки використанню сучасних методик лікворошунтуючих операцій із застосуванням штучних клапанних систем, які програмуються на будь-який лікворний тиск [2, 4].

Лікворошунтуючі операції (ЛШО) дозволяють ефективно розв'язати проблему корекції ліквороциркуляції у хворих із пухлинами головного мозку. ЛШО, окрім ефективності, вирізняють мала травматичність, швидкість та простота їх виконання.

Ми використовували ЛШО на різних етапах комбінованого лікування гліом з глибинним поширенням, у різні терміни (до видалення пухлини і після нього). При неоперабельних пухлинах вони були єдиним хірургічним етапом їх лікування. У своїй практиці ми віддаємо перевагу методиці вентрикулоперитонеостомії як найменш небезпечній та простій.

У літературі є багато даних про використання ЛШО при оклюзійній гідроцефалії переважно запального генезу [5] та церебральній патології дитячого віку [2, 4, 5, 6].

Питання показань та протипоказань до застосування ЛШО при пухлинній оклюзійній гідроцефалії у дорослих, а також віддалені результати цих операцій вивчено недостатньо. Недостатньо також вивчено тактичні та методичні питання щодо використання ЛШО при пухлинах різної ло-

калізації та гістоструктури. Не встановлено показання до проведення кістоперитонеостомії у дорослих при формуванні поренцефалічних кістозних утворень.

У вітчизняній та зарубіжній літературі зустрічаються тільки окремі повідомлення про застосування ЛШО у комплексному лікуванні пухлин головного мозку глибинної локалізації, і вони ґрунтуються на невеликій кількості спостережень [3, 7, 8]. У деяких з цих робіт висвітлюється негативне ставлення до ЛШО при глибинних гліомах [1].

Матеріали і методи. Робота побудована на аналізі 153 випадків гліом з глибинним розташуванням або поширенням в медіанні структури мозку, які спричинювали порушення ліквороциркуляції різного ступеня вираженості. В усіх випадках були проведені ЛШО із встановленням штучних клапанних систем. З урахуванням виконаних ревізій при дисфункціях шунтуючих систем загальна кількість операцій склала 174. У 30 випадках виникали ускладнення, які можна віднести до двох основних груп: гнійно-запальні ускладнення (ГЗУ) та різні порушення функції дренажної системи (ПФДС). У ранній післяопераційний період помер 1 хворий, у термін до 1 міс — 3 хворих. При цьому ЛШО не була безпосередньою причиною смерті в жодному випадку.

Ми використовували шунтуючі системи різних модифікацій, здебільшого вітчизняного виробництва (Дитячий нейрохірургічний центр).

Результати та їх аналіз. Серед оперованих хворих чоловіків було 88 (57,5%), жінок — 65 (42,5%). Встановити закономірність, яка б пояснювала більшу частоту порушень ліквороциркуляції при глибинних пухлинах саме у чоловіків, нам не вдалося.

Вік хворих коливався від 14 до 75 років, але більшість хворих (64,7%) були молодого віку (табл. 1). Вікові особливості, можливо, відіграють певну роль у виникненні порушень ліквороциркуляції, клінічні прояви яких значно менші у хворих старшого віку.

Розподіл пухлин за локалізацією наведено в табл. 2.

Таблиця 1. Розподіл хворих з глибинними гліомами за віком

Вік, роки	Кількість хворих	
	Абс. число	%
14—40	99	64,7
41—60	41	26,7
61—75	13	8,4
Всього	153	100

Таблиця 2. Розподіл глибинно розташованих гліом за переважною локалізацією

Група	Характеристика групи	Кількість хворих	
		Абс. число	%
1. Лобово-кальозна	Переважно у мозолястому тілі з поширенням в прозору перетинку	36	23,5
2. Латеральна	Медіобазальні відділи лобово-скроневої, скроневої, тім'яної ділянок мозку	30	19,6%
3. Проекція прозорої перетинки	Переважно в проекції прозорої перетинки з поширенням у бічні та III шлуночки	29	19
4. Проекція зорового пагорба	Проекція зорового пагорба з поширенням в III шлуночок, дно III шлуночка, бічні шлуночки	38	24,9
5. Проекція шишкоподібної залози	Проекція залози з поширенням у задні відділи III шлуночка, стовщення мозолястого тіла, стовбурові відділи мозку	20	13

Анатомічна близькість мозкових утворень, які складають так звані медіанні його структури, та, як правило, великі за розмірами пухлинні ураження, не дозволяють досить чітко їх локалізувати. Розподіл на певні групи дещо умовний.

Наш матеріал свідчить (див. табл.2), що найчастіше (42,5%) пухлина, яка є причиною розвитку оклюзійної гіпертензійної гідроцефалії у дорослих, локалізується в передніх відділах медіанних структур на рівні міжшлуночкових отворів (у лобово-кальозній ділянці, у проекції прозорої перетинки).

Друга за чисельністю (24,9%) група пухлин локалізується у середніх відділах медіанних структур, у проекції зорового пагорба, спричинюючи деформацію лікворопровідних шляхів переважно на рівні III шлуночка. Найменша (13%) група пухлин проекційно відповідає шишкоподібній залозі (задні відділи медіанних структур) і зумовлює оклюзію на рівні водопроводу мозку. Слід зазначити, що 1-шу та 2-гу групу хворих частіше складали особи середнього та старшого віку (чоловіків

та жінок було приблизно порівну), а 3-тю групу — особи молодого віку, переважно чоловіки.

Усім хворим проведено комплексне обстеження, яке обов'язково включало, крім КТ і МРТ, ангіографічне чи сцинтиграфічне дослідження. Така комплексна діагностика дозволяла одержати уявлення не тільки про локалізацію пухлини та її взаємодію з оточуючими мозковими структурами, а й про гістоструктуру пухлини (табл.3).

У 45,1% випадків гістоструктура була верифікована за морфологічними даними (операція, секція, стереотаксична біопсія). У 54,9% випадків вона встановлена за сукупністю даних інструментальних досліджень і анамнезу, за перебігом захворювання. На наш погляд, можливість помилки у цих випадках мінімальна. Якщо в деяких випадках можливі сумніви щодо гістологічного типу пухлини, то про ступінь анаплазії пухлини можна судити з упевненістю.

ЛШО як перший етап хірургічного лікування хворих з вираженим гіпертензійно-гідроцефальним

Таблиця 3. Розподіл хворих із гіпертензійною гідроцефалією пухлинного генезу залежно від верифікованої та можливої гістоструктури пухлин

Гістоструктура	Кількість хворих	
	Абс. число	
	Верифікована гістоструктура пухлини	Можлива гістоструктура пухлини
Астроцити II ст.	21+30=51	
Астроцити III ст.	17+23=40	
Гліобластоми	11+3=14	
Олігодендрогліоми II-III ст. Олігодендроастроцити II-III ст.	12+14=26	
Епендиміоми II-III ст. Епендимоастроцити II-III ст.	6+1=7	
Пінеаломи, герміноми	1+5=6	
Метастатичні пухлини	7	
Краніофарінгіоми	1	
Саркома	1	
Всього:	153	
	%	
	33,33	
	26,14	
	9,15	
	16,99	
	4,57	
	3,92	
	0,65	
	0,65	
	0,65	
	100	

синдромом були проведені у 12 випадках. Поліпшення стану хворого дозволяло уточнити діагноз та спланувати операцію, спрямовану на видалення пухлини. Проведення операції у компенсованому стані сприятливо впливало на подальший прогноз.

На наш погляд, застосовувати ЛШО саме з такою метою потрібно більш широко. Безперечно, це один з реальних шляхів до поліпшення результатів лікування нейроонкологічних хворих [7, 10].

Як єдиний метод хірургічного лікування ЛШО застосовували у 114 випадках пухлин з глибинним розташуванням, які спричинювали оклюзійну гідроцефалію. Методика проведення ЛШО залежала від рівня оклюзії лікворних шляхів, розмірів та прогнозованого напрямку росту пухлини. У разі розташування пухлини в проекції задніх відділів медіанних структур з оклюзією водопроводу мозку чи задніх відділів III шлуночка проводили дренування одного з бічних шлуночків з використанням однієї клапанної системи (49 випадків), у ряді випадків при тампонаді III шлуночка чи міжшлуночкового отвору, що спричинювало роз'єднання бічних шлуночків, використовували двобічне шунтування (65 випадків).

Дві лікворошунтуючі системи в таких випадках використовували у 26 хворих, бівентрикулоперитонеостомію з встановленням однієї клапанної системи після попереднього анастомозування бічних шлуночків за допомогою силіконової трубки або використання Y-подібного перехідника — у 39 хворих.

Анастомоз між передніми та задніми рогами бічних шлуночків встановлювали в 21 і 18 випадках.

За нашими даними, застосування ізольованих клапанних систем дозволяє більш впевнено контролювати гідроцефально-гіпертензійний синдром і, що не менш важливо, уникати можливих ревізій шунтуючих систем у разі їх дисфункції.

У 27 випадках ЛШО виконували як II етап хірургічного лікування хворих. Типових клінічних ситуацій, які потребували їх проведення, було дві. Більш гострою і драматичною з них була ситуація, пов'язана з недостатньо повним видаленням глибинної гліоми (10 випадків). Ранній післяопераційний період ускладнювався загостренням чи виникненням грубого гіпертензійно-гідроцефального синдрому.

Клінічне спостереження:

Хвора Ф., історія хвороби №5422/98. Оперована з приводу злоякісної гліоми III-IV ступеня анаплазії лівої задньоскронево-тім'яної ділянки, розташованої парамедіанно. Після парціального видалення пухлини резидуальні її ділянки в

медіобазальних відділах мозку спричинили оклюзію на рівні задніх відділів III шлуночка з типовою клінічною картиною оклюзійно-гідроцефальних явищ.

Як II етап проведено ЛШО (передню лівобічну). Протягом тижня всі клінічні прояви, в тому числі застій на очному дні, регресували. Стан хворої через 6 міс був задовільним.

У другій частини хворих (17 випадків) на місці “радикально” видаленої пухлини формувалися поренцефалічні кисти, які теж спричинювали грубі порушення ліквороциркуляції з повільним, але неухильним наростанням гіпертензійного синдрому (11 випадків). Вчасно виконана кістоперитонеостомія усувала порушення ліквороциркуляції, нормалізувала стан хворого. Ми спостерігали декілька випадків тривало існуючих, великих за розмірами поренцефалічних кіст у поєднанні з прогресуючою нормотензивною гідроцефалією у хворих, успішно оперованих з приводу гліальних пухлин 5—7 років тому. Кістоперитонеостомія призводила до поліпшення зорової функції, регресу порушень координації, зникнення чи зменшення частоти епілептичних нападів.

Слід зазначити, що після шунтуючих операцій у переважній більшості (89%) випадків відзначалося поліпшення стану хворих насамперед за рахунок регресу гіпертензійно-гідроцефального синдрому, але в той же час ми спостерігали і значний регрес вогнищевої неврологічної симптоматики (71% випадків).

Летальних випадків, безпосередньо пов'язаних з ускладненнями ЛШО, ми не спостерігали. Один хворий помер в ранній післяопераційний період внаслідок крововиливу в злоякісну пухлину в проекції зорового пагорба. Хворий був оперований в стані декомпенсації, причому встановлення зовнішнього дренажу теж не дало ефекту.

Смерть ще 3 хворих протягом 1 міс після операції була обумовлена низкою таких несприятливих чинників, як великі розміри, гістоструктура пухлини, необоротні порушення ліквороциркуляції, дислокація стовбурових відділів мозку, приєднання соматичних ускладнень.

В інших хворих у пізній післяопераційний період вдалося досягти стійкої стабілізації їх стану. Аналіз ускладнень ЛШО (група ПФДС) засвідчив, що найчастіше вони пов'язані з технічними помилками під час операції і залежать більшою мірою від кваліфікації хірурга [8, 12,]. Ревізії шунтуючої системи (21 випадок), як правило, усували ці помилки.

Більш загрозливими були ускладнення, які ми віднесли до групи ГЗУ: лікворея з приєднанням вторинної інфекції, некротичні зміни за ходом

шунтуючих трубок, частіше над клапаном. Ці ускладнення в ряді випадків потребували термінового видалення систем (3 випадки). Знання умов, за яких виникають ускладнення як 1-ї, так і 2-ї груп, та проведення профілактичних заходів останнім часом дозволяють їх уникнути [9, 13, 14].

У зарубіжній літературі є багато даних про метастазування злоякісних пухлин через шунтуючу систему [15—17]. Тільки в 1 випадку — у хворого з епендимоастроцитомою з тривалою ремісією після ЛШО (24 міс) — ми діагностували регіонарне метастазування пухлини в межах шлуночкової системи мозку.

Усім хворим, яким проводили ЛШО, до схеми подальшого обов'язкового лікування включали променеву терапію та антибластичну хіміотерапію препаратами різного механізму дії. При катамнестичних дослідженнях отримані обнадійливі результати. Так, за нашими даними, ЛШО в поєднанні з променевою терапією при гліобlastомах глибинної локалізації дозволяє досягти кращих результатів, ніж при спробі їх парціального чи субтотального видалення з наступним опроміненням. Більш детальний аналіз катамнестичних даних на підставі комп'ютерно-статистичних розробок, із встановленням прогностично сприятливих та несприятливих чинників, які вірогідно впливають на результати ЛШО при глибинно розташованих гліомах, буде представлений в наступній роботі.

Висновки:

1. Наявність гіпертензійно-гідроцефального синдрому при гліомах з глибинним розташуванням у дорослих обумовлює необхідність проведення ЛШО як I етапу, а у певному відсотку випадків — як основного етапу їх хірургічного лікування.

2. При локалізації пухлин безпосередньо в медіанних структурах і розвитку оклюзійної гідроцефалії ЛШО є методом вибору при хірургічному лікуванні цієї категорії хворих.

3. Сучасні клапанні лікворошунтуючі системи дозволяють впевнено контролювати гіпертензійно-гідроцефальний синдром.

4. Комплексне лікування неоперабельних хворих з глибинно розташованими гліомами повинно обов'язково включати променеву та антибластичну хіміотерапію.

5. З метою поліпшення результатів лікування при ЛШО потрібно проводити комплекс профілактичних заходів, спрямованих на усунення можливих ускладнень.

Список літератури

1. *Хачатрян В.А.* Ликворошунтирующие операции в лечении больных с опухолью головного мозга // Хирургия опухолей головного мозга. — Л., 1986. — С.43—46.
2. *Орлов Ю.А.* Гидроцефалия. — К.: ВМУ, 1995. — 87с.
3. *Хачатрян В.А.* Патогенез и хирургическое лечение гипертензионной гидроцефалии : Автореф. дис. ...д-ра мед.наук. — Л., 1989. — 36 с.
4. *Симерницкий Б.П.* Лечение гидроцефалии у детей при помощи специальных дренажных систем: Автореф. дис. ...д-ра мед.наук. — М. — 1994. — 36 с.
5. *Лубнин А.Ю., Коришонов А.Г., Симерницкий Б.П.* Анализ причин летальных исходов при хирургическом лечении гидроцефалии у детей // Вопр. нейрохирургии. — 1993. — №2. — С.26—29.
6. *Коновалов С.В., Аксенов В.В.* Комбинированное лечение опухолей глубинных отделов головного мозга // Бюл. УАН. — 1998. — Вип.5. — С.120—121.
7. *Вербова Л.Н.* Опыт лечения больных с опухолями в области III желудочка // Бюл. УАН. — 1998. — Вип.5. — С.118—119.
8. *Кариев М.Х., Кариев Н.М.* Анализ осложненный хирургического лечения гидроцефалии различной этиологии // Вопр. нейрохирургии. — 1997. — №4. — С.14—16.
9. *Орлов Ю.А., Борисова И.А., Проценко И.П.* Неотложные состояния у детей с имплантированной ликворошунтирующей системой // Клін. хірургія. — 1993. — №3. — С.29—30.
10. *Goel A.* Preoperative shunts in suprasellar tumors // British Journ. of Neurosurg. — 1995. — 9(2). — P.189—193.
11. *Kawajiri K., Matsuoka Y., Hayazaki K.* Brain tumors complicated by pneumocephalus following cerebrospinal fluid shunting - two case reports // Neurologia Medico-Chirurgica. — 1994. — 34(1). — P.10—14.
12. *Ebels E.I., Van Woerden H.* Experiences with recurring ventricular catheter obstructions // Clin. Neurol. Neurochir. — 1981. — V.83. — P.47—56.
13. *Kaufman B.A., Melone D.C.* Infection of CSF shunts. in: Scheld W.M., Whitley R.S. Durack (eds) Infection of the centralnervous system. - N.Y. - Raven Press. — 1991. — P.561—585.
14. *Stamos J.K., Kaufman B.A., Joge R.* Ventriculoperitoneal shunt infection with Gram-Negative bacteria // Neurosurg. — 1993. — V.33. — P.858—862.

15. *Oemus K., Gerlach H., Rath F.W.* A rare complication of shunt therapy. Metastasis of brain tumors by cerebrospinal fluid drainage // *Zentralblatt fur Neurochirurgie*. — 1992. — 53(1). — P.25—32.
16. *Declercq H., De Man R., Vanderperre H., De Praetere P., Wilms G.* Peritoneal seeding of a cerebral malignant astrocytoma via a ventriculo-peritoneal shunt // *Journ. Belge de Radiologie*. — 1992. — 75(3). — P.191—192.
17. *Halperin E.C., Samulski T., Oakes W.J., Friedman H.S.* Fabrication and testing of a device capable of reducing the incidence of ventricular shunt promoted metastasis // *Journ. of Neuro-Oncology*. — 1996. — 27(1). — P.39—46.

Хірургічна корекція порушень ліквороциркуляції при супратенторіальних гліомах глибинної локалізації — роль лікворошунтуючих операцій

Главацкий О.Я.

Нарушения ликвороциркуляции разной степени выраженности, их клинические проявления достаточно часто являются первыми и ведущими в клинической картине заболевания при глубоко расположенных глиомах. Патогенетически обоснованная коррекция нарушений ликвороциркуляции, особенно при прогрессирующей окклюзионной гидроцефалии, позволяет стабилизировать состояние больного, предупредить неминуемый срыв компенсации и выиграть время, необходимое для проведения инструментальной диагностики, выбора оптимальной лечебной тактики.

Ликворошунтирующие операции позволяют эффективно решить проблему коррекции ликвороциркуляции у больных с опухолями мозга. Их отличают малая травматичность, скорость и простота выполнения. Проведен детальный анализ результатов лечения 153 больных с глиомами глубокой локализации, оперированных с применением клапанных шунтирующих систем. Показана эффективность ЛШО на различных этапах хирургического лечения больных. Особое внимание уделено возможным осложнениям при ЛШО и их профилактике.

Surgical correction of liquor circulation disorders in deep-seated supratentorial gliomas: Role of liquor shunting surgery

A. Y. Glavatsky

Variously expressed liquor circulation disorders and their clinical manifestations are quite frequently the primary and leading features in deep-seated gliomas. Pathogenetically substantiated correction of liquor circulation disorders, due to progressing occlusive hydrocephalus, in particular, allows to stabilize patient's condition, prevent an inevitable compensation breakdown, win time for instrumental diagnosis in order to select optimum treatment. Liquor shunting surgery enables the problem of liquor circulation correction in glioma patients to be solved effectively. The surgery is almost injury-free, fast and simple to perform. Detailed analysis of 153 deep-seated glioma cases operated on using valve shunting systems was carried out. The efficacy of the liquor shunting operations was shown at different stages of surgical treatment. Special attention was given to possible postoperative complications and prophylactic measures.

УДК 616.831-006:616.8-089.168-07:616.831-005.98:612.1:615.831.4/6

Ультрафільтрація крові і традиційне лікування набряку і набухання мозку у нейрохірургічних хворих з пухлинами головного мозку

Гавриш Р.В.

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

Ключові слова: набряк і набухання мозку, ультрафільтрація крові, пухлини головного мозку.

Про різний вплив деяких методів екстракорпоральної дезінтоксикації на набряк і набухання мозку (ННМ) у нейрохірургічних хворих є лише поодинокі повідомлення. З цією метою використовують ультрафільтрацію крові (УФК), гемодіафільтрацію (ГДФ), гемодіаліз, гемосорбцію, плазмаферез, еритроцитозез, плазмасорбцію та інші методи [1,3,4,6,7].

За останні роки в літературі з'явилися повідомлення про ефективний метод лікування післяопераційного набряку мозку, який ґрунтується на використанні УФК [1,2,3,5,8].

Вперше екстракорпоральну УФК для лікування ННМ в експерименті на 30 кролях при ВЧМТ застосував В.Н.Пастухов у 1982 р. Він показав можливість проведення ефективної керованої дегідратації, зовнішньонирковим шляхом, що дозволяє вивести необхідний об'єм рідини з організму, поліпшити метаболізм і кровообіг головного мозку. При цьому нормалізується напруження кисню в тканині мозку, знижується підвищена концентрація пірвіноградної та молочної кислоти і лактатдегідрогенази.

Низка публікацій присвячена лікуванню цього ускладнення за допомогою УФК, ГДФ, гемодіафільтрації. В.Є.Букін у 1986 р. доповідав про включення УФК у комплекс інтенсивної терапії постгіпоксичного ННМ, що розвинувся внаслідок післяпологової еклампсії, гіперосмолярної коми, респіраторного дистрес-синдрому, інфекційно-токсичного шоку та ін. [1]

В.Ю.Мартинюк, М.Б.Дмитрієва і співавтори (1986, 1988) також вказують на високу ефективність УФК у лікуванні дітей з ННМ. Вивчаючи вплив ізольованої ультрафільтрації, вони зазначали, що ефект методу обумовлений підвищенням КОД, відновленням мембранних процесів і видаленням середньомолекулярних пептидів (СМП). У цих роботах рекомендують застосовувати УФК на ранніх стадіях ННМ, причому різного генезу (гіпоксичного, токсичного, травматично-

го, судинного) [7].

Великий матеріал накопичений Г.А.Городником, А.П.Григоренко і співавторами (1986) при лікуванні ННМ, що супроводжує гостру ниркову недостатність (ГНН). Автори рекомендують комплекс таких клінічних і інструментальних методів дослідження, як визначення неврологічного статусу, вимірювання омичного опору головного мозку, РЕГ, ЕхоЕГ для своєчасного проведення гемодіалізу та УФК.

І.І.Конус, І.З.Клявзунік (1986) також дуже аргументовано наводять цілий комплекс екстракорпоральних методів, серед яких УФК і ГФ займають основне місце в лікуванні ННМ і набряку легень у пацієнтів із ХНН і ГНН. Видаляючи 2,5 л і більше фільтрату, автори досягали ліквідації гіпергідратації, ендогенної інтоксикації у вигляді зменшення рівня СМП і низькомолекулярних пептидів (НМП), що дозволяє підвищити ефективність медикаментозної терапії.

У разі поліорганної недостатності (нирково-печінкова недостатність, респіраторний дистрес-синдром з явищами ННМ і набряку легень), що розвивалася внаслідок важкої травми (травматичної хвороби), І.Т.Сущенко, та співавтори (1994), використовували у комплексному лікуванні роздільну УФК і ГД. Проводили 1—3 сенси, під час яких отримували від 0,5 до 0,8 л фільтрату. Після таких сеансів вдавалося ліквідувати як набряк легень, так і ННМ. [6]

С.Б.Шевченко і співавтори (1994) у разі не-ефективності консервативної терапії хворих із ВЧМТ під контролем АКТ вивчали вплив УФК на перебіг набряку мозку [10].

Ультрафільтрацію в поєднанні з мембранною оксигенацією у хворих із ВЧМТ для ліквідації ННМ Ю.А.Новіков і співавтори (1995) вважають основним компонентом комплексного лікування.

Вивчення можливостей використання цього методу для лікування ННМ у нейрохірургічних хворих з пухлинами головного мозку проведено в

Інституті нейрохірургії АМН України. Результати цих досліджень наведено в кількох публікаціях (Ю.П. Зозуля та співавтори, 1997).

УФК є одним із методів екстракорпоральної детоксикації та дегідратації, за допомогою якого з крові видаляється надлишок рідини і токсичні продукти шляхом їх конвективного транспорту через напівпроникну мембрану діалізатора за рахунок градієнта гідростатичного тиску по обидва її боки (тобто за таким же механізмом, як і в біологічних умовах — у судинах і клітинах). При цьому фільтруються вода, сечовина, сечова кислота, креатинін, вільні електроліти, у той час як білки та форменні елементи крові затримуються.

Крім видалення внутрішньосудинної рідини і підвищення колоїдного осмотичного тиску крові, УФК забезпечує видалення інтерстиціальної і внутрішньоклітинної води. Видаляються також ендо- та екзотоксини з низькою і середньою молекулярною масою [4,5,6].

Цей метод дає можливість за короткий проміжок часу видалити від 2 до 6 л інтерстиціальної і внутрішньосудинної рідини без суттєвого зменшення об'єму циркулюючої крові (ОЦК).

Матеріал і методи. При проведенні УФК використовували діалізатори “штучної нирки” одноразового застосування пластинчатого типу ДШН-02-02 з магістралями, діалізуюча площа яких складала 1м², а також Capillardialysator Nemoflow F5. Трансмембранний тиск становив 300 мм.рт.ст. Подачу крові здійснювали за допомогою роликowego насосу (“Унірол-0,5”) з об'ємною швидкістю кровообігу від 40 до 75 мл/хв, шляхом вено-венозної перфузії з використанням катетеризації підключичних, стегнових, та кубітальних вен.

У контурі діалізатора за допомогою хірургічного відсмоктувача утворювали розрідження від 200 до 400 мм рт.ст.

Для заповнення усієї системи використовували 300 мл ізотонічного розчину натрію хлориду з антикоагулянтом гепарином спочатку в дозі 250 мг, а потім по 50 мг/г. Об'єм видаленого ультрафільтрату становив 0,3—9 л (в середньому 3 л).

Тривалість операції коливалася від 0,4 до 14 год. Кожному хворому проводили від 1 до 4 сеансів УФК.

Ефективність лікування ННМ оцінювали за такими критеріями: динаміка комп'ютерно-томографічних (КТ) даних, ЕхоЕГ, зміни нейропсихічного статусу хворих за шкалою коми Глазго. Визначали також рівень загального білка крові, гемоглобіну, гематокриту, еритроцитів, осмолярності плазми крові, азотистих шлаків, СМП, електролітів. Визначали час згортання крові за Лі-Уайтом, Моравіцом і коагулограму до, під час та після

сеансів УФК, вивчали показники системної гемодинаміки. Крім того, в ультрафільтраті досліджували вміст електролітів, азотистих шлаків, СМП, глюкози та осмолярність.

УФК була проведена у 201 пацієнтів (96 чоловіків і 105 жінок) віком від 14 до 74 років, оперованих з приводу пухлин головного мозку (130 гліом різного ступеня анаплазії і 71 менінгіома).

Вивчали 2 групи хворих. У хворих 1-ї (контрольної) групи використовували загальноприйняті медикаментозні засоби (діуретики, глюкокортикоїди, інгібітори протеолітичних ферментів, судинні препарати та ін.), у хворих 2-ї групи — УФК.

За статтю та віком ці групи майже не різнилися. Доброякісні пухлини частіше зустрічалися у хворих похилого і старечого віку. У них рідше спостерігали продовжений ріст пухлини. Останній відзначався у 30% хворих віком до 40 років і тільки у 15% хворих віком 41—60 років. У пацієнтів віком до 40 років і старше 60 років пухлини частіше локалізувалися у лобовій частці.

Результати і обговорення. Залежно від стану хворих їх розподілили на 3 групи.

Перша група — 148 пацієнтів у стані компенсації і субкомпенсації (за шкалою коми Глазго — 13—15 балів). Ці хворі скаржилися на головний біль, апатію, галюцинації. У них спостерігалися психомоторне збудження, нестабільність гемодинаміки у вигляді помірної артеріальної гіпертензії, відзначалося підвищення температури тіла.

Друга група — 42 хворих у стані помірної декомпенсації (12—8 балів за шкалою коми Глазго). У цих хворих були порушення свідомості (від оглушення до сомноленції і сопуру). Загальний стан хворих постійно погіршувався порівняно з доопераційним. Наростали симптоми первинного ураження мозку, з'являлися нові вогнищеві симптоми, не пов'язані із зоною операції.

Третя група — 11 хворих у стані вираженої декомпенсації (7—3 бали за шкалою коми Глазго). Ці хворі перебували в помірному чи глибокому коматозному стані з порушеннями вітальних функцій, що проявлялися артеріальною гіпертензією, неадекватним диханням.

Використання в усіх цих хворих дегідратаційної терапії (салуретики, осмодіуретики, кортикостероїди та ін.) помітного ефекту не дало. Відзначалося навіть наростання набряку мозку.

Ознаки ННМ різного ступеня вираженості спостерігалися в усіх 116 хворих основної групи. Їм було проведено 181 сеанс УФК. У контрольній групі 85 хворим проводили традиційну фармакологічну дегідратаційну терапію.

За медичними показаннями УФК проводили хворим, які були у більш важкому стані, тому кон-

трольна група з точки зору “чистої науки” не зовсім адекватна. Загальний стан хворих цієї групи був значно кращим.

Важкий загальний стан до лікування частіше був у пацієнтів основної групи різного віку, що проявлялось значним оглушенням і сопором, особливо у віці 41—60 років. Об’єктивним показником вираженості загальноомозкової симптоматики є ступінь коми за шкалою Глазго. У середньому віці кома II ступеня в 3 рази частіше відзначалася в 2-й групі.

Вогнищева симптоматика була більш вираженою в усіх вікових групах у хворих, яким потім проводили УФК.

У більшості хворих об’єм видаленої пухлини перевищував 100 см³. Частіше всього (у 64—100%) випадків стан хворих до операції був важким, особливо у пацієнтів, старших за 60 років. В усіх обстежених хворих зразу ж після операції була порушена свідомість від оглушення до сопору. Ці порушення були більш глибокого ступеня у хворих похилого і старечого віку. Вказана симптоматика була обумовлена вираженістю вогнищевої патології, котра також була більш вираженою, як і загальноомозкова, у похилому віці. Вираженість загальноомозкової симптоматики обумовлена ступенем набряку мозку і зміщенням серединних структур.

Об’єктивним показником зміни важкості загальноомозкової симптоматики був ступінь порушення свідомості. Сопорозний стан до лікування в контрольній групі спостерігався у 29% хворих, а після лікування — у 9% хворих основної групи; ці показники складали відповідно 63 і 9% у хворих віком до 40 років. Терапевтичний ефект УФК також був більш помітним у хворих середнього віку. Із сопорозного стану вийшли 59% із 66% хворих, а в контрольній групі — 32% із 46%.

Значний вплив УФК у різних вікових групах простежувався при вивченні глибини коми за шкалою Глазго. До лікування у 32% молодих пацієнтів контрольної групи був декомпенсований стан, після лікування — у 7—14%, а після проведення УФК серед хворих віком до 40 років із декомпенсованого стану вийшли 39%, а віком 40—60 років — навіть 50%.

Отже, перебіг раннього післяопераційного періоду значною мірою залежав від методу терапії. Незважаючи на те, що у хворих основної групи пухлини були більших розмірів, ніж у пацієнтів, котрим проводили УФК, поліпшення стану після лікування у них відзначалося раніше, ніж у контрольній групі.

Задовільний стан у хворих 1-ї групи різного віку після лікування був тільки у 22% (віком від

14 до 60 років), а в основній групі — у 64—86%. Важкий стан після лікування в контрольній групі залишався у 16% хворих молодого віку і в 33% — похилого, в той час як після УФК він був важким відповідно у 9 і 14% хворих.

Вищенаведені дані свідчать про високу ефективність УФК, особливо у хворих середнього віку (41—60 років). Це підтверджує аналіз показників АКТ і зміщення ЕхоЕГ. Так, набряк кількох часток мозку після операції спостерігався у 27—67% хворих різних вікових груп до проведення загальноприйнятої терапії, після неї він залишався у 24—43% хворих. При цьому в самій молодшій групі хворих він зменшився на 23%, а в середній віковій групі навіть збільшився на 16%. Після проведення УФК серед пацієнтів віком від 14 до 40 років він зменшився у 81%, а в середній віковій групі — навіть у 90%. Набряк мозку регресував також у 93% хворих, старших за 60 років.

Набряк мозку в ранній післяопераційний період прогресуюче наростає з віком.

Хворих обох груп обстежували в процесі проведення інтенсивної терапії в ранній післяопераційний період.

Ступінь вираженості ННМ (без їх диференціації в обох групах хворих) оцінювали за даними АКТ та результатами денситометрії. Денситометричний показник для неураженого патологічним процесом мозку дорівнював 30—40 Н од. Зменшення усіх показників свідчить про розвиток набряку мозку, збільшення — про гіпогідрію.

Вивчення диференційованої дії УФК потребує подальших досліджень.

Інтенсивність ННМ, за даними КТ, кількісно оцінювали шляхом вимірювання площі гіподенсивної зони на КТ-зрізі з максимальними перифокальними змінами.

При повторних КТ-обстеженнях порівняльний аналіз проводили на аналогічних зрізах. Умовно виділили 4 ступеня ННМ: локальний — до 50 см² площини ураженої півкулі мозку — у 9 (8%) хворих; регіонарний — від 51 до 100 см² площини — у 6 (5%) хворих; дифузний більш як 101—150 см² — у 15 (13%) хворих; гемісферний з поширенням на протилежну півкулю (більш як 151 см²) — у 86 (74%) хворих.

Якщо виходити з того, що щільність тканини мозку у нормі становить 37—34 Н од., то діагноз набряк мозку того чи іншого ступеня, за даними денситометрії, слід поставити в 97% спостережень. Вивчено залежність клінічного стану від ступеня набряку мозку.

У хворих в компенсованому стані (13—15 балів) щільність тканини (за даними денситометрії), як максимальна, так і мінімальна при півкулевих пух-

линах становить $26,0 \pm 3,6$ Н од., при базально-діенцефальних — $28,4 \pm 5,4$ Н од. У хворих з помірною декомпенсацією (12—8 балів) у півкулевих пухлинах цей показник складав $21,0 \pm 3,5$ Н од., при базально-діенцефальних — $23,6 \pm 2,8$ Н од.

У разі вираженої декомпенсації (7—3 бали) при півкулевій локалізації пухлини щільність тканини мозку складала $28,0 \pm 3,2$ Н од. Таким чином, в усіх групах можна простежити тенденцію до зниження денситометричної щільності тканини мозку, що свідчить про посилення набряку мозку в міру погіршення стану хворого — від компенсації до вираженої декомпенсації. Дослідження кореляційної залежності виявило, що важкість клінічного стану відповідно залежить від ступеня вираженості набряку мозку ($P < 0,01$). Вивчено також показники денситометрії у хворих різних вікових груп.

Ще більш помітним був вплив УФК на зміщення серединних мозкових структур. За даними КТ та ЕхоЕГ, у більшості хворих основної групи воно становило від 6 до 11 мм. Відзначалося часткове або повне здавлювання бічного шлуночка ураженої півкулі мозку. Ступінь зміщення серединних структур мозку оцінювали за М-Ехо і КТ: помірний — до 4 мм (у 2 хворих), виражений — до 8 мм (у 29), різко виражений — понад 8 мм (у 72). У 13 хворих серединні структури не були зміщені.

Після УФК різке зміщення прозорої перетинки практично зникло в усіх обстежених хворих, в той час як в контрольній групі воно залишалось у 7—11% хворих. Ці дані підтверджуються також ехоенцефалографічно. Значне зміщення М-ехо (понад 10 мм) відзначалося до лікування у 42—86% хворих основної групи і у 24—44% контрольної. Після лікування воно залишалось відповідно у 7—21% і у 11—33% хворих.

Застосування 1—4 сеансів УФК у більшості хворих супроводжувалося позитивною динамікою досліджуваних показників. У них зменшилась або регресувала загальнономозкова симптоматика. Тільки 11 пацієнтів залишалися в коматозному стані, 10 (8%) — у сопорі. В інших хворих після УФК відновлювалася свідомість або зменшувалось оглушення. У 84 (72%) хворих відзначалося зменшення вираженості вогнищевої симптоматики. У 55% пацієнтів зменшилися або повністю зникли рухові порушення, а у 76% — мовні розлади. При цьому у 86 хворих поліпшення стану і зменшення вираженості ННМ були значними і стійкими. У 14 хворих відзначалося тимчасове поліпшення стану і зменшення глибини коми поряд з незначним зменшенням показників ННМ за даними повторної КТ. У 16 спостереженнях чітких змін у загальному стані хворих після УФК не спостерігали. У цих хворих ННМ спричинював дис-

локацію вклинювання мозкових структур, що й призвело до летального кінця. У 64 із 116 пацієнтів позитивний ефект відзначався після проведення одного сеансу УФК, у 42 — після 2 сеансів, у 7 — після 3 сеансів, у 3 пацієнтів — після 4 сеансів.

Поліпшення стану хворих після проведення УФК, як правило, супроводжувалося зменшенням ознак ННМ (за даними КТ та ЕхоЕГ). У 38 із 101 хворого з дифузним ННМ (максимальна площа на КТ-зрізі 100 см^2 і більше) після сеансів УФК у 38 хворих набряк зменшився на 40—50%, а у 59 хворих його ознаки практично регресували.

Лабораторні показники крові змінювалися незначно. Спостерігалось лише короточасне зростання часу згортання крові, що було обумовлене введенням гепарину. Незважаючи на виведення з організму з фільтратом значної кількості рідини, згущення крові не виникло. Гематокрит до кінця УФК навіть знижувався від $39,05 \pm 0,61$ до $33,81 \pm 0,82$, що може бути пов'язано з надходженням води в судинне русло із зовнішньо- та внутрішньоклітинного просторів. Цим пояснюється також відсутність помітної зміни в електролітному та білковому складі крові. Вміст сечовини і креатиніну, при УФК не змінювався, однак при початковому підвищенні їх рівня у 22 хворих після УФК відзначалася нормалізація цих показників. Відсутність суттєвих порушень електролітного складу крові, вміст сечовини, глюкози та креатиніну пояснює стабільність розрахункової осмолярності крові. Кріоскопічна осмолярність навіть знизилась з $(308,1 \pm 2,7)$ до $(299,5 \pm 2,0)$ мосмоль/л. Це пояснюється тим, що вона обумовлена не тільки вмістом глюкози, сечовини та електролітів у крові, але й рівнем СМП. Останні виводилися з ультрафільтратом (за добу $0,885 \text{ ум.од.}$) і рівень їх в крові знизився з $0,334$ до $0,262 \text{ ум.од.}$ Відсутність змін під впливом УФК розрахункової осмолярності крові та помітне зниження кріоскопічної осмолярності призвели до суттєвого зниження дискримінанти осмолярності з $(27,6 \pm 2,02)$ до $(18,9 \pm 2,3) \text{ ум.од.}$

Артеріальний тиск (АТ) і центральний венозний тиск під час і після УФК, як правило, залишалися стабільними або незначно знижувалися (на 5—15% від початкового рівня). Така картина пояснюється малою швидкістю перфузії і адекватним надходженням рідини в судинне русло з інтерстиціального простору за рахунок різниці колоїдно-осмотичного тиску. У 28 випадках УФК проводили при вихідному систологічному АТ в межах $260—170 \text{ мм р.ст.}$ Під час сеансу УФК протягом 0,5—1 год вдалося знизити АТ без введення гіпотензивних засобів до нормальних величин. Тільки в 5 випадках під час УФК виникла артеріальна гіпотензія (АТ знизився до $80—90 \text{ мм}$

рт.ст.), пов'язана з прихованим дефіцитом ОЦК. У зв'язку з цим довелося припинити УФК і внутрішньовенне введення вазопресорів і плазмозамінювачів.

Частота серцевих скорочень у 80% хворих під час сеансу коливалась від 80 до 120 за 1 хв.

Слід зазначити, що при застосуванні УФК в окремих випадках може спостерігатись активація комплементу, яка, за даними деяких авторів, зумовлена контактом крові хворого з поверхнями мембрани ультрафільтрату і системи трубок. При цьому виникає лейкопенія, відбувається секвестрація лейкоцитів в легневих капілярах, а інколи може розвиватись артеріальна гіпоксія. Такі явища спостерігалися тільки в 3 випадках і мали транзиторний характер, легко ліквідувалися введенням антигістамінових препаратів і глюкокортикоїдів. Капілярні діалізатори F5, що застосовуються останнім часом, усунули ці ускладнення. Під час УФК, що проводили після операції, у 2 хворих спостерігалася внутрішньочерепна кровотеча, що підтвердили дані КТ. Після видалення субдуральної гематоми післяопераційний період перебігав без ускладнень.

Для оцінки ефективності УФК результати досліджень порівнювали з аналогічними даними в 2-й групі спостережень.

Групи хворих, які ми порівнювали, майже не відрізнялися за статтю, віком, видом, характером і локалізацією пухлин. Однак вираженість ННМ у них була трохи меншою, ніж у 1-й групі. Так, до лікування сопор і кома різного ступеня спостерігалися тільки у 33 (39%) пацієнтів, величина набряку, за даними КТ, у 56 (66%) пацієнтів не перевищувала 100 см² і тільки у 34% хворих цей показник перевищував 100 см².

Виражене зміщення серединних структур мозку у пацієнтів контрольної групи спостерігалось лише у 30% хворих, а у 70% воно було відсутнє або помірно виражене. При медикаментозній терапії тільки у 13% хворих ННМ зменшився з 100—150 до 30—100 см², у інших хворих поліпшення стану спостерігалось на 10—15-ту добу, а повний регрес ННМ — тільки на 20—30-ту добу. У цей період зміщення серединних структур мозку зменшилося тільки у 8% обстежених. Цим пояснюється відсутність чіткого позитивного клінічного ефекту у цих хворих.

На 7-му добу після операції у 52% хворих залишалось помірне або виражене оглушення, а у 3% — кома (7—3 бали). Тільки у 32% пацієнтів зменшилася вогнищева симптоматика. Рухові порушення у цей термін, регресували у 22% хворих, а у 38% хворих вони навіть наростали. Афатичні розлади зменшились у 60% хворих, а у 40%

хворих вони не змінилися або поглибилися. Електролітний склад крові, вміст сечовини та креатиніну після проведення медикаментозної протинабрякової терапії не змінилися. В зв'язку з цим розрахункова осмолярність змінилася незначно: до лікування вона становила $(282,6 \pm 2,01)$ мосмоль/л, після лікування — $(284,56 \pm 2,01)$ мосмоль/л. В той же час кріоскопічна осмолярність збільшилася з $(300 \pm 2,62)$ до $(307,28 \pm 3,54)$ мосмоль/л. Це призвело до збільшення дискримінанти. Останнє пов'язано з підвищенням рівня СМП з $(0,302 \pm 0,14)$ до $(0,443 \pm 0,05)$ ум.од., що обумовлює ендogenous інтоксикацію.

Результати лікування післяопераційного ННМ за допомогою УФК свідчать, що цей метод ефективніший за загальноприйняті методи. Незважаючи на те, що у цих пацієнтів частіше (52%), ніж в контрольній групі, набряк мозкової речовини, за даними КТ, перевищував 50 см², більш вираженими були зміщення серединних структур і порушення свідомості, ефективність комплексної терапії із застосуванням УФК була вищою, ніж у хворих контрольної групи. Після УФК швидше зменшувалися загальномозкові та вогнищеві симптоми (на 3—5 днів) і скорочувалися терміни перебування хворих у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (на 2—3 доби).

Висока ефективність УФК пояснюється швидким регресом ННМ, зумовленим переміщенням рідини із зовнішньосудинного у внутрішньосудинний сектор і послідовним видаленням її. За даними КТ, уже через 2—3 доби площа ННМ зменшувалася в середньому на 75 см², а зміщення серединних структур — на 4 мм. Подібні зміни у хворих 2-ї групи спостерігалися тільки через 7—14 діб.

Позитивний ефект УФК значною мірою пов'язаний з видаленням не тільки води, але й продуктів азотистого обміну. Рівень креатиніну знижувався до $(500,7 \pm 83,44)$ ммоль/л, сечовини — до $(65,22 \pm 26,62)$ ммоль/л, СМП — до $(0,885 \pm 0,034)$ ум.од., що можна розглядати як зменшення явищ ендотоксикозу.

Швидке зменшення ННМ (при використанні УФК) дозволяє уникнути ускладнень, які спостерігаються при застосуванні традиційних методів консервативної терапії і зумовлені: 1/ пригніченням імунореактивності, ерозивно-виразковими кровотечами із травного каналу внаслідок тривалого застосування глюкокортикоїдів і антибактеріальної терапії; 2/ масивною дегідратаційною терапією за допомогою осмо- і салуретиків, які призводять до вираженої загальної дегідратації, що посилює зміни реологічних властивостей крові і мікроциркуляції, порушення її електролітного складу, збільшує кровотечу. У разі повільного регресу

ННМ хворі потребують проведення тривалої штучної вентиляції легень, катетеризації магістральних судин і сечового міхура, що сприяє розвитку важких гнійно-септичних ускладнень (пневмонії, менінгоенцефаліту, циститу, пієлонефриту та ін.). Такі ускладнення істотно збільшують летальність (18,6%) у хворих 2-ї групи порівняно з 1-ю (12,9%).

Висновки. 1. УФК є одним з ефективних методів лікування ННМ у післяопераційний період у нейроонкологічних хворих.

2. УФК не супроводжується згущенням крові і знижує частоту післяопераційних ускладнень.

3. Показанням до проведення УФК є значний післяопераційний ННМ, який недостатньо піддається медикаментозній терапії.

Список літератури

1. Букин В.Е. Влияние изолированной ультрафильтрации крови на кислородный статус организма и потребление кислорода мозгом при эпилепсии // Материалы 2-го национального конгресса анестезиологов Украины (Харьков, 24—27 сент. 1996 г.). — К: Вища школа, 1996. — С. 38—39.
2. Букин В.Е. Ультрафильтрация в комплексе интенсивной терапии постигипоксического отека мозга // Тез. докл. 7-й респ. конф. молодых ученых. — К., 1986. — С. — 44—45.
3. Виноградова Т.С., Филиппов П.Я., Кирхман В.В. Эхокардиографические показатели у больных с уремией при лечении гемодиализом // Сов. медицина. — 1988. — №12. — С. 103—106.
4. Гемофильтрация в интенсивной терапии синдрома позиционного сдавления / Бондарь М.В., Трещинский А.И., Васильев Г.А. и др. // Материалы пленума ассоциации анестезиологов “Травма анестезия и интенсивная терапия” — Луганск—Луцк. — 1994. — С. 13.
5. Гойчук Ф.Ф. Интенсивная терапия сочетанной черепно-мозговой травмы // Материалы пленума ассоциации анестезиологов “Травма анестезия и интенсивная терапия”. — Луганск—Луцк, 1994. — С. 38.
6. Использование гемодиализа при полиорганной недостаточности вследствие тяжелой травмы / Сущенко И.Т., Куликов В.В., Чаплик В.В. и др. // Материалы пленума ассоциации анестезиологов “Травма анестезия интенсивная терапия”. — Луганск—Луцк, 1994. — С. 152.
7. К вопросу интенсивной терапии детей с отеком головного мозга / Мартынюк В.Ю., Дмитриева М.Б., Гольдман И.С., Нифонтов С.В. // 7-й респ. конф. молодых ученых-медиков: Тез. докл. (Алушта, 23—24 окт. 1986 г.). — К., 1986. — С. — 74—75.
8. Шевченко С.Б., Семицкий Я.В., Колыхан В.П. Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы // Материалы пленума ассоциации анестезиологов “Травма анестезия интенсивная терапия”. — Луганск—Луцк, 1994. — С. 193—194.

Ультрафильтрация крови и традиционное лечение отека и набухания мозга у нейрохирургических больных с опухолями головного мозга

Гавриш Р.В.

Работа посвящена такой универсальной реакции, как отек-набухание головного мозга различные варианты которого часто возникают при внутричерепных опухолях, а также обоснованию и внедрению в клинику метода экстракорпоральной детоксикации и дегидратации—ультрафильтрации крови.

В работе описаны недостатки консервативного лечения отека-набухания мозга в послеоперационный период у нейроонкологических больных, способствующие медленному регрессу отека-набухания мозга и присоединению гнойно-воспалительных осложнений. Обосновано включение в комплекс лечебных мероприятий метода ультрафильтрации крови, который ускоряет разрешение отека-набухания мозга за счет выведения вне- и внутриклеточной жидкости, уменьшает эндогенную интоксикацию, не вызывает нарушения гемодинамики, изменения электролитного и белкового состава крови, явления гемоконцентрации. Показанием к применению ультрафильтрации крови является выраженный послеоперационный отек-набухание мозга, недостаточно поддающийся медикаментозной терапии.

Ultrafiltration of a blood and traditional treatment of brain edema of the neurosurgery patients with tumours of a brain

Havrysh R. V.

This work dedicates to the universal reaction as brain oedema-swelling, the different variations of which often appear with intracerebral tumors, also to the basis and the introduction of the method of extracorporal detoxication and dehydration with blood ultrafiltration in the clinic.

In the work the shortcomings of medical treatment of brain oedema-swelling of neuro-oncologic patients in the early post-operational period are proved. It is stressed that such medical treatment is conducive to the slow regression of brain oedema-swelling and involves suppurative-inflammatory complications. The inclusion of the method of blood ultrafiltration in the treatment complex is grounded on. This method increases resolution of brain oedema-swelling by extraction of extra- and intracellular liquid, and decreases endogenous intoxication, does not cause the dynamopathic process of circulatory dynamics, does not change electrolyte and albuminous blood structure and hemoconcentration process. The aim of the usage of blood ultrafiltration is the post-operational brain oedema-swelling which does not quite fall under medicinal treatment.

УДК 616.831—006.484—005.98:616—073.756.8—073.8

Перифокальная зона опухолей головного мозга и механизмы ее формирования в процессе нейроонкогенеза

Усатов С.А., Наим Мухаммед Мухаммед

Луганский государственный медицинский университет, Украина

Ключевые слова: опухоль мозга, перифокальный отек, гематоэнцефалический барьер, нейрохимия мозга.

Одной из важнейших особенностей опухолей головного мозга является тот факт, что, обладая очень высоким уровнем инвазивности, они, вместе с тем, крайне редко дают метастазы [13]. Это явление объясняется уникальной особенностью этих новообразований — наличием специфической перифокальной зоны, определяющей природу и механизм возникновения и взаимодействия опухолевого очага с тканью здорового мозга. Особенно важным представляется специфичность взаимодействия клеток опухоли с внеклеточным матриксом [8,6], определяющаяся адгезивными свойствами клеток опухоли и протеолитической деградацией межклеточного пространства. Являясь продуктом жизнедеятельности опухолевых клеток, перифокальная зона в то же время служит и своеобразным буфером, предохраняющим ткань мозга от непосредственного контакта с очагом злокачественного роста и трансформирующим высокий инвазивный потенциал его клеток, т.е. перифокальная зона играет роль своеобразного трансформатора, замыкающего на себя анапластическую активность опухолевых структур и предотвращающего их метастазирование [13,20].

Морфологически перифокальная зона включает:

- собственно перифокальный отек;
- инфильтрацию клеток опухоли через границу очага;
- кисты, связанные с опухолью;
- демиелинизированные участки белого вещества;
- участки субарахноидального пространства [2,10,16].

В узкой полоске ткани мозга, непосредственно примыкающей к очагу, иногда не выявляют выраженных изменений, а иногда здесь обнаруживают умеренную атрофию нейронов и небольшие очаги размягчения и демиелинизации в белом веществе в результате действия компрессионного фактора. За этой зоной определяется область деструкции с различной величины пустотами (полостями) округлой формы и заполненными отеком жидкостью. При выраженной деструкции эти

полости сливаются вместе, образуя, по данным одних авторов, спонгиозную (губчатую) массу [2,16], а по данным других — очаги расплавления нервной ткани [20], уменьшающиеся по мере удаления от очага. Характерно, что кольцевидные изменения, непосредственно окаймляющие очаг и представляющие подвергшиеся компрессии некротические и демиелинизированные участки мозга, не исчезают после оперативного вмешательства, в отличие от области, репрезентирующей явления отека, которая, как правило, ликвидируется после удаления очага [20].

В ближайших к очагу участках мозга также отмечается диффузная гиперплазия астроцитов и, что особенно важно для выяснения патогенетических механизмов формирования перифокальной зоны, выраженные изменения сосудов, в частности явления периваскулярного отека, дистонии и гиперемии капилляров [2]. По мере увеличения степени злокачественности растет и выраженность нарушения кровообращения, как в целом мозге, так и в самой опухоли и перифокальной зоне в частности [4]. При этом отмечается значительная контурация капиллярной сети с эндотелиальной пролиферацией, проявляющаяся формированием двух типов сосудов — толстостенных малого диаметра и тонкостенных большого диаметра, причем в участках с выраженными некротическими проявлениями сосудистая стенка также некротизирована.

Основным компонентом перифокальной зоны, во многом определяющим клиническую симптоматику опухолей головного мозга, ее динамику и прогноз, является перифокальный отек. В основе его развития лежит взаимодействие двух факторов: сосудистого и паренхиматозного. По классификациям Klatzo (1967, 1973) и Bethmann и соавторов (1974) выделяется вазогенный и цитотоксический отек, причем вазогенный отек обычно включает в себя токсический компонент, в то время как собственно цитотоксический отек может протекать без сосудистых нарушений. Пе-

рифокальный отек мозга при опухолях формируется за счет увеличения объема внеклеточного пространства в результате накопления жидкости из разрывов глиальных клеток — фиброзных астроцитов. Эти клетки накапливают внутриклеточную жидкость, что приводит к нарушению целостности мембран и поступлению ее во внеклеточное пространство и, следовательно, первоначальный локальный и перифокальный отек является внутриклеточным. Механизм данного процесса определяется деформацией клеточных мембран, а именно нарушением их проницаемости, что связано с изменениями на уровне их липидного компонента, в результате чего происходит дегидратация молекул и нарушается прохождение через мембрану гидрофильных соединений [16]. В итоге начинается внутриклеточный распад гликогена, жиров и белков, что приводит к накоплению активных продуктов катаболизма, привлекающих в клетки воду. Вазогенный отек чаще связан и наиболее выражен при быстро растущих, агрессивных опухолях, обычно злокачественных (глиобластомы, метастатические опухоли), в то время как чисто цитотоксический отек чаще бывает травматического или инсультного генеза и связан с выпотом в серое вещество мозга [16].

Таким образом, в возникновении типичного для опухолевого процесса в мозге перифокального вазогенного отека основную роль играют мембранные и гемодинамические нарушения. В прогрессировании же его ведущая роль принадлежит двум механизмам:

связывание белков выпота с глиальными элементами и, по осмотическому градиенту, стимуляция дальнейшего выхода жидкости в периваскулярное пространство;

клиренс жидкости из желудочковой системы в соответствии с аналогичным механизмом [17,18].

Перифокальный отек распространяется от белого вещества к желудочкам мозга. Размер и гистологическая структура опухолей, как правило, не являются решающими факторами, определяющими его выраженность. Динамика распространения отека связана со сложной системой взаимосвязи между объемом жидкости, направлением ее тока и ее резистентностью [15] и определяется суммой различий градиентов осмотического давления в зоне его прогрессирования [17,18], а также наличием непосредственного компрессионного фактора [14]. В результате отек в ряде случаев перестает быть только перифокальным, распространяясь на удаленные от очага

области мозга.

Необходимо разделять явления отека и набухания головного мозга. Отек — это прежде всего увеличение свободной воды в межклеточных интерстициальных пространствах, а набухание — накопление свободной воды в клетках и связанной воды — в межклеточном пространстве [6]. По данным авторов, в отличие от травматических поражений мозга, для опухоли характерен именно отек, прежде всего локальный (перифокальный) вблизи очага.

Важную роль в понимании механизмов формирования и развития перифокальной зоны и особенностей ее взаимосвязей с опухолевым очагом играют биохимические исследования.

По мере прогрессирования опухоли и нарастании явления внутричерепной гипертензии отмечаются изменения белкового состава как самого очага, так и перифокальной зоны, причем в последней они более выражены и коррелируют со степенью злокачественности опухоли. Эти изменения включают:

1. Увеличение концентрации водорастворимого белка.
2. Увеличение концентрации белков с низким молекулярным весом.
3. Увеличение концентрации быстромигрирующих постальбуминов.
4. Уменьшение концентрации альбуминов в опухолевой ткани и увеличение ее в перифокальной зоне [1].

В основе этой динамики лежат избирательное нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера, развитие цитотоксического отека, изменение свойств самих белков мозга. Более того, в последнее время при метастатических опухолях в головном мозге выявлен новый специфический белок — фактор проницаемости сосудов, стимулирующий ангиогенез в опухолевой ткани и повышающий проницаемость капилляров, причем обнаружена корреляция между концентрацией этого белка, выраженностью перифокального отека и смертностью больных [9], т.е. обнаружен непосредственный биохимический маркер развития отека — наиболее частой причины летального исхода у больных с метастатическими опухолями.

Существенную роль в развитии перифокального отека играет ацидоз мозговой ткани в результате накопления лактата — продукта анаэробного гликолиза, образующегося в условиях гипоксии. В результате нарушаются вазомоторные реакции в районе очага [9], что еще раз под-

тверждает взаимозависимость цитотоксического и вазомоторного компонентов в формировании отека.

К числу других биохимических факторов стимуляции развития перифокального отека при опухолях мозга относятся биогенные амины, лизосомные и протеолитические ферменты, кинины, простагландины, лейкотриены, свободные радикалы [7,11,21], образующиеся в процессе опухолевого роста в результате нарушения обменных процессов между мозговой тканью и собственно опухолевым очагом. К числу последних относят [12]:

1) накопление гликогена (так называемая гликогеновая ловушка) в ткани опухоли и перифокальной зоне вследствие снижения интенсивности тканевого дыхания и необходимости накопления энергоресурсов для метаболизма глюкозы [16], причем снижение глюконеогенеза и повышение интенсивности гликолиза коррелируют со скоростью роста опухоли;

2) повышение содержания кислых мукополисахаридов, частично связанных с белком и обладающих антигенными свойствами. Известно, что аутоиммунный компонент играет существенную роль при опухолях. Выявлен специфический альфа-1-глобулин — органозависимый антиген, концентрирующийся в опухолевой ткани и стимулирующий в условиях повреждения и распада вещества мозга образование антител и развитие аутоиммунной реакции [5]. Поскольку повреждения тканей особенно велики при злокачественных опухолях и, соответственно, при них наблюдается максимально выраженный перифокальный отек, можно предполагать, что данный механизм является одним из важных звеньев в системе взаимодействия этих опухолей с мозговой тканью и развития последующих осложнений;

3) снижение уровня фосфолипидов за счет фосфоэтаноламиновой фракции и повышение содержания холестерина в мембране опухолевых клеток, причем изменение указанных параметров прямо коррелирует со степенью злокачественности опухоли;

4) повышение включения альбуминов из плазмы крови в опухолевую ткань, что связано с нарушением мембранного транспорта в системе гематоэнцефалического барьера;

5) изменение спектра изоферментов по эмбриональному типу (рост лактат- и малатдегидрогеназы, альдолазы, эстеразы);

6) потерю опухолевыми клетками их специфичности, нарушение метаболизма нейромедиаторов в них, что является важным фактором ак-

тивации развития перифокального отека [7];

7) развитие компенсаторных реакций в виде повышения активности супероксиддисмутазы — фермента антиоксидантного типа действия, устраняющего избыток свободных радикалов и образуемых под их влиянием токсических продуктов как в самой опухоли так и в перифокальной зоне.

Все перечисленные факторы свидетельствуют о значительном изменении биохимических реакций в ткани опухоли и окружающих участках мозга. Эти реакции являются основой для развития как некротического, так и отека процесса в перифокальной зоне, и в итоге они определяют степень повреждения участков мозга, вступающих в контакт с развивающимся опухолевым очагом, а также развитие клинической неврологической симптоматики и проявления компрессионного синдрома.

Список литературы

1. Антон Р.Г. Влияние внутричерепной гипертензии на фракционный состав белков глиальных опухолей // Диагностика и хирургическое лечение опухолей и сосудистых заболеваний головного мозга. — М., 1983. — С.8—9.
2. Бродская И.А., Кравец Р.Д., Пономарева О.Ф. Электрический импеданс мозга в характеристике отека-набухания его после удаления внутричерепного очага компрессии // Науч. конф. нейрохирургов УССР. — Днепропетровск, 1978—С.74—75.
3. Воллетан М. Биохимия опухолей мозга. — М.: Мир, 1977. — 211 с.
4. Зозуля Ю.А., Даниленко Г.С., Трош Р.М. Ангиография в диагностике внутримозговых опухолей, поражающих срединные образования и парамедиальные отделы большого мозга // Пробл. нейрохирургии. — Вып.111. — К., 1970. — С.113—121.
5. Обухов С.К. Изучение специфического альфа-глобулина мозга при глиальных опухолях. // Вопр. Нейрохирургии. — 1985. — № 4. — С.43—47.
6. Ромоданов А.П., Тушевский В.Ф., Копьев О.В. Основные принципы электронномикроскопической диагностики опухолей мозга человека. // Вопр. нейрохирург. — 1980. — № 3. — С.19—22.
7. Сировский Э.Б. Принципы интенсивной терапии отека мозга // Вопр. нейрохирургии. — 1987. — № 4. — С.9—15.
8. Тушевский В.Ф. Ультроструктурная организация макроглиальных опухолей мозга человека: Автореф. дис. д-ра мед.наук. — К., 1976. — 48 с.
9. Цуптинг Р.Х., Кросс Э.Ю. Биохимические ос-

- новы отека головного мозга у больных с внутречерепными опухолями // *Вопр. клинич. невропатол. и психиатрии.* — Вып. 8. — Тарту, 1971. — С. 148—151.
10. *Ярцев В.В.* О значении перифокальной зоны внутримозговых опухолей // *Материалы конференции молодых нейрохирургов.* — Минск, 1967. — С. 142—143.
 11. *Baethmann A., Jettinger W., Rothen Fulsser W.* Brain edema factors: Current state with particlar reference to pkasma constituents and glutamate // *Adv. Neurol.* — 1980, V.28, N 2. — P.171—180.
 12. *Black K.L., Hoff T.T., McGillicuddy E.* Increased leukotriene C4 and vasogenic edema surrounding brain tumors in humans // *Ann. Neurol.* — 1986. — V.19, N6. — P.592—599.
 13. *Declerk Y.A., Shimada H., Gonzalez I., Raffel C.* Tumoral invasion in the central nervous system // *J. Neuro-oncol.* — 1994. — V.18, N2. — P.111—121.
 14. *Hatam A., Yu Z.Y., Bergstrom M.* Effects of dexamethasone treatment on peritumoral brain edema evaluation by computed tomography // *J. Comput. Assicb. Tomogr.* — 1982 — V.6, N4. — P.586—600.
 15. *Hossman K/A/, Wechsler W., Wilmes F.* Experimental peritumoural edema: morphological and pathophysiological observations // *Acta Neuropathol (Berl.).* — 1979. — V. 45, N2 — P.195—202.
 16. *King W.A., Black K.L.* Peritumoral edema with meningiomas // *Meningiomas and their surgical management* /Ed. By Y.Y. Schmidek Philadelphia et al. — 1991. — P.43—58.
 17. *Prioleu F.R., Tsayumu M., Relen H.S.* Measurement of vasogenic brain edema clearance into ventricular CSF // *Surg. Forum.* — 1979. — V.30, N5. — P.446—453.
 18. *Reulen H.J., Tsayumu M., Prioleu F.R.* Further results concerning the resolution of vasogenic brain edema // *Adv. Neurol.* — 1980. — V.28, N3. — P.375—393.
 19. *Strugar J., Rothbart D., Harrington W., Criscuolo G.R.* Vascular permeability factors in brain metastases: Correlation with vasogenic brain edema and tumor angiogenesis // *J Neurosurg.* — 1994. — V.81, N4. — P.560—566.
 20. *Trittmacher S.* Jbservations on preoperative and postoperative changes in brain tissue surrounding meningiomas // *meningiomas and their surgical management* /Ed. By H.H. Schmidek. — Philadelphia, 1991. — P. 63—69.
 21. *Wahl M., Unterberg A., Baethmann A.* Mediators of blood/brain barrier dysfunction and formation of vasogenic brain edema. // *J. Cereb. Blood flow metab.* — 1988. — V.8, N4. — P.621—634.

Перифокальна зона пухлин головного мозку та механізми її формування в процесі нейроонкогенеза

Усатов С.А., Наїм Мухаммед Мухаммед

Перифокальна зона пухлин головного мозку формується в процесі розвитку пухлинної тканини. У роботі дана характеристика морфологічних та біохімічних змін в перифокальній зоні пухлин головного мозку. Проведено аналіз наукового матеріалу за останні 25 років. Отримано наукові підтвердження важливості механізмів формування і розвитку перифокальної зони та її зв'язку з пухлинним вогнищем.

Perifocal zone of brain tumours and mechanisms of its formation in process neuroonkogenesis

Usatov S.A., Naim Mohamed Mohamed

Peritumoral zone of brain tumours is formed during development tumor itself. The work analyzes morphological and biochemical changes in peritumoral zone of brain tumours. The scientific material for last 25 years is subjected to the analysis. Recieved scientific items about formation and development of the peritumoral zone and communications with tumor itself.

Коротке повідомлення

К вопросу оптимизации метода внутриартериальной антибластической химиотерапии

Розуменко В.Д., Медяник И.А.

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

Значительную роль в комплексном лечении злокачественных опухолей мозга занимает химиотерапия. Поиск путей повышения эффективности антибластической терапии привел к применению в клинической практике интраартериального введения химиотерапевтических препаратов.

Возрастающий интерес к методике внутриартериальной химиотерапии связан с развитием современной фармакокинетики и фармакодинамики. Это подтверждается большим числом публикации по данной проблеме, полученных по компьютерной сети "Internet" за последние несколько лет.

Эффективность метода внутриартериальной химиотерапии и преимущества ее перед внутривенным путем введения препаратов не вызывает сомнения. Преимущество интраартериального введения химиопрепаратов, в первую очередь, состоит в возможности снижения терапевтической дозы. При этом значительно снижается системная токсичность. Интракаротидное введение химиопрепаратов позволяет значительно увеличить их концентрацию в ткани опухоли.

Установлено, что в механизме противоопухолевого действия многих химиотерапевтических препаратов, как и при лучевой терапии, важную роль играют процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в клетках. В клинических и экспериментальных исследованиях последних лет раскрыты новые стороны, уточнены соотношения и активность про- и антиоксидантных факторов в крови и опухолевой ткани в процессе роста опухоли и лечебных воздействий. В частности доказано, что индуцированный радиацией процесс ПОЛ клеточных мембран оказывает влияние на важнейшие физиологические процессы жизнедеятельности клеток: пассивную проницаемость и активный транспорт ионов и метаболитов через мембраны, заряд и поляризацию последних, а через них — на течение метаболических процессов, устойчивость и гибель клеток.

Известно, что основной механизм действия ряда химиотерапевтических препаратов подобен механизму лучевой терапии и заключается в формировании свободных радикалов, активации тем самым окислительных процессов в опухоли. Это обеспечивает эффективность их действия во все фазы клеточного цикла.

В связи с этим представляется важным проведение исследований, направленных на изучение и сравнение процессов ПОЛ, протекающих при внутривенной и интракаротидной химиотерапии. Проведение коррекции окислительного статуса организма во время внутрисосудистой терапии позволит улучшить результаты химиотерапии опухолей мозга.

По данным литературы, в последнее время наблюдается тенденция перехода от использования методик длительных инфузий препаратов к использованию одномоментного введения с повторением курса через 3—6 нед.

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что наиболее эффективным, с минимальным риском возникновения осложнений является интракаротидное введение цисплатины в дозе 60—90 мг/м² в течение 15—60 мин, а также введение через каждые 3—4 нед блеомицина в дозе 100 ЕД, производных нитрозомочевина (ACNU) в дозе 100 мг/м². При интракаротидном введении препаратов системные осложнения снижаются. В тоже время возрастает риск развития таких локальных осложнений, как ретинальная токсичность, боль в глазу, неврологические расстройства, которые могут проявляться в виде фокальных припадков, энцефалопатии, двигательной слабости. Проводятся исследования по изучению эффективности комбинированной интракаротидной химиотерапии с использованием этопозид (150 мг/м²), цисплатины (60 мг/м²) или BCNU (100 мг/м²). Время введения препаратов колебалось от 5 до 60 мин. Использование химиопрепаратов в указанных дозах обычно не вызывает возникновения осложнений.

В связи с тем, что в патогенезе токсического воздействия на организм большую роль играют процессы перекисного окисления липидов, целесообразно проведение контроля показателей ПОЛ в динамике химиотерапии и в послетерапевтический период.

Представляется целесообразным проведение исследований, направленных на изучение динамики следующих показателей про- и антиоксидантного состояния организма: малонового диальдегида, шиффовых оснований, каталазы, супероксиддисмутазы, хемоллюминесценции. Изучение этих показателей позволит объективно оценить динамику окислительных процессов.

Діяльність Української Асоціації Нейрохірургів (УАН)

Зимова зустріч Європейської Асоціації Нейрохірургічних Товариств (13—16 лютого 1999 р., Варшава)

European Association of Neurosurgical Societies, Winter Meeting (February 13—16, 1999, Warsaw)

Костюк М.Р., Цімейко О.А.

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

У цьому році традиційна щорічна зимова конференція Європейської Асоціації Нейрохірургічних Товариств (European Association of Neurosurgical Societies — EANS) була проведена у Варшаві за головуванням віце-президента Асоціації, професора Томаша Трояновського з Любліна. У роботі конференції брали участь офіційні представники EANS і особисто президент Асоціації, професор Флемінг Геріс (Копенгаген, Данія). Провідними темами наукових доповідей були проблеми лікування судинних мальформацій головного мозку, хірургії міжхребцевих дисків і питання підготовки молодих нейрохірургів. Під час зустрічей представників національних Асоціацій обговорювалися поточні питання подальшої співпраці в структурі EANS, були представлені звіти роботи окремих комітетів Асоціації.

У доповідях, присвячених артеріовенозним мальформаціям (АВМ) головного мозку, основна увага приділялася питанням вибору адекватних методів їх лікування. Р. Trosello (Болонья, Італія) виділив такі критерії безпечного радикального прямого виключення церебральних АВМ: задовільний клінічний стан хворого; невеликі мальформації, що розташовані поза функціонально важливими зонами і не в базальних гангліях (1-ша ступінь за шкалою Spetzler); середні і великі АВМ, що розташовані поза функціонально важливими зонами (2-га—4-та ступінь), з компактним вузлом; мальформації з ознаками крововиливу (який потребує ургентного хірургічного втручання) незалежно від розмірів і локалізації. За інших характеристик використовували методи ендovasкулярної емболізації, радіохірургії та їх комбінації або не проводили ніяке лікування взагалі.

Досвід застосування гамма-ножа (gamma-knife) у Стамбулі (К. Turker) свідчить, що задовільні результати тромбування мальформацій при контрольному ангіографічному дослідженні

виявляли вже через 1 рік після опромінення. Незважаючи на різні початкові розміри, у середньому близько 40% АВМ були повністю виключені з кровообігу. Ефективність стереотаксичної радіохірургії за допомогою гамма-ножа залежить від розмірів і локалізації вузла мальформації. Цей метод потребує призначення найвищої біологічно допустимої дози променевого навантаження. При радіохірургічному лікуванні за допомогою лінійного прискорювача (linear accelerator) дози опромінення 4000 cGy і 3000 cGy мають подібну ефективність щодо повного тромбування АВМ (Р. Markiewicz, Люблін, Польща). Проте при дозі 4000 cGy спостерігається значно більший відсоток ускладнень лікування і побічних реакцій, які нерідко можуть призводити до стійких неврологічних порушень.

У роботі, представленій Інститутом нейрохірургії (О.А. Цімейко, А.Г. Луговський, доповідач — М.Р. Костюк), на підставі власних спостережень автори вказують на реальну можливість безпечного тотального виключення АВМ шляхом ендovasкулярної емболізації у приблизно третині випадків. У доповіді наголошується на необхідності селективного підходу до лікування даної патології. Слід обов'язково враховувати переваги ендovasкулярної техніки і прямого оперативного втручання. Н. Sekirge (Анкара, Турція), продовжуючи цю тему, наголошував на важливості врахування розмірів мальформації для оцінки можливості повного тромбування ендovasкулярним методом. При загальному об'ємі до 40 см³ тотальне виключення було досягнуто у 75% випадків, а при більших розмірах АВМ аналогічний результат був досягнутий менше ніж у 5% хворих.

Gal Gyula (Упсала, Швеція) подав досить оптимістичні результати ендovasкулярного виключення артеріальних аневризм вертебробазиллярного басейну у 26 хворих за допомогою спіралей

Giglielimi. На момент втручання дуже важкий стан хворих (IV—V ступінь за шкалою Hunt & Hess) спостерігався у 8 випадках. Операції проводили протягом першого тижня після субарахноїдального крововиливу 18 хворим. У 19 випадках результат був добрим і задовільним, у 3 хворих спостерігалася груба інвалідизація і 3 хворих померли. Інтраопераційні тромбоемболічні ускладнення з розвитком ішемічного інсульту мали місце у 2 випадках.

Нові технологічні можливості удосконалення комп'ютерних томографів дозволяють виконувати дослідження мозку у судинному режимі з подальшою програмною комп'ютерною обробкою і отриманням тривимірного зображення судинної архітекτονіки. Практичне застосування цієї методики (H.J.Steiger, Мюнхен, Німеччина) має значні переваги порівняно з традиційним ангиографічним дослідженням у діагностиці церебральних артеріальних аневризм за рахунок надання об'ємного зображення самої аневризми, артерії, на якій вона розташована, а також прилеглих артерій і кісткових утворень черепа. Отримані таким чином дані разом з інтраопераційною нейронавігаційною системою дозволяють у кожному конкретному випадку вибрати оптимальний хірургічний доступ до аневризми, значно зменшити розміри краніотомії і знизити тракцію мозкових структур. Наявність додаткової інформації дозволяє попередити і уникнути інтраопераційних ускладнень, сприяє надійності радикального виключення аневризми з кровообігу.

За статистичними даними, після розриву артеріальних аневризм у 15—20% хворих, які вижили, розвиваються ознаки хронічної гідроцефалії, які потребують у більшості випадків проведення лікворощунтуючої операції. F.Tomasello (Месіна, Італія) при оперативному лікуванні 52 хворих з аневризмами переднього півкільця вілізієвого кола у гострий період виконував перфорацію термінальної пластинки з метою попередження можливих ліквородинамічних порушень. У подальшому необхідність у проведенні лікворощунтуючого втручання виникла лише у 2 випадках.

M.Zabek (Варшава, Польща) доповів про результати інтраопераційного введення рекомбінантного тканинного активатора плазміногену (рТАП) у кількості 10 мг в базальні цистерни мозку після прямого кліпування аневризм з метою попередження розвитку артеріального спазму та його наслідків. Основну групу дослідження склали 24 хворих, контрольну — 21. В усіх випадках спостерігався масивний субарахноїдальний кро-

вовилив (3-тя ступінь за шкалою Fisher для комп'ютерно-томографічної картини). Оперативне втручання проводили у перші 3 доби після геморагії. Вірогідне зниження доплерографічних ознак вазоспазму і повна резорбція кров'яних згустків при контрольному АКТ-дослідженні спостерігалися у хворих, яким інтраопераційно вводили в субарахноїдальні простори рТАП. Результати лікування в основній групі дослідження були добрими і задовільними у 18 хворих (1-ша і 2-га ступінь за шкалою наслідків захворювання Glasgow) і у 2 випадках спостерігалася груба інвалідизація (3-тя ступінь). Показники у контрольній групі становили відповідно 12 і 8.

Результати лікування 161 хворого, старшого за 65 років (1981—1994 роки), з субарахноїдальними крововиливами після розривів артеріальних аневризм головного мозку були представлені у доповіді К.Cesarini (Упсала, Швеція). За шкалою Hunt & Hess важкість стану при госпіталізації відповідала 1—3-му ступеню у 133 хворих, оперативне виключення аневризм з кровообігу було виконано у 134 випадках. Незадовільний результат лікування спостерігався у 45% випадків (груба інвалідизація, вегетативний стан, летальні випадки). Серед несприятливих прогностичних чинників відзначаються ознаки гіпоксемії, гіпоглікемії, зниження артеріального тиску, зменшення мозкового перфузійного тиску і повторні крововиливи.

Значний інтерес викликали розглянуті питання підготовки молодих нейрохірургів у Європі. Процеси економічного і політичного об'єднання західних країн континенту торкнулися також і галузі медицини. Нейрохірургічний відділ є структурним підрозділом Комітету у справах медицини при Європейському Союзі (ЄС). Одним з основних напрямків його роботи є підготовка висококваліфікованих фахівців за встановленою програмою (M.Brock, Берлін). Успішне завершення навчання і позитивний результат двохетапного іспиту (письмового і усного) дозволяють отримати кваліфікаційний сертифікат фахівця-нейрохірурга, який у майбутньому дасть можливість працювати у країнах ЄС. На сьогодні розроблена програма спеціалізації передбачає 6-річний термін, який крім основної роботи у нейрохірургічному стаціонарі включає обов'язкові цикли навчання за суміжними фахами (нейропатоморфологія, нейрорадіологія, неврологія, інтенсивна терапія і анестезіологія). Навчання може зараховуватися лише за умови його проведення у нейрохірургічних відділеннях, які мають акредитацію EANS. Необхідною складовою навчання є проведення нау-

ково-дослідної роботи, для чого надається визначений термін у межах 6-річної програми. Для отримання Європейського диплому нейрохірурга молоді фахівці повинні мати певну кількість публікацій в авторитетних міжнародних журналах.

Особливу увагу у підготовці спеціалістів слід приділяти практичній підготовці — опануванню і вдосконаленню оперативних навичок, набуванню досвіду самостійної хірургічної роботи. У Мюнхені, в нейрохірургічній університетській клініці на резидентів припадає 40—45% обсягу хірургічного навантаження. Етапність розширення обсягу хірургічних втручань, які повинні виконуватися самостійно, відбувається відповідно до встановлених стандартів. Якщо у 1991 р. кожний резидент щороку самостійно виконував у середньому близько 80 операцій, то в 1995 р. цей показник склав приблизно 120. Згідно з планами EANS, повноцінна підготовка фахівців нейрохірургів мусить бути введена до 250—300 самостійних операцій на рік.

За весь час навчання резидент повинен особисто зробити понад 1000 хірургічних втручань (G.Neil-Dwyer, Саусгемптон, Великобританія).

Заключна доповідь конференції була представлена професором Luk Calliauw (Гент, Бельгія) у вигляді лекції, присвяченої питанням написання наукової статті.

Чергова наукова зустріч EANS проходила у доброзичливій атмосфері, супроводжувалася численними дискусіями, обміном наукової інформації і практичного досвіду. Користуючись нагодою, хочеться сказати теплі слова подяки співробітникам Польського посольства у Києві за надану допомогу, завдяки якій нейрохірурги нашого Інституту змогли взяти участь у роботі конференції. Також слід відзначити відповідального організатора професора Трояновського за його запрошення на конференцію і за відмінне забезпечення високого рівня проведення зимової зустрічі EANS (1999).

Поправка

В журнале №4 за 1998 год в статье Ткачик И.П. “Рациональная антибиотикотерапия госпитальных инфекций в нейрохирургии” в названии таблицы 4 на стр. 112 была пропущена ссылка на автора таблицы. Название таблицы следует читать так: *Таблица 4. Достижение терапевтического уровня антибиотика в ликворе при менингите* [16].

Умови публікації в Бюлетені Української Асоціації Нейрохірургів

1. Статті публікуються українською, російською та англійською мовами.

2. Авторський оригінал складається з двох примірників:

- тексту (стаття — до 9 с., огляд, проблемна стаття — до 12 с., коротка інформація — до 3 с.);

(**Увага!** Питання про публікацію в журналі великої за обсягом інформації вирішується індивідуально, якщо на думку редколегії вона представляє особливий інтерес для читачів).

- таблиць, малюнків, графіків, фотографій з додаванням електронних копій (див. нижче);

- списку цитованої літератури, при цьому 50 % джерел повинні бути менш ніж 5-річної давності;

- резюме, яке повинно містити прізвища та ініціали авторів, назву статті та текст обсягом не більше 0,5 с.

Мови резюме повинні доповнювати мову тексту статті (наприклад, якщо стаття написана українською мовою, то резюме має бути російською та англійською мовами).

3. Стандартна стаття складається з таких частин:

- вступ;

- матеріали та методи;

- результати;

- висновки.

4. На 1-й сторінці тексту зазначають: 1) шифр УДК; 2) назву статті; 3) прізвища та ініціали авторів; 4) установу, де працюють автори, місто, країну; 5) ключові слова — від 5 до 10 слів чи словосполучень, що розкривають зміст статті.

На останній сторінці тексту: 1) власноручні підписи всіх авторів; 2) печатка та підпис відповідальної особи установи, від якої подається матеріал; 3) прізвище, ім'я та по-батькові, поштова адреса, номери телефонів (службовий та домашній) автора, з яким редакція має спілкуватися.

5. Текст друкується шрифтом висотою не менше ніж 2 мм на білому папері через 2 інтервали на одному боці аркуша формату А4 (210x297 мм), поля з усіх боків — по 20 мм.

6. У зв'язку з комп'ютерною технологією підготовки журналу матеріали приймаються тільки на дискетах 3,5 дюйма, набрані в редакторі Word for Windows (будь-якої версії) гарнітурою "Times New Roman", 12 пунктів, без табуляторів. У тексті та заголовках не повинно бути слів, набраних великими літерами.

Таблиці мають бути виконані гарнітурою "Times New Roman", 10 пунктів, без службових символів усередині. Публікації, що містять таблиці, виконані за допомогою табулятора, розглядатися не будуть.

7. Електронні копії малюнків, фотографій та схем приймаються у форматі TIFF (не менше ніж 300 dpi), окремо від тексту.

8. Всі величини слід наводити в одиницях СІ.

9. Список літератури оформляється на окремих сторінках. Джерела подаються в алфавітному порядку. Посилання в тексті зазначаються цифрами в квадратних дужках (наприклад: [7]). Порядок оформлення: для монографій — прізвище, ініціали, назва книги, місце видання, рік, кількість сторінок, (наприклад: 7. Бродский Ю.С., Вербова Л.Н. Субдуральные гематомы у детей грудного возраста. — К.: Здоров'я, 1990. — 144с.); для статей журналів та збірників — прізвище, ініціали, повна назва статті, стандартно скорочена назва журналу або назва збірника, рік видання, том, номер, сторінки (початкова і остання), на яких вміщено статтю (наприклад: 3. Карахан В.Б. Оперативная эндоскопия в нейрохирургии // Эндоскопическая хирургия. — 1996. — №1. — С. 24—32.)

10. Автори несуть відповідальність за наукове та літературне редагування наданого матеріалу, цитат та посилань, але редакція залишає за собою право на власне редагування статті чи відмову авторів в публікації, якщо поданий матеріал не відповідає за формою або змістом вищезгаданим вимогам.

11. Матеріали, що не відповідають наведеним стандартам публікацій в Бюлетені УАН, не розглядаються та не повертаються.

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

Условия публикации в Бюллетене Украинской Ассоциации Нейрохирургов

1. Статьи публикуются на украинском, русском и английском языках.

2. Авторский оригинал состоит из двух экземпляров:

- текста (статья — до 9 с., обзор, проблемная статья — до 12 с., короткая информация — до 3 с.).

(Внимание! Вопрос о публикации в журнале большой по объему информации решается индивидуально, если, по мнению редколлегии, она представляет особый интерес для читателей).

- таблиц, рисунков, графиков, фотографий с приложением электронных копий (см. ниже);

• списка процитированной литературы, при этом 50 % источников должны быть менее чем 5-летней давности;

- резюме, включающее название статьи, фамилии и инициалы авторов и текст объемом не более 0,5 с.

Языки резюме должны дополнять язык текста статьи (например, если статья написана на украинском языке, то резюме должно быть на русском и английском языках).*

** Данное требование не распространяется на работы, присланные из-за рубежа.*

3. Стандартная статья должно включать:

- вступление;
- материалы и методы;
- результаты;
- выводы.

4. На 1-й странице текста указывают: 1) шифр УДК; 2) название статьи; 3) фамилии и инициалы авторов; 4) учреждение, где работают авторы, город, страну; 5) ключевые слова — от 5 до 10 слов или словосочетаний, которые раскрывают содержание статьи.

На последней странице текста: 1) собственноручные подписи всех авторов; 2) печать и подпись ответственного лица учреждения, от которого подается материал; 3) фамилия, имя, отчество, почтовый адрес, индекс, номера телефонов (служебный и домашний) автора, с которым редакция может общаться.

5. Текст печатается шрифтом высотой не менее 2 мм на белой бумаге через 2 интервала на одной стороне листа формата А4 (210х297 мм), поля со всех сторон — по 20 мм.

6. В связи с компьютерной технологией подготовки журнала материалы принимаются только на дискетах 3,5 дюйма, набранные в редакторе Word for Windows (любой версии) гарнитурой “Times New Roman”, 12 пунктов, без табуляторов. В тексте и заголовках не должно быть слов, набранных заглавными буквами.

Таблицы должны быть выполнены гарнитурой “Times New Roman”, 10 пунктов, без служебных символов в таблице. Публикации, содержащие таблицы, выполненные с помощью табулятора, рассматриваться не будут.

7. Электронные копии рисунков, фотографий и схем принимаются в формате TIFF (не меньше 300 dpi), отдельными файлами.

8. Все величины должны быть приведены в единицах СИ.

9. Список литературы оформляется на отдельных страницах. Источники подаются в алфавитном порядке. Ссылки в тексте обозначаются цифрами в квадратных скобках (например [7]). Порядок оформления: для монографий — фамилия, инициалы, название книги, место издания, год, количество страниц (например: 7. Бродский Ю.С., Вербова Л.Н. Субдуральные гематомы у детей грудного возраста. — К.: Здоров'я, 1990. — 144с.); для статей журналов и сборников — фамилии, инициалы, полное название статьи, стандартно сокращенное название журнала или название сборника, год издания, том, номер, страницы (первая и последняя), на которых помещена статья (например: 3. Карахан В.Б. Оперативная эндоскопия в нейрохирургии // Эндоскопическая хирургия. — 1996. — № 1. — С. 24—32.)

10. Авторы несут ответственность за научное и литературное редактирование присланного материала, цитат и ссылок. Редакция оставляет за собой право на собственное редактирование статьи или отказ автору в публикации, если предоставленный материал не соответствует по форме или содержанию вышеупомянутым требованиям.