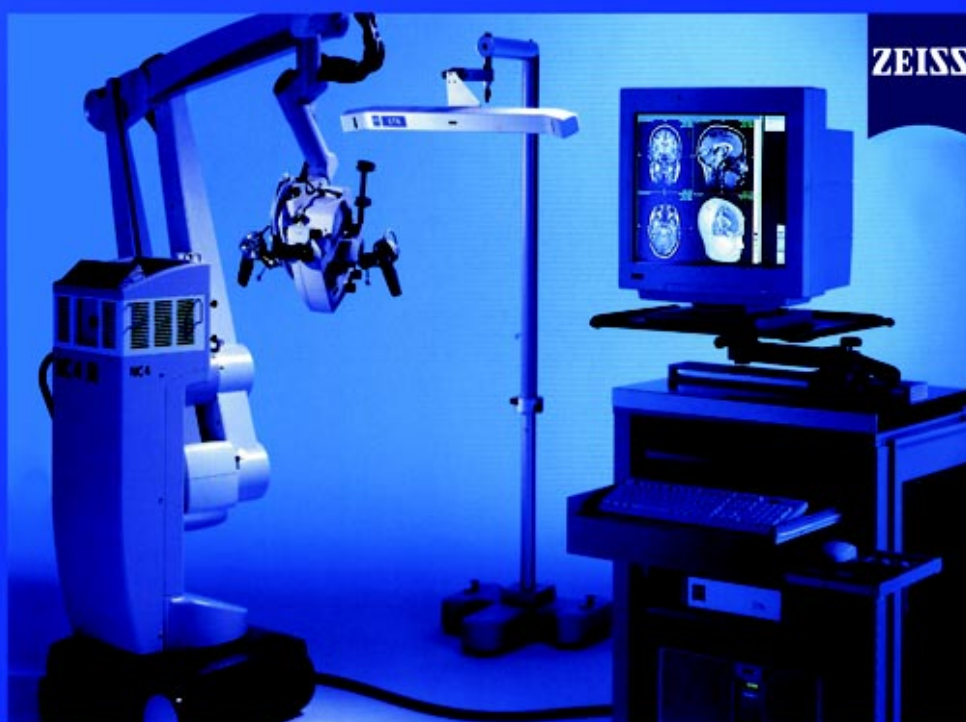


Український нейрохірургічний журнал



№ 1

2000

Український нейрохірургічний журнал

№ 1 (9) 2000



Науково-практичний журнал
Засновники та видавці — *Академія медичних наук України,
Інститут нейрохірургії ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України,
Українська Асоціація Нейрохірургів*

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ № 3823 від 18 листопада 1999 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.
Шамаєв 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)
Сулій М.М. (Київ)
Ткач А.І. (Київ)
Трош Р.М. (Київ)
Цімейко О.А. (Київ)
Чеботарьова Л.Л. (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.
Красніков С.В.**

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

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

Сторінка редактора

Звернення головного редактора Ю.П.Зозулі до читачів5

Оглядіві статті

Молекулярные механизмы онкогенеза глиом головного мозга

Зозуля Ю.А., Сенько Л.Н. 6

Глиомы зрительных нервов, хиазмы и гипоталамической области (обзор литературы)

Борисова И.А. 16

**Диагностика и дифференциальная диагностика
гидросирингомиелии (обзор литературы)**

Копаница В.В. 21

Травматическое субарахноидальное кровоизлияние (обзор литературы)

Альгирдас Какарька 26

**Лечение глазодвигательных нарушений в послеоперационный период у больных
нейрохирургического профиля (обзор литературы)**

Цымбалюк В.И., Жданова В.Н. 31

Оригінальні статті

**Застосування однофотонної емісійної комп'ютерної томографії з використанням двох
радіофармпрепаратів для диференціальної діагностики пухлин головного мозку**

Макеєв С.С., Розуменко В.Д., Чернікова С.В. 36

**Особенности клиники глиальных опухолей головного мозга различной степени
злокачественности в зависимости от выраженности перифокальной зоны**

Усатов С.А. 39

**Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов артериальных
аневризм передних отделов артериального круга большого мозга**

Сон А.С. 42

**Анализ корреляций показателей гомеостаза и церебрального кровотока у больных с
ишемическим поражением мозга**

Цимейко О. А., Глоба М. В., Яхненко Г. М., Гужовская Н. В. 48

**Лікування дисциркуляторних явищ у вертебробазиллярному басейні
в початковій періоді остеохондрозу шийного відділу хребта**

Нечипорук О.О. 52

Хирургическое лечение сосудистых опухолей позвоночника и спинного мозга

Слынько Е.И. 55

**Пункционная лазерная вапоризация секвестрированных грыж
межпозвонковых дисков**

Зорин Н.А., Кирпа Ю.И., Сабодаш В.А. 65

Мієлопатія при сколіозі

Сайєд Мухсен 68

Особливості процесу гемокоагуляції у хворих з черепно-мозковою травмою

Потапов О.О. 70

Унификация объема диагностики и медицинской помощи больным с черепно-мозговой травмой <i>Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю.</i>	73
Психічні розлади у хворих на епілепсію та способи їх корекції у відділенні функціональної нейрохірургії <i>Лапоногов О.О., Костюк К.Р.</i>	78
Значення реоенцефалографічного і офтальмологічного обстеження в оцінці характеру ураження головного мозку у потерпілих внаслідок аварії на ЧАЕС <i>Степаненко І.В., Задоянний Л.В., Міхаль Г.В., Акіменко О.В.</i>	82
Особенности анестезиологического обеспечения операций, проводимых у больных пожилого и старческого возраста с травматическими повреждениями периферических нервов <i>Базик А.Н., Ивахненко Д.С., Третьяк И.Б., Сапон Н.А.</i>	86
Післядипломна підготовка нейрохірургів <i>Зозуля Ю.П., Полищук М.Є., Дунаєвський О.Є., Короткоручко А.О., Макеєва Т.І., Муравський А.В., Оришака М.І., Ромоданов С.А.</i>	90
Рецензії	94
Діяльність Української Асоціації Нейрохірургів Другий конгрес нейрохірургів причорноморських країн (9—12 червня 1999 р., м.Салоніки, Греція) <i>Педаченко Є.Г.</i>	95
Некролог Світлої пам'яті Олександра Євменовича Дунаєвського	96
Умови публікації в «Українському нейрохірургічному журналі»	98

Сторінка редактора

Шановні колеги!

Рубіж нового тисячоліття ознаменувався помітною для української нейрохірургії подією — виходом в світ “Українського нейрохірургічного журналу”. Це фахове видання є логічним результатом розвитку видавничої діяльності Української Асоціації Нейрохірургів, втіленої в добре вже знайомий багатьом журнал “Бюлетень Української Асоціації Нейрохірургів”, з часу заснування якого в 1995 році вийшло вісім його номерів.

За час, що минув, редакція набула певного досвіду в справі підготовки та видання журналу, істотно поліпишилось редакційне технічне оснащення. З іншого боку, децю змінилися вимоги до сучасних наукових періодичних фахових видань, з'явилися нові правові норми видавничої діяльності. Все це обумовило необхідність заснування якісно нового фахового науково-практичного періодичного видання, перший номер якого ви бачите перед собою.

“Український нейрохірургічний журнал” є правонаступником і послідовником “Бюлетеня УАН”. На сторінках журналу будуть публікуватися проблемні статті, огляди, результати оригінальних досліджень, фрагменти дисертаційних робіт, короткі повідомлення з практики та інші матеріали, що висвітлюють поступ нейрохірургічної науки і практики та споріднених медико-біологічних галузей в Україні та за її межами. Як і раніше, буде широко висвітлюватись діяльність УАН та зарубіжних нейрохірургічних спільнот. Ставлення редакції до поданих матеріалів здебільшого буде ґрунтуватися на попередніх вимогах, але надалі вони можуть змінюватись відповідно до міжнародних стандартів фахових медико-біологічних журналів. Однією з таких норм буде, крім обов'язкового проходження спеціального та літературного редагування, публікація коментарів до наукових статей. Як і раніше, для публікації прийматимуться матеріали українською, російською або англійською мовою, оформлені відповідно до редакційних вимог.

Ми запрошуємо до різноманітних форм співпраці на друкованих та електронних сторінках “Українського нейрохірургічного журналу” нейрохірургів та представників споріднених спеціальностей України, далекого та близького зарубіжжя в ім'я збереження життя та здоров'я людини.

Хай щастить вам, дорогі колеги, в житті і праці довгі роки в новому тисячолітті!

Ю.П.Зозуля



Президент Української Асоціації Нейрохірургів,
академік АМН України,
директор Інституту нейрохірургії
ім.акад.А.П.Ромоданова АМН України

Оглядові статті

УДК. 616.831—006:484:616—006

Молекулярные механизмы онкогенеза глиом головного мозга

Зозуля Ю.А., Сенько Л.Н.

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

Ключевые слова: опухоли мозга, глиомы, молекулярные мишени, апоптоз.

Быстро возрастающие успехи в молекулярной биологии, генетике и биохимии продолжают увеличивать список новых клеточных мишеней для действия агентов противоопухолевой терапии. Целью представленного обзора было проанализировать и обобщить в ограниченных рамках статьи эффективные новые селективные молекулярные структуры для химиотерапии злокачественных опухолей мозга, особенно внутримозговых глиом, на основании новых знаний молекулярной биологии опухолей, а также определить пути повышения эффективности существующих специфических активных агентов. Такие исследования формируют основу для развития новой стратегии лечения глиом и создания лекарств, которые в недалеком будущем войдут в комплексное лечение пациентов с глиальными опухолями.

Известно, что тканевый гомеостаз в многоклеточном организме регулируется путем взаимодействия между его различными клетками, в каждой из которых заложена определенная генетическая программа, обуславливающая ее естественную гибель (апоптоз) под влиянием различных стимулов. Полагают [22, 33], что именно апоптоз является одной из своеобразных альтернатив пролиферации клеток и, следовательно, может противодействовать онкогенезу. Таким образом, рост опухоли может быть обусловлен нарушением баланса между пролиферацией клеток и их запрограммированной гибелью, причем оба эти процесса регулируются цитокинами [5].

ОНКОГЕНЕЗ представляет собой длительный и многостадийный процесс, состоящий из совокупности событий, которые в экспериментальных моделях разделяют на стадии *инициации, промоции и прогрессии*. Хотя концепция многостадийности онкогенеза была разработана исходя из результатов опытов с использованием лабораторных животных, считается, что у чело-

века опухолевый процесс развивается подобным образом [49]. Согласно существующим представлениям, неопластическое перерождение ткани может происходить в результате генетических изменений в одной клетке [23], которая в результате митотического деления дает начало клону клеток, имеющих трансформированный фенотип. Эти клетки претерпевают множественные изменения, прежде чем стать опухолевыми, и каждая из стадий онкогенеза характеризуется определенными фенотипическими, генотипическими и биохимическими особенностями.

Инициация онкогенеза — это процесс, в ходе которого химические, физические и биологические агенты изменяют определенные элементы генома клетки-мишени. Для того чтобы изменения, произошедшие во время инициации онкогенеза, закрепились, необходимо, чтобы осуществилась репликация ДНК клетки [31]. Мутации определенных генов приводят к изменению функций кодируемых ими белков, что в свою очередь может изменить свойства клеток, содержащих мутации. Структурные изменения генетического материала во время инициации опухолевого процесса в первую очередь затрагивают гены, ответственные за основные жизненно важные функции клеток. Для возникновения рака недостаточно единичной мутации, а необходимы изменения в нескольких (не менее двух) генах, один из которых обеспечивает иммортализацию (бессмертие) клеток, а другой — развитие злокачественного фенотипа. Активация протоонкогенов и инаktivация генов-супрессоров опухолевого роста вызывает специфические изменения в характере пролиферации, дифференцировке и апоптозе иницированных клеток, а резистентность к апоптозу у таких клеток способствует их повышенной выживаемости [6].

Промоция онкогенеза — это стадия, которая характеризуется увеличением популяции иници-

ированных клеток и дальнейшими изменениями в их геноме под влиянием промоторов канцерогенеза, причем последние могут быть как гено-токсическими канцерогенами, так и эндогенными факторами (например, стимуляция гормонами). Так формируется и увеличивается популяция клеток с геномными повреждениями, предшествующими их злокачественному перерождению. При этом возрастает вероятность вторичной мутации в какой-нибудь из клеток в этой популяции, поскольку делящиеся клетки более чувствительны к действию мутагенов [7]. Главная особенность стадии промоции — ее обратимость и наличие концентрационного порога в действии промоторов [6].

Прогрессия онкогенеза — это активная стадия опухолевого процесса, когда пролиферация клона трансформированных клеток приводит к образованию опухоли. Характерные признаки: усиление скорости роста клеток на фоне снижения дифференцировочного потенциала этих клеток, проявление инвазивных свойств и способности к метастазированию, нестабильность генома и хромосомные абберации (изменение числа наборов хромосом или числа отдельных хромосом, перестройки хромосом). Фенотипически измененные опухолевые клетки с повышенной способностью к пролиферации и полной дифференцировке и/или апоптозной гибели обладают преимуществами перед нормальными клетками для роста и выживаемости в одинаковых условиях. Для стадии прогрессии характерны глубинные нарушения уже между опухолью и организмом.

По мере углубления представлений о процессах онкогенеза становится ясно, что не существует какого-либо одного гена или цитокина (члена суперсемейства биорегуляторов пролиферации и дифференцировки клеток в тканях и органах), ответственного за трансформацию нормальной клетки в злокачественную. В сложный и многоступенчатый процесс непластической трансформации вовлекаются множественные механизмы, включающие нарушение экспрессии нескольких клеточных генов, аномальную продукцию цитокинов, гиперэкспрессию их рецепторов, искажение в передаче регуляторных сигналов от специфических рецепторов плазматической мембраны к ядру клетки и ряд других [5]. Необходимо несколько повреждений, чтобы нарушить множественные независимые механизмы, регулирующие рост и дифференцировку клетки и индуцировать процесс опухолевой трансформации, поскольку в нормальной клетке имеются множествен-

ные независимые механизмы, регулирующие ее рост и дифференцировку.

В последние два десятилетия выявлено значительное число генов, участвующих в злокачественной трансформации клеток и опухолевой прогрессии. Среди них протоонкогены, гены-супрессоры опухолевого роста и гены, обеспечивающие стабилизацию структуры ДНК. Все эти изменения связаны как с генно-регуляторными механизмами клетки, ассоциированными с репарацией генома, так и с генно-структурными механизмами с нерепарируемыми нарушениями структуры генома.

Поиск новых онкогенов, антионкогенов, а также опухолеспецифических маркеров необходим для лучшего понимания молекулярных механизмов инициации, промоции и прогрессии опухолевого роста. Выявленные с помощью классических методов немногим более 100 онкогенов и 10 супрессорных генов представляют собой незначительную долю генов, участвующих в возникновении и развитии различных типов опухолей человека. Индивидуальные гены могут иметь как измененную структуру в геномной ДНК, так и/или измененную экспрессию, причем, онкогенной может быть как пониженная, так и повышенная экспрессия опухолюассоциированных генов. Примером может быть пониженная экспрессия p107, и суперэкспрессия гена рецептора эпидермального фактора роста (РЭФР) и гена рецептора эстрогена, приводящая к изменению путей трансдукции сигнала и экспрессии модулируемых ими генов [10].

Очевидно, в опухолевых клетках намного больше генов с измененной экспрессией, чем генов с измененной структурой. Все опухолеспецифические гены проявляются по их измененной экспрессии, приводящей в итоге к опухолевому фенотипу клеток. В связи с этим в последние годы получила развитие экспрессионная генетика, использующая различные методические приемы для скрининга дифференциальной экспрессии выделенных mРНК генов в опухолевых клетках относительно их нормальных аналогов [1, 2, 51]. Так было выявлено несколько новых супрессорных генов опухолей головного мозга, в частности потенциальные супрессоры глиальных опухолей головного мозга человека — белок C4-2 [54] и супрессорный ген RIG, который не экспрессируется в первичной глиобластоме или культивируемых клетках глиомы в отличие от клеток нормального мозга [39] и новые маркеры опухолевого роста в разных типах опухолей, в том числе

— в глиальных опухолях головного мозга человека [1, 2, 55, 56].

Нарушение функций ключевых генов, белковые продукты которых в нормальных клетках, выступая чаще всего факторами роста, рецепторами факторов роста, транскрипционными факторами, участвуют в контроле клеточного цикла, трансдукции сигналов, ангиогенезе и ряде других процессов, вызывают нарушение координации широкого спектра регуляторных процессов в метаболизме клеток и могут индуцировать процессы опухолевой трансдукции. Причем одни гены мутированы в опухолевых клетках, в то время как другие со сходной функцией — нет, но нарушение функций последних в различных регуляторных каскадах связано с измененным уровнем трансдукции в опухолевых клетках. Предполагается [1, 2], что немутированные аллели могут быть использованы для создания систем молекулярного тестирования кандидатов терапевтических агентов для возврата к норме их измененной экспрессии и, как следствия, для супрессии опухолевого процесса.

Изменение структуры и функции как уже известных онкогенов и генов-супрессоров, так и вновь выявленных или гиперэкспрессированных генов в опухолях головного мозга [3, 17, 19, 40, 44, 45, 54—57] связаны с ключевыми биохимическими событиями в жизни клеток, которые регулируют и определяют дальнейшую судьбу и пути гибели клеток. Пока еще сложно свести в рамках небольшой статьи в единую систему отдельные звенья молекулярных механизмов пролиферации клеток, апоптоза и ангиогенеза ввиду разнообразия факторов, влияющих на эти процессы, однако переплетающиеся механизмы регулирования пролиферации, ангиогенеза и апоптоза считаются плодотворной предпосылкой на пути создания противоопухолевых средств нового типа, поскольку центральными механизмами в выживании и пролиферации опухолевых клеток являются потеря контроля над пролиферацией, активация ангиогенеза и развитие устойчивости к апоптозу.

Потеря контроля клетки над генетической стабильностью играет главную роль в развитии злокачественных новообразований. Измененный механизм регуляции клеточного цикла позволяет соматической клетке преодолеть физиологическую дифференцировку и старение, а затем развиваются дальнейшие генетические нарушения и клетки приобретают инвазивный и злокачественный фенотип [16].

Получены многочисленные данные, указывающие на то, что продукты генов p53, Rb, транскрипционных факторов семейства E2F являются ключевыми для биохимических событий, контролирующих стабильность генома. Обнаружено, что в ответ на повреждение структуры ДНК и другие стрессовые для клетки воздействия быстро повышается продукция p53, что может вызывать либо остановку клеточного цикла, либо апоптоз [32, 38], а неспособность белка гена p53 дикого типа транслоцироваться в ядро клетки препятствует функционированию гена в качестве супрессора [44]. Вероятно, именно эта роль белка p53 в качестве «охранника генома» может объяснить то обстоятельство, что ген p53 наиболее часто изменен в опухолях человека [24]. Мутации этого гена наиболее ранние генетические аномалии в опухолях мозга и в процессе злокачественной трансформации астроцитом (глиобластом) и имеют место в 40—60% астроцитарных глиом [40, 60]. Экспериментально доказано, что мутации или потеря гена p53 способствуют генетической нестабильности, росту и злокачественной трансформации астроцитов [64]. Согласно многочисленным литературным данным мутации гена p53 способствуют формированию терапевтически резистентных форм опухолей, поскольку они препятствуют индуцированной гибели клеток путем апоптоза. Тем не менее, не всегда экспрессия мутантного гена p53 коррелирует с прогнозом в анапластических астроцитомах [14] и сроками выживаемости больных с глиобластомой [4]. Необходимо отметить, что несмотря на многочисленные доказательства роли белка p53 в апоптозе, выявлен ряд других генов, активация которых наблюдается во время p53-опосредованного апоптоза. Кроме того, пока еще непонятно каким образом проапоптотическое действие белка p53 может реализоваться независимо от транскрипционной активности этого белка или почему в одних случаях p53 вызывает апоптоз, тогда как в других происходит только остановка клеточного цикла.

Известно, что при прохождении клетки по циклу в нескольких критических временных точках после проверки правильности реализации генетической программы в ответ на действие как внутриклеточных, так и внеклеточных стимулов клетка может либо завершить митоз, либо остановить клеточный цикл для репарации повреждений, либо включить механизмы апоптоза. Процесс клеточного деления происходит в результате циклической и регулируемой во времени активации специ-

фических ферментов, которые фосфорилируют (и таким образом регулируют) белки, необходимые для прохождения митоза. Эти ферменты, называемые циклинзависимыми киназами (CDK), активируются при связывании с белковым кофактором — циклином, что способствует продвижению клеток по фазам цикла, и ингибируются специфическими белками (CDK-ингибиторами или CDI), что препятствует реализации клеточного цикла. Накопилось много сведений о том, что гены, которые контролируют клеточный цикл в норме, в опухолях человека изменены. Кроме хорошо известных генов-супрессоров опухолей p53 и Rb (ретинобластомы), это ген CDK (CDK 4), ген циклина (CCND 1) и ген CDI (p16INK4A), специфически подавляющий активность двух киназ cdk4 и cdk6 [16]. Белки, кодируемые этими генами, являются маркерами прогрессии клеточного цикла и их экспрессия анализируется при изучении измененного клеточного цикла в опухолях и при изучении лекарственной устойчивости. Анализ экспрессии гена p16INK4A в различных типах нормальных и опухолевых клеток показывает, что его усиленная экспрессия приводит к повышению фосфорилирования белка ретинобластомы и остановке пролиферации клеток, а инактивация вызывает неопластический рост. Поэтому мутации и перестройки вышеуказанного гена могут стать причиной развития ряда опухолей — в первую очередь глиом, меланом, лейкозов, карцином [57].

В девяти линиях малигнизированных клеток астроцитомы человека выявлено, что повышение пролиферации этих клеток связано с усиленной экспрессией циклинов, CDK и пониженной экспрессией CDKI [17]. В глиомах обнаружен и достаточно высокий процент (70%) гомозиготных делеций p16 с геном MTAР (5'-дезоксис-5'-метилтиоаденозинфосфорилазы [46]. Предполагается существование общих путей действия генов-супрессоров на рост клеток и апоптоз [48].

Показано, что глюкокортикоидные гормоны, индуцирующие апоптоз, после связывания с соответствующими специфическими рецепторами клеток-мишеней действуют на уровне регуляции экспрессии генов, продукты которых ответственны не только за пролиферацию, но и за апоптоз. Этими продуктами являются с-Мус, циклин D₃ и одна из его каталитических субъединиц - cdk 4, а также белки pRb и E2F [35].

Теломераза — клеточный фермент, обеспечивающий восстановление длины теломерного участка хромосомной ДНК, в большинстве кле-

ток нормальных тканей отсутствует. В клетках злокачественных опухолей ген теломеразы активен. Однако несмотря на то что экспрессия теломеразы является одним из характерных маркеров злокачественности клеток, сама по себе она не служит причиной возникновения рака, поскольку клетки, трансформированные геном теломеразы, сохраняют нормальный фенотип. Поэтому ингибиторы теломеразы предполагается использовать для ограничения числа циклов деления опухолевых клеток [9]. Показано, что клетки глиобластомы после обработки антисмысловыми олигонуклеотидами (АСОН), мишенью которых служит мРНК теломеразы, приобретают чувствительность к действию цисплатина, который индуцирует апоптоз [37].

При изучении регуляторных механизмов роста и прогрессии глиом человека основной акцент делается на изучение модуляций основных факторов роста и экспрессии их рецепторов, особенно при прогрессии астроцитом в глиобластомы. К настоящему времени уже существует более полное понимание механизмов действия рецепторов многих факторов роста и контролируемых ими разнообразных сигнальных механизмов, связанных с генетическими ошибками сигнальных белков, что вызывает неконтролируемую пролиферацию клеток.

Большинство пептидных факторов роста проявляют митогенные свойства и могут служить факторами выживания трансформированных клеток. Однако эти пептиды выполняют и ряд других функций. Например, контролируют подвижность и инвазивность трансформированных клеток, ангиогенез и фенотип. Различные факторы роста, включая эпидермальный фактор роста (ЭФР), основной фактор роста фибробластов (ФРФ), трансформирующий фактор роста - альфа (ТФР-альфа) и фактор роста эндотелия сосудов (ФРЭС), описаны для глиальных опухолей человека. Эти факторы участвуют в контроле различных механизмов диффузной инфильтрационной инвазии, неоваскуляризации и пролиферации глиальных опухолей и могут действовать в аутокринных и/или паракринных метаболических петлях, определяя туморогенез астроцитарных опухолей [21, 27, 29].

Одним из наиболее изученных цитокинов является ЭФР. Обнаружено целое семейство эпидермальных факторов роста и их рецепторов, которые играют важную роль в регуляции жизнедеятельности нормальных и опухолевых клеток. Среди опухолей астроцитарного ряда экспрессия

рецептора эпидермального фактора роста (РЭФР) является доминантной в наиболее злокачественных глиомах человека — глиобластомах. В доброкачественных и анапластических астроцитомах она встречается редко. Обнаружено несколько белков в значительной мере гомологичных по структуре РЭФР (или Erb B1) — Erb B2, Erb B3 и Erb B4, причем, ген *c-erb B2* (или *neu*) впервые был выявлен в геноме клеток глиобластомы, индуцированной у крыс этилнитрозомочевинной [53], а затем уже обнаружен и в геноме человека [34].

РЭФР — это трансмембранный клеточный рецептор, синтез которого кодируется геном *c-erb B1*. Установлено, что в ряде опухолей человека в результате амплификации этого гена многократно возрастает синтез вышеупомянутого рецепторного белка. РЭФР состоит из трех основных функционально различных доменов: лигандсвязывающего, трансмембранного и цитоплазматического, обладающего эндогенной протеинкиназной активностью и катализирующего фосфорилирование белков плазматической мембраны, включая и сам рецептор, и белков цитозоля, в основном по остаткам тирозина. Последнему домену отводится важная роль в передаче регуляторного сигнала внутри клеток-мишеней [61]. При амплификации гена *c-erb B1* клетка становится более восприимчивой к воздействию ростовых факторов и реагирует на ростстимулирующие субстанции, которые продуцируются интрацеллюлярно. Такой механизм клеточной саморегуляции, известный как аутокринная петля регуляторного роста, выводит процесс роста опухолевых клеток из под влияния контролирующих систем организма и многими исследователями он рассматривается в качестве промотора канцерогенеза в солидных опухолях человека различной локализации и гистогенеза. В одной клетке-мишени может одновременно активироваться несколько аутокринных петель, гетерогенных по составу лигандов и их рецепторов [5]. ЭФР-подобные цитокины могут стимулировать пролиферацию трансформированных клеток также с помощью паракринного механизма, например, в случае их синтеза нормальными клетками, соседствующими с опухолевым очагом. Учитывая то, что предшественники цитокинов семейства ЭФР локализованы в плазматической мембране клеток, следует иметь в виду и их способность стимулировать пролиферацию сопредельных клеток по юстакринному механизму, т.е. когда сигнальная молекула фактора роста, обладая физиологической активностью еще находясь в составе плаз-

матической мембраны, может взаимодействовать с клеткой-мишенью [5, 42].

На основании анализа данных литературы последних лет предполагается, что опухолевые клетки, продуцируя ЭФР-подобные цитокины, направленные на ингибирование апоптоза, способствуют развитию устойчивости к программированной гибели клеток и увеличению восприимчивости к влиянию ростовых факторов, т.е. феномен аутокринной регуляторной петли формирует терапевтически резистентные формы опухолей, к которым относятся глиобластомы с экспрессированным РЭФР. Комбинированное лечение этих новообразований мозга с использованием традиционной адъювантной терапии лишь ненадолго продлевает послеоперационную выживаемость [52].

В злокачественных глиомах изменена экспрессия двух изоформ рецептора ФРФ, а именно, экспрессирована I изоформа РФРФ и ингибирована II изоформа этого рецептора в сравнении с нормальными клетками мозга. Идентификация этих белков в клетках глиомы предполагает, что связывание этих белков с доменом рецептора, локализованного на внешней стороне мембраны, может способствовать активации внутриклеточной тирозинкиназы и фосфорилированию тирозина [45]. Таким образом, это еще один механизм аутокринного пути стимуляции роста и инвазии глиом эндогенными агентами, который нужно учитывать при подборе лекарств для ингибирования активности киназ. Так [43], антипролиферативная активность 5'-метилтиоаденозина (МТА) коррелирует с ингибированием фосфорилирования тирозинкиназы, стимулируемой ФРФ-бета. Не исключено, что указанный ингибитор может тормозить транслокацию фактора к ядру, задерживая таким образом синтез ДНК и рост глиомы человека.

Сосудистая патология является ключевой в прогрессии глиобластом, которая обычно характеризуется повышенной проницаемостью сосудов для компонентов плазмы крови и гиперкоагуляцией [29]. К цитокинам, обладающим выраженным ангиогенным действием, относят ФРЭС, основной и кислый ФРФ, инсулиноподобный фактор роста I, фактор роста гепатоцитов, ангиопоэтин, плацентарный фактор роста (ПФР), связываемый гепарином ЭФР, ТФР-бета [27]. Предполагается, что если рецептор ЭФР входит в аутокринную петлю регуляторного роста в глиомах, то ФРЭС — доминантный ангиогенный фактор роста, секретируемый клетками глиомы. Фактор

роста эндотелия сосудов/фактор проницаемости сосудов (ФРЭС/ФПС) — специфический митоген эндотелия, который структурно относится к факторам роста тромбоцитов (ФРТ). Этот белковый фактор обнаружен не только в линиях клеток глиом человека, но и в тканях глиобластомы человека. Он обладает как цитоплазматической, так и мембранной локализацией. Секретция ФРЭС стимулируется в результате конвергенции активированных сигнальных путей ЭФР, ФРТ-ВВ, или основного ФРФ. Терапевтическая стратегия должна учитывать роль ФРЭС/ФПС в усилении васкуляризации глиом [59]. Следует отметить, что такие факторы роста как ЭФР, ФРТ, ФРФ и ТФР, участвуя в аутокринных и/или паракринных механизмах туморогенеза астроцитарных опухолей, определяют потенциал малигнизации внутримозговых опухолей мозга, в то время как ФРЭС, опосредуя эффекты сосудистой патологии, сам не способствует росту опухоли, а отражает взаимосвязь неоваскуляризации и прогрессии глиобластом [29]. Поэтому количественное определение ФРЭС обычно используют для определения активизации ангиогенеза в опухолях, проводя мониторинг при лечении антиангиогенными средствами [58].

Существует множество данных о том, что опухолевый рост зависит от ангиогенеза, который играет ключевую роль в прогрессии опухоли, а неоваскуляризация необходима для реализации механизмов инвазивирования и метастазирования [18]. В опухолях головного мозга ангиогенная активность реализуется путем экспрессии ряда факторов, среди которых доминантным является ФРЭС/ФПС [29, 59]. При этом выяснилось, что первичные опухоли обладают специфическими регуляторами/ингибиторами ангиогенеза, такими, например, как ангиостатин (фрагмент плазминогена), эндостатин (фрагмент коллагена XVIII) [36, 47]. Высокий инвазивный потенциал глиомных клеток и сопровождающая его активная неоваскуляризация опухоли позволяют предполагать о взаимосвязи этих процессов, что служит основанием для поиска и разработки антиангиогенных и противоинвазивных средств для лечения злокачественных опухолей мозга.

Изменения внеклеточного матрикса и базальной мембраны в настоящее время рассматриваются в качестве важнейших звеньев инвазии опухолевых клеток, в том числе глиомных. Инвазивный потенциал опухолевой клетки определяется ее способностью активно мигрировать и вызывать частичную дегградацию соединительной ткани. Миграция клеток осуществляется за счет их

динамического взаимодействия друг с другом и с внеклеточным матриксом. Трансмембранные белки интегрины связывают внеклеточный матрикс с цитоскелетом путем образования специализированных белковых комплексов. Лигандами интегринов служат белки внеклеточного матрикса (ламинин, фибронектин), а цитоплазматические участки интегринов соединены с актиновыми филаментами цитоскелета с помощью таких белков, как талин, тензин, актинин-альфа. Таким образом, интегрины опосредуют двунаправленную передачу регуляторных сигналов из клетки в клетку [12].

С цитоплазматическими доменами интегринов может взаимодействовать протеинкиназа ILK (integrin-linked kinase), активность которой стимулируется после прикрепления клеток к внеклеточному матриксу [63]. Показано, что во всех клетках медуллобластомы ILK экспрессирована. Это предполагает использование антител против этой протеинкиназы для специфической идентификации опухолей нейроэктодермального происхождения [11].

Другой класс трансмембранных белков, участвующих в образовании контактов между цитоскелетными структурами клеток — кадгерины. Они связываются с микрофиламентами, микротрубочками и промежуточными филаментами с помощью специальных адапторных белков. При снижении экспрессии кадгеринов значительно ослабляется межклеточная адгезия и адгезия к белкам внутриклеточного матрикса, что определяет способность опухолевых клеток к инвазии. Некоторые авторы [41] рассматривают восстановление нормального функционирования кадгериновых комплексов в качестве главной задачи противоинвазивной терапии онкологических больных.

Способность опухолевых клеток при инвазии в окружающие ткани вызывать частичную дегградацию соединительнотканых структур реализуется за счет активности ряда протеиназ: цистеиновых, сериновых, аспарагиновых и металлопротеиназ. Последние относятся к семейству, включающему следующие эндопептидазы: коллагеназу, желатиназу и стромилизины [13]. При различных злокачественных опухолях повышенный уровень матриксных металлопротеиназ обычно связывают с плохим прогнозом. Активность протеиназ регулируется специфическими эндогенными ингибиторами, например, тканевыми ингибиторами металлопротеиназ (TIMP) или ингибиторами активатора плазминогена (PAI).

При инвазии и миграции опухолевых клеток отмечено координированное действие интегринов не только с металлопротеиназами, но и с активатором плазминогена урокиназного типа (URA), который является сериновой протеиназой. Сообщено [20] об эффективности лечебного действия при злокачественной глиоме антисмысловых олигонуклеотидов к урокиназе. Ряд новых синтетических ингибиторов TIMP, проявляющих антиопухолевую активность, и исследование механизмов регуляции протеолиза внеклеточного матрикса могут открывать новые мишени для противоопухолевых средств. Кроме того, следует принять во внимание, что различные TIMP способны ингибировать ангиогенез [15].

В последнее время сделано немало важных открытий, касающихся молекулярных основ функционирования эндотелия сосудов, который рассматривается как очень важная система регуляции сосудистого тонуса, свертывания и функционального состояния циркулирующих в ней клеток, включая фагоциты и иммунокомпетентные элементы. Оксид азота (NO) — сигнальная молекула, которая модулирует такие сосудистые функции, как вазодилатацию, проницаемость, адгезию тромбоцитов и др. [25, 26, 30, 65]. В солидных опухолях, сопровождающихся усиленным ростом микрососудов, плотность которых коррелирует с прогрессией опухолей, выявлена высокая экспрессия NO-синтазы (NOS) — фермента, катализирующего биосинтез NO [28]. Высокая активность всех трех изоформ NOS обнаружены в опухолях головного мозга глиальной природы [8, 62]. Прогрессия этих опухолей ассоциирована как со степенью анаплазии, так и с ангиогенезом и повышенной проницаемостью сосудов опухоли, что свидетельствует в пользу гипотезы о прямом участии гиперпродукции NO в васкуляризации опухолей мозга. Поэтому не исключено, что фармакологическое ингибирование гиперпродукции NO для подавления роста опухолей может затрагивать и механизмы, связанные с неоангиогенезом. Высокая экспрессия NOS у пациентов со злокачественными глиомами открывает новые мишени для перспективного воздействия с целью ингибирования прогрессии глиом.

Можно предполагать, что современные знания молекулярных механизмов роста новообразований головного мозга уже в ближайшем будущем будут шире использоваться как при разработках новых препаратов, так и в комбинации с традиционно используемыми лекарствами при комплексном лечении. Продолжение обсуждае-

мой проблемы в следующем обзоре «Перспективы разработки новых способов молекулярной диагностики и лечения глиом».

Список литературы

1. *Дмитренко В.В.* Идентификация новых опухолевоспецифических молекулярных маркеров методами экспрессионной генетики // Эксперим. онкология. — 1999. — 21. — С. 97—103.
2. *Зміни експресії генів в астроцитних пухлинах головного мозку людини* / Дмитренко В.В., Шостак К.О., Гарифулін О.М., Зозуля Ю.П., Кавсан В.М. // Эксперим. онкология. — 1998. — 20. — С. 191—7.
3. *Зозуля Ю.А., Гридина Н.Я.* Молекулярная генетика глиом и перспективы молекулярной нейрорхимии // Вопр. нейрохирургии. — 1998. — 4. — С. 45—51.
4. *Прогностическое значение онкоассоциированных белков и апоптоза в глиобластомах больших полушарий головного мозга* / Коршунов А.Т., Галанов А.В., Сычева Р.В., Пронин И.Н. // Вопр. нейрохирургии. — 1999. — 1. — С. 3—7.
5. *Фильченков А.А.* Цитокины суперсемейства ЭФР и онкогенез. Эксперим. онкология. — 1998. — 20(2). — С. 83—108.
6. *Фильченков А.А., Стойка Р.С.* Апоптоз и рак / Под ред. АИ Быкореза. — К.: Морион, 1999. — С. 182.
7. *Ames B.N., Gold L.S.* Chemical carcinogenesis: too many rodent carcinogenes // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1990. — 87. — P. 7772—7776.
8. *Bakshi A., Nag T.C., Wadhwa S. et al.* The expression of nitric oxide synthase in human brain tumours and peritumoral areas // J. Neurol. Sci. — 1998. — 155. — P. 196—203.
9. *Bodnar A.G., Ouellette M., Frolkis M. et al.* Extension of life span by introduction of telomerase into normal human cells // Science. — 1998. — 279. — P. 349—352.
10. *Castro G.C., Ravina M., Castro V., Salido E.C.* Expression of epidermal growth factor receptor (protooncogene c-erb B-1) and estrogen receptor in human breast carcinoma. An immunocytochemical study of 70 cases // Arch. Gynecol. Obstet. — 1993. — 252. — С. 169—177.
11. *Chung D.H., Lee J.I., Kook M.C. et al.* ILK (beta-1-integrin-linked protein kinase): a novel immunohistochemical marker for Ewing's sarcoma and primitive neuroectodermal tumour // Virchows Arch. — 1998. — 443. — P. 113—117.

12. *Clark E.A., Brugge J.S.* Integrins and signal transduction pathways the road taken // *Science*.— 1995.— 268.— P.233—9.
13. *Cockett M.J., Murphy G., Birch M.L. et al.* Matrix metalloproteinases and metastatic cancer // *Biochem. Soc. Symp.*— 1998.— 63.— P.295—313.
14. *Danks R.A., Chopra G., Gonzales M.F. et al.* Aberrant p53 expression does not correlate with the prognosis in anaplastic astrocytoma // *Neurosurgery*.— 1995.— 37.— P.246—54.
15. *De Clerck Y.A., Shimada H., Taylor S.M., Langley K.E.* Matrix metalloproteinases and their inhibitors in tumor progression // *Ann. NY Acad. Sci.*— 1994.— 732.— P.222—32.
16. *Della Ragione F., Borriello A., Giordani J., Iolascon A.* Cell division cycle alteration in human malignancies // *Cancer J.*— 1997.— 10.— P.151—156.
17. *Dirks P.B., Hubbard S.L., Murakami K., Rutka J.T.* Cyclin and cyclin-dependent kinase expression in human astrocytoma cells lines // *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*— 1997.— 56.— P.291—300.
18. *Dvorak H.F., Brown L.F., Detmar M., Dvorak A.M.* Vascular permeability factor/vascular hyperpermeability, and angiogenesis // *Am. J. Pathol.*— 1995.— 146.— P.1029—39.
19. *El-Obeid A., Bongcam-Rudloff E., Sorby M.* Cell scattering and migration induced by autocrine transforming growth factor alpha in human glioma cell in vitro // *Cancer Res.*— 1997.— 57.— P.5598—604.
20. *Engelhard H., Narang C., Homer R., Duncan H.* Urokinase antisense oligodeoxynucleotides as a novel therapeutic agent for malignant glioma; In vitro and in vivo studies of uptake effects and toxicity // *Biochem. and Biophys. Res. Commun.*— 1996.— 227.— P.400—5.
21. *Finn P.E., Bjerkvig R., Pilkington G.I.* The role of growth factors in the malignant and invasive progression of intrinsic brain tumours // *Anticancer Res.*— 1997.— 17.— P.4163—72.
22. *Green D.R., McGahon A., Martin S.M.* Regulation apoptosis by oncogenes // *J. Cell. Biochem.*— 1996.— 60.— P.33—8.
23. *Harvey P., Warn A., Dobbin S. et al.* Expression of HGF/SF in mesothelioma cell lines and it's effects on cell motility, proliferation and morphology // *Brit. J. Cancer*.— 1998.— 77.— P.1052—9.
24. *Hollstein M., Rice K., Greenblatt M.S. et al.* Database of p53 gene somatic mutation in human tumors and cell lines // *Nucl. Acids. Res.*— 1994.— 22.— P.3551—5.
25. *Iadecola C., Zhang F., Casey R. et al.* Inducible nitric oxide synthase gene expression in vascular cell after transient focal cerebral ischemia // *Stroke*.— 1996.— 27.— P.1373—80.
26. *Iadecola C.* Bright and dark sides of nitric oxide in ischemic brain injury // *Trends Neurosci.*— 1997.— 20.— P.132—9.
27. *Isner J.M., Asahara T.* Therapeutic angiogenesis // *Front Biosci.*— 1998.— 3.— P.49—69.
28. *Jenkins D.C., Charles I.G., Thomsen L.L. et al.* Role of nitric oxide in tumor growth // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*.— 1995.— 92.— P.4392—6.
29. *Jensen R.L.* Growth factor-mediated angiogenesis in the malignant progression of glial tumors: a review // *Surg. Neurol.*— 1998.— 49.— P.189—195.
30. *Kajita Y., Takayasu M., Dietrich H.H., Dacey R.G.* Possible Role of Nitric Oxide in Autoregulatory Response in Rat Intracerebral Arterioles // *Neurosurgery*.— 1998.— 42.— P.834—42.
31. *Kakunaga T.* The role of cell division in the malignant transformation of mouse cell treated with 3-methylcholantrene // *Cancer Res.*— 1975.— 35.— P.1637—42.
32. *Kashtan M.B., Onyekwere O., Sidransky D. et al.* Participation of p53 protein in the cellular response to DNA damage // *Cancer Res.*— 1991.— 51.— P.6304—11.
33. *Kerr F.R., Winterfold C.M., Harmon B.V.* Apoptosis. Its significance in cancer and cancer therapy // *Cancer*.— 1994.— 73.— P.2013—26.
34. *King G.R., Kraus M.H., Aaronson S.A.* Amplification of novel v-erb B-related gene in a human mamary carcinoma // *Science*.— 1985.— 229.— P. 974—6.
35. *King K.L., Cildlowski J.A.* Cell cycle and apoptosis // *Annu. Rev. Biochem.*— 1998.— 60.— P.601—17.
36. *Kirsch M., Strasser J., Allende R. et al.* Angiostatin suppresses malignant glioma growth in vivo // *Cancer Res.*— 1998.— 58.— P.4654—59.
37. *Kondo V., Kondo S., Tanaka Y. et al.* Inhibition of telomerase increases the susceptibility of human malignant glioblastoma cells to cisplatininduced apoptosis // *Oncogene*.— 1998.— 1.— P.2243—8.
38. *Levine A.J.* P53, the cellular gatekeeper for growth and division // *Cell*.— 1997.— 88.— P.323—31.
39. *Ligon A.H., Pershouse M.A., Jasser S.A. et al.*

- Identification of a novel gene product RIG, that is down-regulated in human glioblastoma // *Oncogene*.— 1997.— 14.— P.1075—81.
40. *Maass J.D., Gottschlich S., Goerogh T., et al.* Head and neck cancer and p53-immunogenicity: 8th Hamburger Symp: Tumor Markers // *Anticancer Res.*— 1997.— 17.— P.2873—74.
 41. *Mareel M., Berx G., Van Roy F., Bracke M.* Cadherin/catenin complex: a target for antiinvasive therapy? // *J. Cell. Biochem.*— 1996.— 61.— P.524—30.
 42. *Massague J., Pandiella A.* Membrane-anchored growth factors // *Annu Rev. Biochem.*— 1993.— 62.— P.515—41.
 43. *Miyaji K., Tani E., Nakano A., et al.* Inhibition by fibroblast by 5'-methylthioadenosine of cell growth and tyrosine kinase activity stimulated by fibroblast growth factor receptor in human gliomas // *J. Neurosurgery*.— 1995.— 83.— P.690—7.
 44. *Moll U.M., La Quaglia M., Benard J., Riou G.* Wild-type p53 protein undergoes cytoplasmic sequestration in undifferentiated neuroblastomas but not in differentiated tumors // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*.— 1995.— 92.— P. 4407—11.
 45. *Morrison R.S., Yamaguchi F., Bruner J.* Fibroblast growth factor receptor gene expression and immunoreactivity are elevated in human glioblastoma multiforme // *Cancer Res.*— 1994.— 54.— P.2794—99.
 46. *Nobori T., Takabayashi K., Tran Ph., Orvis L.* Genomic cloning of methylthioadenosine phosphorylase: A purine metabolic enzyme deficient in multiple different cancer // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*.— 1996.— 93.— P. 6203—8.
 47. *O'Reily M.S., Boehm T., Shing Y.* Endostatin: an endogenous inhibitor of angiogenesis and tumor growth // *Cell*.— 1997.— 88.— P.227—85.
 48. *Pietenpol J.A., Lengauer Ch.J., Kinzler K.W., Vogelstein B.* Mammalian cells resistant to tumor suppressor genes // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*.— 1996.— 93.— P.8390—94.
 49. *Pitot H.C., Beer D., Hendrich S.* Multistage carcinogenesis: the phenomenon underlying the theories / *Estabrook RW, Lindenlaub EL, eds. Theories of Carcinogenesis*.— Washington: Hemisphere Publ., 1987.— P.159—91.
 50. *Phylchenkov A., Kudryavets Yu.* Transforming growth factor-alpha and lymphoid malignancies: a possible pathological paracrine role // *Eur. Cytokine News*.— 1996.— 7.— P.592.
 51. *Sager R.* Expression genetics in cancer: shifting to focus from DNA to RNA // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*.— 1997.— 94.— P.952—5.
 52. *Salzman M., Scholtz H., Kaplan R.S., Kulik S.* Long-Term Survival in Patients with Malignant Astrocytoma // *Neurosurgery*.— 1994.— 34.— P.213—20.
 53. *Schechter A.L., Stern D.F., Vaidyanathan L.* The neu oncogene: a erb-B-related gene encoding a 185,000-Mr tumor antigen // *Nature*.— 1984.— 312.— P.513—6.
 54. *Sehgal A., Keener C., Boynton A.L. et al.* Characterization of C4-2 as a tumor-suppressor gene in human brain tumors // *J. Surg. Oncol.*— 1997.— 64.— P.102—8.
 55. *Sehgal A., Boynton A.L., Young R.F. et al.* Cell adhesion molecule Nr-Cam in over-expressed in human brain tumors // *Int. J. Cancer*.— 1998.— 76.— P.451—8.
 56. *Sehgal A., Boynton A.L., Young R.F. et al.* Application of the differential hybridization of Atlas Human expression arrays technique in the identification of differentially expressed genes in human glioblastoma multiforme tumor tissue // *J. Surg. Oncol.*— 1998.— 67.— P.234—41.
 57. *Shapiro G.I., Rollins B.J.* p16INR4A as a human tumor suppressor // *Biochem. et Biophys. acta Rev. Cancer*.— 1996.— 1242.— P.165—69.
 58. *Toi M., Kondo Sh., Suzuki H. et al.* Quantitative analysis of vascular endothelial growth factor in primary breast cancer // *Cancer*.— 1996.— 77.— P.1101—6.
 59. *Tsai J.C., Galdman C.K., Gillespie G.V.* Vascular endothelial growth factor in human glioma cell lines: Induced secretion by EGF, PDGF-BB and EFGF // *J. Neurosurgery*.— 1995.— 82.— P.864—73.
 60. *Van Meir E.G., Roemer K., Diserens A.C. et al.* Single cell monitoring of growth arrest and morphological changes induced by transfer of wild-type p53 alleles to glioblastoma cells // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*.— 1995.— 92.— P.1008—12.
 61. *Van der Geer P., Hunter T., Lindberg R.A.* Receptor protein-tyrosine kinases and their signal transduction pathways // *Annu Rev. Cell. Biol.*— 1994.— 10.— P.251—337.
 62. *Whittle J.R., Collins F., Kelly P.A. et al.* Nitric oxide synthase is expressed in experimental malignant glioma and influences tumor malignant glioma and influences tumour blood flow // *Acta Neurochir (Wien)*.— 1996.— P.870—6.

63. *Wu C., Keightley S.Y., Loung-Hagesteijn C. et al.* Integrin-linked protein kinase regulates fibronectin matrix assembly, E-cadherin expression, and tumorigenicity // *J. Biol. Chem.*— 1998.— 273.— P.528—36.
64. *Yahanda A.M., Bruner J.M., Donehower L.A., Morrison R.S.* Astrocytes derived from p53 deficient mice provide a multistep in vitro model for development of malignant gliomas // *Mol. Cell. Biol.*— 1995.— 15.— P.4249—59.
65. *Zimmerman M., Seifert V.* Endothelial and Subarachnoid Hemorrhage: An overview // *Neurosurgery.*— 1998.— 43.— P.863—76.

Молекулярні механізми онкогенезу гліом головного мозку

Зозуля Ю.П., Сенько Л.М.

Завдяки успіхам молекулярної біології, генетики та біохімії значно збільшується перелік нових клітинних мішеней для дії агентів протипухлинної терапії. Метою огляду було проаналізувати вже відомі молекулярні механізми онкогенезу гліом та нові молекулярні структури для ефектної дії як вже відомих, так і нових специфічних агентів хіміотерапії. Такі розробки створюють фундамент для розробок нової стратегії лікування гліом і створення нових лікувальних засобів.

Molecular Mechanisms of Oncogenesis Gliomas Brain

Zozulya Yu.A., Senko L.N.

The increasingly rapid pace of discovery in molecular biology, biochemistry and genetics continues to produce many new targets for cancer therapy. The aim of the present review was to focus our attention on effective, selective molecular targets for new chemotherapy of malignant brain tumors, pecullary intracerebral glioma, and to apply new molecular knowledge to enhance the effectiveness and specificity of existing active agents. Such finding form the basis for the development of drugs for the complex care of glioma patients.

УДК 616.831.4+616.831.4]—006.484—089—08—07

Глиомы зрительных нервов, хиазмы и гипоталамической области (обзор литературы)

Борисова И.А.

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

Ключевые слова: *глиома зрительных нервов, глиома хиазмы, глиома гипоталамической области, тактика хирургического лечения.*

Глиома оптических путей включает опухоли, которые могут прорасти в любом месте оптической системы, начинаясь сразу за глазным яблоком, через хиазму и гипоталамус, на всем пути к колленчатым телам.

В серии Кушинга из 2000 опухолей мозга лишь 1% были глиомы, вовлекавшие оптические пути [28]. 75% этих опухолей встречаются в течение первой декады жизни. Глиомы оптических путей составляют 4% всех опухолей мозга, наблюдаемых в детском госпитале Национального медицинского центра в Вашингтоне и 6% — в Детском госпитале в Торонто [22, 29, 30, 37].

Около 10% опухолей оптических путей локализируются в пределах оптического нерва, 1/3 опухолей вовлекает оба оптических нерва и хиазму, еще 1/3 — саму хиазму, 1/4 — преимущественно располагается в гипоталамусе [18].

Глиомы зрительного нерва чаще встречаются в детском возрасте [3, 7]. Они составляют от 3 до 5% всех опухолей головного мозга и 7,3% всех опухолей глазницы [8]. Оптиохиазмальными глиомами страдают преимущественно люди молодого возраста.

Глиомы оптических путей у детей и подростков составляют 3% из 700 опухолей головного мозга [26]. Группа исследователей [39] находила 1,7% глиом оптических путей у 2000 больных, страдающих опухолями мозга. По данным других врачей, 75% всех глиом оптического нерва встречается у детей в возрасте младше 12 лет [29], 22% глиом оптического нерва являются интраорбитальными, 65% — вовлекают интракраниальную порцию оптического нерва, 13% — обе области [29], 11% — ограничены орбитой, остальные вовлекают интракраниальную порцию нерва, 33% — имеют признаки вовлечения гипоталамуса [20].

У детей чаще наблюдают опухоли оптических

путей — астроцитомы и реже — ганглиоглиомы. Однако глиомы оптических путей могут встречаться у взрослых и в этой ситуации могут иметь характеристики злокачественных опухолей [3].

Реже бывают злокачественные глиомы оптических путей у детей [30]. Некоторые из опухолей остаются статическими многие годы, другие имеют агрессивное течение и часто приводят к смерти больного [14, 20, 23].

Многолетние наблюдения позволили выделить макроскопически различный характер роста глиом зрительного нерва у детей: узловой и инфильтративный [5].

Одни авторы рассматривают глиомы оптического нерва как одну из форм астроцитом, в то время как другие — относят их к спонгиобластомам [16, 26]. Гистология гипоталамических глиом такая же, как тех, которые ограничиваются оптическим нервом и хиазмой. Однако некоторые авторы [29] утверждают, что первичные глиомы гипоталамуса и хиазмы иногда демонстрируют высокую степень малигнизации.

С момента первого описания глиом оптических путей в начале XIX века, лечение постоянно обсуждалось разными авторами. Полемика основывалась на недостаточном понимании биологического поведения опухоли. Биологическое поведение этих опухолей трудно предсказуемо [16]. Хотя некоторые опухоли прогрессируют, несмотря на хирургическое лечение, многие больные имеют сроки жизни более 20 лет, несмотря на неполное удаление опухоли и отсутствие облучения [20, 35, 40]. В литературе [25] описаны случаи длительного выживания только при применении лучевой терапии. Биологически глиомы ведут себя обычно медленно и длительность жизни при этом составляет более 10 лет [25].

Глиомы оптических путей могут классифицироваться по анатомической локализации. Клинические проявления, дифференциальная диагностика и прогноз зависят от распространения опухоли на оптический нерв, оптический нерв и хиазму, хиазму и гипоталамус и отчетливо различаются [20].

Экзофтальм, потеря зрения, отек или атрофия на глазном дне наиболее часто встречаются у детей с опухолями зрительных нервов [42]. Экзофтальмированный глаз обычно смещен вниз и кнаружи. У самых маленьких снижение зрения может проявляться косоглазием, нистагмом, застоем на глазном дне [27].

По данным некоторых авторов [4], течение заболевания довольно медленное. Первыми признаками заболевания являются нарушение зрения, характер которого зависит от локализации процесса. При первичной локализации опухоли в зрительном нерве понижается острота и сужаются поля зрения с постепенным развитием простой атрофии зрительного нерва [6].

КТ и МРТ обеспечивают обнаружение точной локализации. Когда опухоль вовлекает в процесс оптический нерв, то это, обычно, грибовидное утолщение оптического нерва, которое иногда продолжается через оптический канал, вовлекая интракраниальную порцию до хиазмы [22]. Кроме того, глиомы могут проявляться в виде расширения и утолщения самого нерва по его длиннику [39]. Глиомы оптических путей обычно изоденсивные, у многих из них плотность увеличивается при введении контрастного вещества внутривенно [17]. При современных дополнительных методах исследования редко возникает необходимость в обычной рентгенографии черепа, которая классически демонстрирует изменения седла по вторичному типу в виде истончения контуров верхней части спинки и утолщения седла за счет увеличения сагиттального размера, оптические каналы имеют диаметр более 7 мм или разница между диаметрами обоих зрительных каналов более 2 мм [18].

Глиомы оптического нерва с интраорбитальной или интракраниальной локализацией, которые не затрагивают хиазму и сопровождаются снижением зрения, обычно должны быть подвергнуты удалению [4]. Если опухоль удалена полностью и отсечена от хиазмы в пределах здоровой ткани, она вновь не рецидивирует [10, 43].

Больные с опухолями, вовлекающими хиазму и заднюю часть зрительного нерва до хиазмы, имеют снижение зрения и нистагм, которые часто сочетаются с клиническими признаками повышения внутричерепного давления, включающими головную боль, тошноту, рвоту, отек на глазном дне [4, 6, 21, 24]. Из дополнительных методов обследования рекомендуется проводить КТ [16], МРТ головного мозга, рентгенографию оптических каналов. На краниограммах видны изменения турецкого седла в виде углубления его дна и «подрытости» передних наклоненных отростков. При прорастании опухоли по зрительному нерву в орбиту (или обе) каналы зрительных нервов расширены [4].

Многие авторы не дифференцируют эту группу от опухолей хиазмы, распространяющихся в гипоталамус. В литературе [41] описаны 4 случая оптических глиом, ограничивавших хиазму и оптический нерв, которые были подтверждены гистологически, а также 14 случаев глиом хиазмы [19]. Период наблюдения составил 4—18 лет, 9 больных получали лучевую терапию, 3 больных не получали лучевой терапии, у 2 больных после облучения развился пангипопитуитаризм, 1 больной умер.

Симптоматика при поражении зрительного анализатора у больных, получавших и не получавших лучевую терапию, не отличается [13].

Лучевая терапия является «вариантом выбора» [16] для больных с прогрессирующей процессом (доза облучения более 4500 сГр) [13]. Контроль над ростом опухоли может быть достигнут при экстракорпоральном облучении [33], интестигиальном облучении I-125, которое является альтернативой для лечения опухолей менее 3 см в диаметре [31].

Клинические признаки глиом, происходящие из хиазмы и распространяющиеся в гипоталамус, следующие: повышение внутричерепного давления, дисфункция гипоталамуса. Повышение внутричерепного давления является причиной вторичной гидроцефалии в связи с окклюзией отверстия Монро. Признаки гипоталамической инвазии включают дизэнцефальный синдром [15], сахарный диабет, анорексию, ожирение, гиперсомнию, преждевременное половое созревание, постоянное покачивание головы, вынужденное положение головы [10, 11]. Причиной этого состояния

является инфильтрация глиомой гипоталамуса и дна III желудочка.

В диагностический комплекс при опухолях зрительных путей, распространяющихся на гипоталамус, входят КТ [12, 17], МРТ головного мозга, иногда ПЭГ, КАГ, которые информативны лишь при опухолях больших размеров. Многие авторы не выделяют глиомы хиазмально-гипоталамической локализации от других локализаций, однако некоторые [19] свидетельствуют, что прогноз при таких опухолях весьма серьезен. В свете различия в дифференциальной диагностике и течении хиазмально-гипоталамических опухолей хирургический подход обсуждается многими авторами [1, 2, 9, 34, 36, 37, 44, 45].

Комбинация хирургического удаления и лучевой терапии является предпочтительной в лечении прогрессирующих глиом оптических путей. По мнению многих авторов [13, 25, 32], лучевая терапия остается значимой у больных с опухолями оптических путей, большинство из них чувствительны к облучению.

Непредсказуемое течение глиом оптических путей ведет к различию во мнении о хирургическом лечении. Некоторые врачи отстаивают резекцию без всякой последующей терапии, другие доказывают, что лечение вообще не перспективно [21, 23, 25, 34, 37, 45]. Многие авторы [18, 19] свидетельствуют о том, что необходимо удалять опухоль в максимальном объеме, а не ограничиваться биопсией, поскольку существенная резекция может вести к значительной задержке роста опухоли. Поскольку глиомы гипоталамуса не могут быть полностью удалены, клинически они протекают как злокачественные опухоли, хотя гистологически они доброкачественны.

Таким образом, глиомы оптических путей встречаются у детей первой декады жизни. Односторонние глиомы зрительного нерва имеют большое место для роста и требуют обязательного хирургического лечения. Хиазмально-гипоталамическое расположение глиом требует дифференциального подхода к хирургическому лечению [9]. Многие авторы рекомендуют хирургическое вмешательство с биопсией, частичным, субтотальным и при возможности тотальным удалением опухоли с последующим облучением. В случае иноперабельных опухолей хиазмы, распространяющихся в гипоталамус и подкорковые структуры и сопровождающихся гидроцефалией,

необходимо проводить ликворошунтирующую операцию, объединяющую два боковых желудочка с последующим облучением [21, 24].

Список литературы

1. Борисова И.А. Одномоментные хирургические вмешательства при глиомах различных отделов зрительного пути у детей // Бюл. Укр. Асоц. Нейрохірургів. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.51.
2. Борисова И.А. Варианты роста глиом различных отделов зрительного пути, их хирургическое лечение // Бюл. Укр. Асоц. Нейрохірургів. — 1998. — №6. — Матеріали II з'їзду нейрохірургів України (Одеса, 14—18 верес. 1998 р.). — С.59.
3. Бровкина А.Ф. Новообразования орбиты. — М.: Медицина, 1974. — 256 с.
4. Давыдова Т.Г., Хилько В.А. Клиника, диагностика и хирургическое лечение глиом зрительных нервов и хиазмы // Опухоли гипофиза и хиазмально-селлярной области / Под ред. Б.А.-Самотокина, В.А.Хилько. — Л.: Медицина, 1985. — С.273—276.
5. Мареева Т.Г., Ростокская В.И., Соколова О.Н. и др. О радикальном удалении глиом зрительного нерва кранио-орбитального распространения // Вопр. нейрохирургии. — 1974. — №2. — С.25—28.
6. Ростокская В.И., Мареева Т.Г. и др. Результаты хирургического лечения глиом зрительного нерва // Вопр. нейрохирургии. — 1985. — №5. — С.61—64.
7. Смирнов Л.И. Гистогенез, гистология и топография опухолей мозга. — М.: Медгиз, 1951. — Ч.1. — С.96—97.
8. Трон Н.Е. Заболевания зрительного пути. — Л.: Медицина, 1955. — С.35—38.
9. Черкаев В.А. Опухоли зрительного нерва, диагностика и хирургическое лечение: Автореф. дис. ... канд.мед.наук. — М., 1984. — 24 с.
10. Alvord E.C.jr, Lofton S. Gliomas of the optic nerve or chiasm: outcome by patients age, tumor site and treatment // J.Neurosurg. — 1988. — V.68. — P.85—87.
11. Albright A.L., Sclabassi R.J., Slamovits T.L. et al. Spasmus nutans associated with optic gliomas in infant // J.Pediatr. — 1984. — V.105. — P.778—780.
12. Byrd S.E., Harwood-Nash D.D. et al. Computed tomography in intraorbital Optic Nerve Gliomas in

- children // Radiology.—1978.—V.129.—P.73—78.
13. *Bataini J.P., Delanian S. et al.* Chiasmal gliomas: results of irradiation management in 57 patients and review of literature // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.—1991.—V.21.—P.615—619.
14. *Claser J.S., Hoyt W.T. et al.* Visual morbidity with chiasmal gliomas: long—term studies of visual fields in untreated and irradiated patients // Arch. Ophthalmol.—1971.—V.85.—P.3—12.
15. *De Sousa A.L., Kalsbeck J.E., Mealey J. et al.* Diencephalic syndrome and its relation to optochiasmal glioma: Review of twelve case // Neurosurgery.—1979.—V.4.—P.207—210.
16. *Folwer F.D., Matson D.D.* Gliomas of the optic pathway in childhood // J. Neurosurg.—1957.—V.14.—P.515—528.
17. *Fletcher W.A., Imes R.K., Hoit W.F.* Chiasmal gliomas: Appearance and long—term changes demonstrated by computerized tomography // J. Neurosurg.—1986.—V.65.—P.154—152.
18. *Hoffman H.J., Humphreys R.P. et al.* Optic pathway, hypothalamic gliomas: A dilemma in management // Pediatr. Neurosurg.—1993.—V.19.—P.186—195.
19. *Heiskanen O., Raitta G. et al.* Management and prognosis of gliomas of the optic pathway gliomas in children // Med. Probl. Paediatr.—1974.—V.18.—P.216—217.
20. *Hoyt W.F., Baghdassarian S.A.* Optic glioma of childhood: Natural history and rationale for conservative management // Br. J. Ophthalmol.—1969.—V.53.—P.793—798.
21. *Hoffman H.J., Humphreys R.P., Drake J.M. et al.* Optic pathway / hypothalamic gliomas: A dilemma in management // Pediatr. Neurosurg.—1993.—V.19.—P.186—195.
22. *Hoffman H.J.* Optic pathway gliomas // Brain Tumors in the Young / Amador L., ed. Springfield: III Charles C. Thomas, 1983.—P.622—633.
23. *Imes R.K., Hoyt W.T.* Childhood chiasmal gliomas: Update on the fate patients in the 1969 San Francisco study // Br. J. Ophthalmol.—1986.—V.70.—P.179—182.
24. *Johnson D.L., McCullough D.C.* Optic nerve gliomas and other tumors involving the optic nerve and chiasm // Pediatric Neurosurgery; Surgery of the Developing nervous system / Bruce D., McLaurin R.L., Venes J., Schut L., Epstein F. ed.—Ed.2.—Philadelphia: W.B. Saunders, 1989.—P.409—417.
25. *Jenkin D., Angyalfi S., Becker L.E. et al.* Optic glioma in children: Surveillance, resection or radiation // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.—1993.—V.25.—P.215—225.
26. *Koos W.T., Miller M.A.* Intracranial tumors of Infants and children.—London: Children, 1971.—P.187—198.
27. *Lewis R.A., Geron J. et al.* Von Recklinghausen neurofibromatosis: II Incidence of optic gliomata // Ophthalmology.—1984.—V.91.—P.929—932.
28. *Martin P., Cushing H.* Primary gliomas of the chiasm and optic nerves in their intracranial portion // Arch. Ophthalmol.—1923.—V.52.—P.209—211.
29. *Matson D.D.* Neurosurgery of Infancy and Childhood.—Springfield: III, Charles C. Thomas, 1969.—P.436—448.
30. *McCullough D.C., Johnson D.L.* Optic nerve glioma and other tumors involving the optic nerve and chiasm // Pediatric Neurosurgery / McLaurin R.L., ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1989.—P.391—397.
31. *Mohadjer M., Elton A. et al.* Chiasmatic optic glioma // Neurochirurgia (Stuttg).—1991.—V.34.—P.90—92.
32. *Oxenhandler D.C., Sayers M.P.* The dilemma of childhood optic gliomas // J. Neurosurg.—1978.—V.48.—P.34—41.
33. *Pierce S.M., Barner P.D. et al.* Definitive radiation therapy in management of symptomatic patients with optic glioma. Survival and long—term effects // Cancer.—1990.—V.65.—P.45—47.
34. *Petronio J., Edwards M. et al.* Management of chiasmal and hypothalamic gliomas in infancy and childhood with chemotherapy // J. Neurosurg.—1991.—V.74.—P.701—708.
35. *Packer R.J., Sarino P.J. et al.* Chiasmatic gliomas of childhood. A reappraisal of natural history and effectiveness of cranial irradiation // Childs Brain.—1987.—V.10.—P.393—399.
36. *Roberson C., Kenneth T.* Hypothalamic gliomas in children // J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat.—1974.—V.57.—P.1047—1052.
37. *Sayers M.P.* Optic nerve gliomas // Pediatric Neurosurgery / McLaurin R.L. ed. New York: Grune and Stratton, 1982.—P.513—522.
38. *Taphoorn M.J.B., de Vries-Knoppert W.A.E. et al.* Malignant optic gliomas in adults // J. Neurosurgery.—1989.—V.70.—P.277—279.
39. *Taveras J.M., Mount L.A., Wood E.A.* The value of radiation therapy in management of gliomas of

- the optic nerves and chiasm // *Radiology*.— 1956.— V.66.— P.518—528.
40. *Tenny R. T., Lawa E. R. et al.* The neurosurgical management of optic glioma. Results in 104 patients // *J.Neurosurg.*— 1982.— V.57.— P.452—456.
41. *Tym P.* Piloid glioma of the anterior optic pathways // *Br.J.Surg.*— 1961.— V.49.— P.322—325.
42. *Walsh F. B.* The ocular sing of tumors involving the anterior visual pathways // *Am. J.Ophthalmol.*— 1956.— V.42.— P.347—348.
43. *Wright L. E., McNab A. N. et al.* Optic nerve and the managment of optic nerve tumors in the young // *Br.J.Ophthalmol.*— 1989.— V.73.— P.967—971.
44. *Weiss L., Sagerman R. H. et al.* Controversy in the managment of optic nerve glioma // *Cancer*.— 1987.— V.59.— P.1000—1004.
45. *Wisoff J. H., Abbo T. R., Epstein F.* Surgical managment of exophitic chiasmal—hypothalamic tumors of childhood // *J.Neurosurg.*— 1990.— V.73.— P.661—667.

Гліоми зорових нервів, хіазми і гіпоталамічної ділянки (огляд літератури)

Борисова І. О.

Виконано огляд літератури на тему "гліоми зорових нервів, хіазми гіпоталамічної ділянки", яка є в наявності протягом останніх 30 років.

Gliomas of Optic Nerves, Chiasm, Thalamic region (review of literature)

Borisova I. A.

Autors analysed the referebces of the treatment of Optic Nerves, Chiasm, Thalamic region gliomas during the last 30 years.

УДК 616:832—007.235—073.756.8—073.8—089—07

Диагностика и дифференциальная диагностика гидросирингомиелии (обзор литературы)

Копаница В.В.

Киевская медицинская академия последипломного образования, г.Киев, Украина

Ключевые слова: гидросирингомиелия, диагностика, дифференциальная диагностика, методы исследования, критерии.

Под гидросирингомиелией понимают заболевание, характеризующееся образованием полостей в спинном мозге, растягивающихся более чем на один сегмент в результате различных патологических процессов [2].

В типичных случаях диагностика гидросирингомиелии нетрудна по характерному комплексу симптомов, постепенному началу и прогрессивному течению. Классическое сочетание дизрафического статуса, атрофического, преимущественно дистального, пареза верхних конечностей (двух- или односторонний), диссоциированного расстройства чувствительности по сегментарному типу, часто с парестезиями, пирамидной недостаточности в нижних конечностях, полиморфных вегетативно-трофических нарушений означает далеко зашедшее заболевание, когда большая часть изменений необратима [20]. Задача врача выявить заболевание на ранней стадии, что позволяет приостановить или замедлить его развитие, смягчить течение. Однако начальные проявления заболевания нередко остаются незамеченными, что затрудняет диагностику на ранней стадии. В связи с поздней обращаемостью больных необходимо не оставлять без внимания малые дизрафические признаки заболевания при соответствующем конституционально-генетическом фоне и выявлять отдельные симптомы. Дизрафические нарушения, особенно костной системы (низкий рост, асимметрия грудной клетки, сколиоз, изменение формы черепа, дисплазия лица, диспропорция конечностей), должны направлять врача на поиски гидросирингомиелии. Тщательный осмотр кожи позволяет увидеть рубцы от ожогов вследствие снижения болевой и температурной чувствительности, вегетативно-трофические расстройства (acroцианоз, гиперкератоз, омозолелости, неправильный рост ногтей, волос, плохо заживающие ссадины и раны и др.) [7].

Нередко гидросирингомиелия при медленном

прогрессировании годами остается моносимптомной (односторонний парез гортани, боль в спине или верхних конечностях, парестезии, контрактуры пальцев кисти, локальный гипергидроз, заживление ран келоидными рубцами). Особенно должны настораживать в плане вегетативно-трофической формы сирингогидромиелии длительные, не поддающиеся лечению безболезненные трофические язвы, гнойные свищи, артропатии, остеомиелиты. Необходимо также изучать семейный анамнез и анамнез жизни, обращая внимание на уровень интеллектуального развития, характер труда, геофизические особенности региона проживания. При диагностике гидросирингомиелии прежде всего важно выявить начало прогрессивности и первые неврологические симптомы, которые соответствуют локализации первичного очага поражения [5,6]. Огромную роль в диагностике гидросирингомиелии играют современные методы исследования, дающие представление о поражении различных структур головного и спинного мозга, особенно на ранней стадии, при малом неврологическом дефиците и моносимптомной клинической картине. Из них наиболее диагностически значимыми являются следующие.

1. Обзорная рентгенография черепа и краниовертебрального перехода (выявляет дисплазии черепа, аномалии развития — платибазию, базиллярную импрессию, ассимиляцию атланта).

2. Рентгенография позвоночника (выявляет сколиоз, аномалии развития, регенеративные изменения позвоночника).

3. Рентгенография пораженных суставов (выявляет артропатии, остеопороз, остеосклероз, остеомиелит).

4. Электромиография (отражает функциональное состояние сегментарных уровней спинного мозга и надсегментарных влияний).

5. Отоневрологическое исследование с включением ларингоскопии и электронистагмографии

(позволяет определить уровень и степень поражения ствола головного мозга, вовлечение ядер V, VIII, IX, X пар черепных нервов, гипертензию).

6. Лабораторные методы: биохимические, гормональные, иммунологические (характеризуют состояние гомеостаза и активности патологического процесса).

7. Психологическое исследование (оценивает интеллектуальные, эмоциональные и личностные нарушения).

8. Сексологическое исследование (определяет проводниковый или сегментарный тип половой дисфункции).

9. Сканирование субарахноидального пространства (позволяет по распределению радионуклида в субарахноидальном пространстве судить о характере процесса).

10. Ламинэктомия с чрескожной и прямой кистографией (позволяет оценить форму и величину сирингомиелитической кисты и ее сообщение с IV желудочком).

11. КТ и МРТ, их сочетание с контрастными методами исследования (пневмомиеелография, позитивная миелография) позволяют выявить основные структурные патологические отклонения: гидроцефалию, эктопию миндалин мозжечка и ствола мозга, окклюзию IV желудочка, полости в мозге, их форму, сообщение полостей с IV желудочком, утолщение и истончение спинного мозга в поперечнике [3, 7].

Учитывая наибольшую информативность в диагностике гидросирингомиелии МРТ, необходимо выделить МР томографические и клиничко-патогенетические корреляты сирингомиелитических полостей.

1. Симметричные центромедулярные (центральные) полости — простое расширение центрального канала: встречается при аномалиях ЗЧЯ, гидроцефалии (сообщающаяся форма гидросирингомиелии). Для такой формы характерно бессимптомное течение или неспецифическая симптоматика.

2. Центральные полости с парацентральной распространением — расширение центрального канала с расслоением эпендимарной выстилки и внедрением в паренхиму спинного мозга: аномалии краниовертебральной области, идиопатическая сирингомиелия, интрамедулярные опухоли (несообщающаяся форма гидросирингомиелии). Для нее характерна сегментарная симптоматика (диссоциированные нарушения).

3. Эксцентрические полости — встречаются при повреждении паренхимы спинного мозга:

травматические повреждения, инсульт, миелит, арахноидит, менингит, радиационный некроз, стеноз шейного отдела позвоночного канала (атрофическая форма гидросирингомиелии). Для этой формы характерны различные комбинации проводниковых и сегментарных нарушений [1, 11].

Выбор методов исследования ввиду их различной направленности и диагностической ценности определяется в каждом случае индивидуально. Так, для оценки функционального состояния нейронов спинного мозга, стволовых структур и коры головного мозга используют электрофизиологические методы — хронаксиметрию, электромиографию, электроэнцефалографию. Реовазография дает представление о характере нарушений центральной и периферической гемодинамики, наблюдаемых при гидросирингомиелии, которые существенно влияют на течение болезни и формирование вторичных симптомов и синдромов [9].

На ранних этапах болезни выступают прежде всего регионарные изменения на микроциркуляторном уровне, что можно выявить, используя вегетативные тесты, простые и результативные, электротермометрию, тепловидение, исследование жидкими кристаллами и методы, характеризующие сосудистую проницаемость. О заинтересованности более высоких отделов головного мозга, в частности гипоталамуса, будут свидетельствовать данные исследования жирового, водного, углеводного обменов, состояния соматотропной функции гипофиза с проведением теста с L-ДОФА. Проведение биохимических и иммунологических исследований крови и цереброспинальной жидкости и оценка морфофункциональных свойств клеток крови позволяют судить о прогрессивности процесса, глубине метаболических сдвигов и степени нарушения иммунных свойств организма у больных гидросирингомиелией [4, 8].

Прямыми показаниями к исследованию контрастными методами являются симптомы грубого поражения ствола головного мозга, неуклонное нарастание поперечного поражения спинного мозга с выраженными проводниковыми нарушениями, выявление гипертензионно-гидроцефалического синдрома и краниовертебральной аномалии, неэффективность консервативных методов лечения и неуклонное прогрессирование заболеваний. Диагностическая ценность контрастных методов во много раз повышается при их сочетании с КТ и МРТ. В качестве контрастного вещества для лучшей дифференциации арахноиди-

та от сообщающейся гидросирингомиелии и полостей, связанных с интрамедуллярными опухолями, можно выделить гадолиндиэтилентриаминпентауксусную кислоту [10]. Применяют также чрескожную и прямую кистографию при ламинэктомии. Такое соединение неврологического и нейрохирургического подхода к диагностике гидросирингомиелии обнаруживает новые перспективы в оказании реальной помощи больным [12,14]. Разнообразие патоморфологических проявлений при гидросирингомиелии, полиморфизм клинической картины, отсутствие патогномоничных признаков приводят к необходимости дифференциальной диагностики с различными заболеваниями нервной системы, при которых наблюдается сирингомиелитический синдром [7]. Чаще сирингомиелитический процесс шейно-грудной локализации с полостью по всему поперечнику спинного мозга приходится дифференцировать с интрамедуллярной опухолью, для которой шейное утолщение также является излюбленным местом. В пользу сирингомиелии будут свидетельствовать дизрафический статус, большая протяженность процесса по длине спинного мозга и вовлечение стволовых структур головного мозга, более медленное нарастание, иногда с временной стабилизацией процесса, меньшая выраженность компрессии, чувствительных и двигательных проводящих путей спинного мозга. Трудность дифференциальной диагностики усиливается тем, что данные люмбальной пункции с ликвородинамическими пробами и контрастированием субарахноидального пространства могут быть идентичными при обоих заболеваниях, поскольку при гидросирингомиелии часто наблюдаются уплотнение мягких оболочек и спаечный процесс, приводящий к блоку субарахноидального пространства [19,21].

Частое указание больных с гидросирингомиелией на предшествующие заболеванию травмы приводит к необходимости дифференциальной диагностики с гематомиелией. При гематомиелии клиническая картина развивается остро вслед за травмой и течение ее, как правило, регрессирующее. Однако встречаются случаи развития прогрессирующей сирингомиелии в отдаленный период травмы спинного мозга с формированием полости на месте его повреждения [13].

Переднероговую форму сирингомиелии на начальных этапах развития приходится дифференцировать с боковым амиотрофическим склерозом. Для гидросирингомиелии более характерны асимметрия в развитии атрофических парезов

(дистальных), преобладание атрофии над мышечной слабостью, раннее развитие сгибательных контрактур пальцев кисти, особенно IV и V, меньшая заинтересованность пирамидных путей, медленное прогрессирование. При быстром нарастании двигательных нарушений, распространенности поражения двигательных путей диагностические вопросы в пользу бокового амиотрофического склероза.

Начало заболевания с упорной боли в верхних конечностях может привести к ошибочному диагнозу плечевого плексита. Однако устойчивость боли с симпаталгической окраской и своеобразными парестезиями, отсутствие болевых точек и симптомов натяжения, дизрафические признаки, вегетативно-трофические расстройства, неэффективность физиотерапевтических методов позволяют диагностировать гидросирингомиелию [15].

Иногда шейная миелопатия на почве остеохондроза сопровождается сирингомиелитическим синдромом с односторонней симптоматикой, что придает ей большое клиническое сходство с сирингомиелией шейно-грудной локализации. Однако тщательно собранный анамнез, неврологические данные и динамическое наблюдение позволяют найти убедительные отличия. Шейной миелопатии часто предшествуют болевые прострелы, поражение серого вещества, как правило, ограничивается небольшим количеством сегментов. Наблюдают положительную динамику от физиотерапевтического и медикаментозного лечения. При шейной миелопатии всегда выявляются рентгенологические признаки остеохондроза. Наиболее эффективным методом при дифференциальной диагностике этих заболеваний является тепловидение: при остеохондрозе на томограммах наблюдается выраженное повышение инфракрасного излучения в области остистых отростков пораженных позвонков, а при сирингомиелии — отчетливое снижение инфракрасного излучения в зоне поражения сегментов спинного мозга [18].

В некоторых случаях приходится дифференцировать гидросирингомиелию с таким редким наследственным заболеванием, как семейная язвенная акропатия (сенсорная нейропатия Денни—Брауна). Сходство этим двум заболеваниям придают утрата болевой чувствительности, развитие трофических язв в молодом возрасте с акроостеоллизом [22].

В отличие от гидросирингомиелии, при акропатии изменения проявляются чаще всего в ниж-

них конечностях, симметрично, при этом отсутствуют двигательные нарушения, как правило, болезнь наследуется по аутосомно-доминантному типу [7,16].

В плане диагностики вторичной сирингомиелии следует помнить, что симптоматика истинной и вторичной сирингомиелии не имеет существенных различий. Вторичную сирингомиелию определяют анамнестические указания на перенесенные заболевания спинного и головного мозга и их оболочек с последующим формированием гипертензионно-гидроцефального синдрома. Между предшествующими заболеваниями и развитием клиники вторичной гидросирингомиелии проходит определенное время, от нескольких месяцев до нескольких лет [17,23].

Выводы. Использование современных методов исследования при гидросирингомиелии позволяет уточнить степень вовлечения в патологический процесс различных отделов нервной системы и экстраневральных образований, оценить тяжесть поражения, определить клинический вариант и прогрессивность течения.

Дифференциальная диагностика гидросирингомиелии сложна в связи с общностью патогенетических звеньев и существованием сирингомиелитического синдрома при других заболеваниях. Все это требует использования комплекса современных методов диагностики при любом подозрении на гидросирингомиелию.

Список литературы

1. Астафьев В.Б. Современные аспекты хирургического лечения сирингомиелии // Молодые ученые — здравоохранению: Тез. докл. — Оренбург, 1986. — С.50—51.
2. Бабчин И.С. Сирингомиелия // Основы практической нейрохирургии / Под ред. А.Л. Полякова — Л., 1954. — С.457—465.
3. Бармин В.С., Пыльцов И.М., Никандрова Н.Н. Особенности течения сирингомиелитических остео- и артропатий // Врачеб. дело. — 1985. — №2 — С.131—133.
4. Благодатский М.Д. и др. Трансплантация эмбриональной нервной ткани при сирингомиелии: первый клинический опыт // Вопр. нейрохирургии. — 1994. — №1. — С.27—29.
5. Благодатский М.Д. и др. Нейросонография после операций по поводу сирингомиелии и мальформации Арнольда—Киари типа 1 // Вопр. нейрохирургии. — 1995. — №1 — С.24—27.
6. Благодатский М.Д. и др. Результаты лечения прогрессирующих форм сирингомиелии // Вопр. нейрохирургии. — 1993. — №7. — С.8—10.
7. Борисова Н.А. и др. Сирингомиелия. М.: Медицина, 1989. — 160 с.
8. Гусаров И.И. Радонотерапия. — М.: Медицина, 1974. — 160 с.
9. Григорян Ю.А., Лисянский Е.И. Рентгенологическая диагностика сирингомиелии // Вопр. нейрохирургии. — 1986. — №10. — С.31—33.
10. Завалишин И.А. К диагностике сирингомиелии // Клин. медицина. — 1974. — №9. — С.106—110.
11. Иргер И.М., Парамонов Л.В. Новая методика дренирования сирингомиелитической кисты // Вопр. нейрохирургии. — 1979. — №3. — С.3—9.
12. Иргер И.М., Парамонов Л.В. Эволюция учения о сирингомиелии: литературный обзор // Вопр. нейрохирургии. — 1980. — №1. — С.49—55.
13. Мурзалиев А.М., Калюжный И.Т., Гурницкая З.Л. Некоторые вопросы патогенеза, клиники и лечения. — Фрунзе: Кыргызстан, 1976. — 160 с.
14. Оглезнев К.Я. и др. Диагностика и нейрохирургическое лечение сирингомиелии // Вопр. нейрохирургии. — 1989. — №2. — С.55—58.
15. Шамбуров Д.А. Сирингомиелия. — М.: Медгиз, 1961. — 220 с.
16. Cahan L.D. Bentson J.R. Considerations in the diagnosis and treatment of syringomyelia and the Chiari malformation // J. Neurosurg. — 1982. — V. 57, №1. — P.24—31.
17. Conway L.W., Hydrodynamic studies in syringomyelia // J. Neurosurg. — 1967. — V. 27. — P.501—514.
18. Carmel P.W. Chiari malformations and syringomyelia // Disorders of the pediatric spine. — 1995, chapter 7. — P.111—124.
19. Davis L., Wetzel N. Surgical treatment of syringomyelia // Arch. Surg. — 1964. — V.68. — P.570—573.
20. Gardner W.I. et al. Terminal ventriculostomy for syringomyelia // J. Neurosurg. — 1977. — V. 46. — P.609—617.
21. Hardwidge C., Syringomyelia // Neurosurg. — 1996. — V.140. — P.685—690.
22. Metcalfe R.A., Gohnston R.A. Craniocervical Anomalies and Non-traumatic syringomyelia // Spinal Cord Disease. — London, 1997.
23. Williams B. Progress in syringomyelia // Neurol. Res. — 1986. — V.8. — P.130—145.

Діагностика та диференційна діагностика гідросирингомієлії

Копаниця В. В.

Гідросирингомієлія з погляду загальної патології з полідетермінантною структурою у походженні якої залишається ще багато не вивченого. Діагностика і диференційна діагностика гідросирингомієлії в багатьох випадках викликає складність через великий клінічний поліморфізм і існування сирингомієлітичного синдрому при інших захворюваннях, а також в зв'язку із спільністю багатьох патогенетичних ланок. В останні роки появились нові методи дослідження, які дозволили деталізувати симптоматику, розширити і поглибити уявлення про патогенез цього захворювання.

Diagnostic and differential diagnostic of hydrosyringomyelia

Kopanitsa V. V.

From the viewpoint of the nervous system general pathology, hydrosyringomyelia presents a complicated pathologic process with a polydeterminant structure whose origin still remains not entirely clear.

The diagnosis and differential diagnosis of hydrosyringomyelia is in many cases cumbersome due to a wide clinical polymorphism, the existence of syringomyelic syndrome in other diseases, as well as similarity of numerous pathologic links.

Owing to the newly developed research methods, it became possible to detailise the symptomatology and extend the knowledge of this disease pathology.

УДК: 616.831.94—005.1:616.12—007

Травматическое субарахноидальное кровоизлияние (обзор литературы)

Альгирдас Какарька

Центр клинических исследований патологии нервной системы,
г.Левверкузен, Германия

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, субарахноидальное кровоизлияние, вазоспазм, нимодипин*.

Известно, что субарахноидальное кровоизлияние часто регистрируется после черепно-мозговых травм (Т-САК). В больших сериях аутопсий Т-САК описывались в качестве наиболее частого внутричерепного повреждения после черепно-мозговой травмы [6, 12]. Несмотря на эти и иные сообщения Т-САК уделялось внимание в значительно меньшей степени, чем случаям спонтанного субарахноидального кровоизлияния. Наиболее известными последствиями Т-САК являются развитие острой гидроцефалии вследствие обструкции путей циркуляции мозговой жидкости, а также арахноидиты и арахноэнцефалиты.

Клиническое значение Т-САК. Появление САК после тяжелых черепно-мозговых повреждений и его влияние на дальнейший прогноз исследованы на современном уровне только в относительно небольшом количестве случаев. American Traumatic Data Bank, основанный на первичных исследованиях компьютерной томографии (КТ) 753 пациентов с тяжелыми повреждениями черепа, описывает 39% Т-САК, распознаваемых с помощью КТ [10]. В этом исследовании было показано, что пациенты с Т-САК подвержены удвоенному риску смертности, независимо от возраста и первоначальной оценки по шкале комы Глазго. Японскими исследователями у 23% больных с тяжелыми черепно-мозговыми повреждениями при КТ диагностировано Т-САК с неблагоприятным исходом у 78% пострадавших [23].

Особое внимание было уделено Т-САК, распознаваемым при КТ, в обширном, рандомизированном, контролируемом при помощи плацебо исследовании НИТ-II, проведенном с 1989 по 1991 г. в 21 нейрохирургическом центре 13 европейских стран на 852 пациентах с черепно-мозговыми травмами [11]. Пациенты были в возрасте от 16 до 70 лет, включались в исследование не позже 24 ч после получения травмы. У 33% пациен-

тов первичная КТ выявляла Т-САК. Пациенты с Т-САК, спустя 6 мес после травмы, имели вдвое больше неблагоприятных исходов (тяжелая инвалидность, вегетативное состояние) при смертности втрое выше. Это исследование показало, что Т-САК является одним из важнейших факторов прогноза черепно-мозговой травмы [21]. Ретроспективная оценка более ранних британско-финских исследований с нимодипином и плацебо при черепно-мозговых травмах (НИТ-I) [2] определила Т-САК у 29% пациентов. У 70% пациентов с Т-САК наблюдали неблагоприятный клинический исход. Результаты обоих исследований подтверждают наблюдения American Traumatic Data Bank и других, менее обширных исследований [7, 26, 40, 44]. Третье исследование с использованием нимодипина в сравнении с плацебо, проведенное целенаправленно на пациентах с Т-САК, определило неблагоприятный клинический исход у 46% пациентов [17].

Патология и патофизиология Т-САК. При Т-САК на аутопсии обнаруживают травматические разрывы внутричерепных артерий и соединительных вен, а также диффузные кровотоечения из корковых очагов ушиба [6, 12]. У таких пациентов прослеживается высокая корреляция между наличием очагов контузии, с одной стороны, и субдуральными гематомами — с другой [17, 21].

В работах содержатся многочисленные указания на то, как Т-САК может играть роль в развитии вторичных ишемических повреждений после черепно-мозговых травм [4, 5, 9, 22, 23, 26, 27—29, 39, 42].

Одним из механизмов, который может объяснить высокую вероятность ишемических повреждений мозга у пациентов с черепно-мозговыми травмами, является спазм сосудов.

Имеются сообщения о связи между артериальным спазмом и развитием неврологического

* В Украине зарегистрирован под торговой маркой Нимотоп.

дефекта [27, 28, 33, 43, 47]. В различных исследованиях приводятся до 40% случаев ангиографически подтвержденного посттравматического вазоспазма. С распространением методики транскраниальной доплерографической сонографии проявлению спазмов сосудов при черепно-мозговых травмах уделяется все большее внимание. Высокие скорости линейного кровотока, что можно связать с наличием спазма сосудов, описаны у 60% пациентов, перенесших черепно-мозговую травму. Сроки развития вазоспазма при черепно-мозговой травме подобны таковым после разрыва аневризмы [5, 9, 16, 29, 38, 39, 42, 45]. Наблюдается взаимосвязь возрастания скорости потока крови, неврологического ухудшения состояния и неблагоприятного клинического исхода. На клиническое течение Т-САК, как и при спонтанном САК, оказывают влияние количество излившейся крови и толщина сгустка. Результаты транскраниальной доплерографической сонографии, проводившейся непрерывно в течение 21 дня у 123 пациентов с Т-САК, показали, что у 30% пациентов с Т-САК имеется повышенная скорость потока крови, что указывает на спазм сосудов [17]. На КТ у этих пациентов многочисленные неконтузионные ишемические очаги. Эти данные позволили сделать вывод о том, что спазм сосудов при Т-САК точно так же, как и при спонтанном САК, вызывает вторичные ишемические повреждения.

Лечение пострадавших с Т-САК при помощи антагониста кальция нимодипина. Предположение, что у пациентов с Т-САК механизмы (в частности, спазм сосудов) вторичных ишемических повреждений и неблагоприятных клинических исходов аналогичны спонтанному САК, привело к заключению, что у пациентов с Т-САК антагонист кальция нимодипин должен вызывать такой же положительный эффект, как и при спонтанном САК [1, 9, 18, 30, 31, 34—37].

Исследование НИТ-II, основной целью которого была проверка эффективности семидневного курса лечения пострадавших от черепно-мозговых травм при помощи нимодипина, вводимого внутривенно, показало, что у пациентов с ве-

рифицированным на КТ Т-САК клинический исход статистически значимо улучшался [11].

Частота неблагоприятных исходов была снижена на 27% у пациентов, принимавших нимодипин.

Для подтверждения исследований НИТ-II в 21 нейрохирургическом центре Германии были проведены новые рандомизированные исследования с контролем при помощи плацебо [17]. В это исследование были включены 123 пациента в возрасте от 16 до 70 лет, которые были госпитализированы независимо от степени нарушения сознания в течение 12 ч после черепно-мозговых травм. На протяжении 3 нед пациенты получали нимодипин или плацебо вначале внутривенно, а затем — перорально. Спустя 6 мес результаты лечения пациентов, получавших нимодипин, были статистически значимо лучше, чем у получавших плацебо. Частота клинически неблагоприятных исходов у пациентов, получавших нимодипин, была на 46% ниже. С учетом только тех пациентов, которые полностью соответствовали протоколу исследования, это уменьшение было еще более значительным (55%). Удалось также показать, что у пациентов получавших нимодипин, спазм сосудов наступал реже (21%), чем у пациентов, получавших плацебо (37%), а ишемические повреждения при КТ в динамике регистрировались (со статистически значимой меньшей частотой) у 7% и у 22% больных соответственно, $P < 0,025$). У пациентов с легкими черепно-мозговыми травмами количество неблагоприятных исходов при лечении нимодипином также было ниже, чем при лечении плацебо (8% и 18% соответственно).

Комплексные исследования (НИТ-I, НИТ-II и др.) были проведены у 460 пациентов с верифицированным Т-САК, из которых 246 получали плацебо, а 214 — нимодипин. Обобщенные данные этих исследований за 6 мес были подвергнуты статистическому анализу. Эта оценка показала статистически значимое (на 20%) уменьшение неблагоприятных исходов ($P < 0,02$; табл. 1, 2) у пациентов, получавших нимодипин.

Во всех исследованиях, нимодипин показал

Таблица 1. Статистический анализ обобщенных данных Т-САК (n = 460)

Шкала исходов Глазго	Плацебо (n=246)		Нимодипин (n=214)	
	Количество больных	Процент	Количество больных	Процент
Благоприятный исход	110	45	120	56
Неблагоприятный исход	136	55	94	44

Таблица 2. Обобщенный статистический анализ неблагоприятных клинических исходов (n = 460) .

Вид исследования	Плацебо		Нимодипин		Относительное уменьшение, %	P*
	Количество больных	Процент	Количество больных	Процент		
НГТ-I (n=71)	25/36	69	26/35	74	—	0,79
НГТ-II (n=268)	83/149	56	53/119	45	19	0,018
Исследование Т-САК (n=121)	28/61	46	15/60	25	46	0,02
Всего (n=460)	136/246	55	94/214	44	20	0,019

P* : точный тест Фишера, двухсторонний.

себя как надежное и хорошо переносимое средство. Побочные воздействия проявлялись относительно редко и не имели существенных различий у пациентов обеих групп.

Выводы. В последние годы убедительно показано, что травматическое субарахноидальное кровоизлияние существенно ухудшает клинический исход черепно-мозговой травмы. Использование блокаторов кальциевых каналов (нимодипин) улучшает результаты лечения пациентов с высоким уровнем риска вторичных повреждений мозга. Представленные результаты подтверждают положительное действие нимодипина при черепно-мозговой травме.

Список литературы

1. Allen G.S., Ahn H.S., Preziosi T.J. et al. Cerebral arterial spasm. A controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage // N. Engl. J. Med. — 1983. — 308. — P.619—624.
2. Bailey I., Bell A., Gray J. et al. A trial of the effect of nimodipine on outcome after head injury // Acta Neurochir. — 1991. — 110. — P. 97—105.
3. Chesnut R.M., Luerksen T.G. et al. Posttraumatic ventricular enlargement in the Traumatic Coma Data Bank: Incidence, risk factors, and influence on outcome/ Avezaat C.J.J. et al., eds. Proceeding of the 8th International Symposium on Intracranial Pressure Heidelberg: Springer Verlag., 1993. — P.503—506.
4. Columella F., Delzano G.B. et al. Angiography in traumatic cerebral lacerations with special regard to some less common aspects // Acta Radiol. — 1963. — 1. — P.239—247.
5. Compton J.S., Teddy P.J. Cerebral arterial vasospasm following severe head injury: A transcranial Doppler study // Br. J. Neurosurgery. — 1987. — 1. — P.435—439.
6. Courville C.B. Pathology of the Central Nervous System. A study based upon a survey of lesions found in a series of forty thousand autopsies. 3rd edn. Mountain View: Pacific Press, 1950. — P.112—115.
7. Demircivi F., Ozkan N., Buyukkececi et al. Traumatic subarachnoid haemorrhage: Analysis of 89 cases // Acta Neurochir. — 1993. — 122. — P.45—48.
8. Dowling G., Curry B. Traumatic basal subarachnoid hemorrhage. Report of six cases and review of the literature // Am. J. Forensic Med. Pathol. — 1988. — 9. — P.23—31.
9. Dorsch N.W., Zuryski Y. Posttraumatic vasospasm influences head injury outcome // Can. J. Neurol. Sci. — 1993. — 10. — P.28.
10. Eisenberg H.M., Gary H.E., Aldrich E.F. et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank // J. Neurosurg. — 1990. — 73. — P. 688—698.
11. European Study Group on Nimodipine in Severe Head Injury. A multicentre trial on the efficacy of nimodipine on outcome after severe head injury // J. Neurosurg. — 1994. — 80. — P.797—804.
12. Freytag E. Autopsy findings in head injuries from blunt forces: Statistical evaluation of 1367 cases // Arch. Pathol. — 1963. — 75. — P.402—413.
13. Freidenfelt H., Sundstrom R. Local and general spasm in the internal carotid system following trauma // Acta Radiol. — 1963. — 1. — P.278—283.
14. Foltz E.L., Ward A.A. Communicating hydrocephalus from subarachnoid bleeding // J. Neurosurg. — 1956. — 13. — P.546—566.
15. Ford R. Basal subarachnoid hemorrhage and trauma // J. Forensic Sci. — 1956. — 1. — P.117—126.
16. Gornes C.R., Backer R.J. et al. Transcranial Doppler ultrasound following closed head injury: Vasospasm or vasoparalysis? // Surg. Neurol. — 1991. — 35. — P.30—35.
17. Harders A., Kakarieka A., Braakmani R. et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine // J. Neurosurg. — 1996.

- 85. — P.82—89.
18. Jan M., Buchheit F. et al. Therapeutic trial of intravenous nimodipine in patients with established cerebral vasospasm after rupture of intracranial aneurysms // *Neurosurgery*. — 1988. — 23. — P.154—157.
19. Javid M. Current concepts: Head injuries // *N. Engl. J. Med.* — 1974. — 291. — P.890—892.
20. Jennet B., Bond J. Assessment of outcome after severe brain damage // *A practical scale Lancer*. — 1975. — 1. — P.480—484.
21. Kakarieka A., Braakman R. et al. Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury // *Acta Neurochir.* — 1994. — 129. — P.1—5.
22. Kakarieka A., Braakman R. et al. Subarachnoid haemorrhage after head injury // *Cerebrovasc. Dis.* — 1995. — 5. — P.403—406.
23. Kobayashi S., Nakazawa S., Hiroyuki Y. et al. Traumatic subarachnoid-hemorrhage in acute severe head injury // *No To Shinkei*. — 1988. — 40. — P.1131—1135.
24. Krauland W. The traumatic subarachnoidal hemorrhage // *Z. Rechtsmed.* — 1981. — 87. — P. 1—7.
25. Leeds N., Reid N.D. et al. Angiographic changes in cerebral contusions and intracerebral hematomas // *Acta Radiol. Diag.* — 1966. — 5. — P.320—327.
26. Levy M.L., Rezai A., Masri L.S. et al. The significance of subarachnoid hemorrhage after penetrating craniocerebral injury: Correlations with angiography and outcome in a civilian population // *Neurosurgery*. — 1993. — 32. — P.532—540.
27. Macpherson P., Graham D.I. Correlation between angiographic findings and the ischaemia of head injury // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 1978. — 41. — P.122—127.
28. Marshall L.F., Bruce S.A., Bueno L. et al. Vertebrobasilar spasm: A significant cause of neurological deficit in head injury // *J. Neurosurg.* — 1978. — 48. — P.560—564.
29. Martin N.A., Doberstein C., Zone C. et al. Posttraumatic cerebral arterial spasm: Transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow and angiographic findings // *J. Neurosurg.* — 1992. — 77. — P.575—583.
30. Neil-Dwyer G., Mee E., Dorrance D. et al. Early intervention with nimodipine in subarachnoid hemorrhage // *Eur. Heart. J.* — 1987. — 8. — P.41—47.
31. Ohman J., Heiskanen O. Effect of nimodipine on the outcome of patients after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery // *J. Neurosurg.* — 1988. — 69. — P.683—686.
32. Otsuka S., Nakatsu S., Sato S. et al. Study on cases of traumatic subarachnoid haemorrhage. // *Nippon. Geka Hokan*. — 1988. — 57. — P.84—91.
33. Pasqualin A., Vivenza C., Rosta L. et al. Cerebral vasospasm after head injury // *Neurosurgery*. — 1984. — 15. — P.855—858.
34. Petruk K.C., West M., Mohr G. et al. Nimodipine treatment in poor grade aneurysm patients. Results of a multicenter double-blind placebo controlled trial // *Neurosurg.* — 1988. — 68. — P.505—517.
35. Phillipon J., Grob R., Dageou F. et al. Prevention of vasospasm in subarachnoid haemorrhage. A controlled study with nimodipine // *Acta Neurochir.* — 1986. — 82. — P.110—114.
36. Pickard J.D., Murray G.D., Illingworth R. et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage. British Aneurysm Nimodipine Trial // *Br. Med. J.* — 1981. — 298. — P.636—642.
37. Robinson M.I., Teasdale G.M. Calcium antagonists in the management of subarachnoid haemorrhage // *Cerebrovasc. Brain. Metab. Rev.* — 1990. — 2. — P.205—226.
38. Romner B., Bellner J. et al. Elevated transcranial Doppler flow velocities after severe head injury: Cerebral vasospasm or hyperemia? // *J. Neurosurg.* — 1996. — 85. — P.90—97.
39. Sander D., Klingelhofer J. Cerebral vasospasm following posttraumatic subarachnoid hemorrhage evaluated by transcranial Doppler ultrasonography // *J. Neurol. Sci.* — 1993. — 119. — P.1—7.
40. Shigemori M., Tokutomi T., Hirohata M. et al. Clinical significance of traumatic subarachnoid hemorrhage // *Neurol. Med. Chir.* — 1990. — 30. — P.396—400.
41. Simonsen J. Fatal subarachnoid haemorrhage in relation to minor head injuries // *J. Forensic Med.* — 1967. — 14. — P.146—155.
42. Steiger H.J., Aaslid R. et al. Transcranial Doppler monitoring in head injury: Relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity, and outcome // *Neurosurgery*. — 1994. — 34. — P.79—86.
43. Suwanwela C., Suwanwela N. Intracranial arterial narrowing and spasm in acute head injury // *J. Neurosurg.* — 1972. — 36. — P.314—323.

44. Takizawa T., Matsumoto A., Salt S. et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage // *Neurol. Med. Chir.* — 1984. — 24. — P.390—395.
45. Tatsuno Y., Lindenberg R. Basal subarachnoid hematomas as sole intracranial traumatic lesions // *Arch. Pathol.* — 1974. — 97. — P.211—215.
46. Weber M., Grolimund P. et al. Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial Doppler ultrasound // *Neurosurgery.* — 1990. — 27. — P.106—112.
47. Wilkins R.H., Odom G.L. Intracranial arterial spasm associated with craniocerebral trauma // *J. Neurosurg.* — 1970. — P.32. — P.626—633.

Травматичні субарахноїдальні крововиливи (огляд літератури)

Альгірдас Какар'єка

Останні дослідження довели клінічне значення виявлення травматичного субарахноїдального крововиливу (Т-САК) в процесі первинного сканування за допомогою комп'ютерної томографії (КТ) після черепно-мозкової травми. В результаті різних досліджень стало можливим показати аналогії між САК травматичного характеру та САК аневричної причини, що вказує на користь терапевтичного підходу до пацієнтів з Т-САК, характерного для пацієнтів зі спонтанним САК.

В огляді оцінено клінічне значення виявлення Т-САК за допомогою КТ після черепно-мозкової травми и приведені докази успішного використання антагоніста кальція німодіпіна.

УДК 616.8—089.168—07:616—089.168.1:616.833.13—08.

Лечение глазодвигательных нарушений в послеоперационный период у больных нейрохирургического профиля (обзор литературы)

Цымбалюк В.И., Жданова В.Н.

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

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

Патология функции глазодвигательных III, IV, VI черепных нервов и обусловленные этим глазодвигательные нарушения (ГДН) часто встречаются при интракраниальных аневризмах и наблюдаются в 43,5% случаев [20, 37, 41].

Прогнозировать степень восстановления функций глазодвигательных нервов сложно. Следует отметить, что она значительно зависит от сроков операции [5]. Наиболее благоприятные исходы наблюдаются в том случае, если пациенты оперированы в первые 3 сут от начала заболевания. У пациентов, оперированных в более поздние сроки — через 4 нед и более — полное восстановление функции III нерва отмечено лишь у 1 из 6 больных [33].

Оперативное вмешательство устраняет механический фактор воздействия на ствол нерва аневризматического мешка. Однако такие другие патогенетические факторы, как ишемия (артериальный спазм, микротромбоз мозговых артерий и, особенно артерий, питающих нервный ствол), кровоизлияние в ствол нерва, а также воспаление с развитием асептического постгеморрагического арахноидита и периабсцесса выступают на первый план и способствуют длительному существованию ГДН [11, 15].

Учитывая то, что интракраниальные аневризмы встречаются достаточно часто (до 5—6%) [41], вопрос восстановительного лечения ГДН является актуальным.

Обзор литературы по данному вопросу показал, что в настоящее время кроме медикаментозного лечения применяют некоторые виды физиотерапевтического лечения, иглорефлексотерапию, хирургическое исправление существующего паралитического косоглазия, химическую медикаментозную денервацию мышц глаза.

В качестве базового средства в лечении ре-

гиональных нарушений мозгового кровообращения используют препараты, относящиеся к группе антагонистов кальция [3, 5, 21]. Механизм их действия заключается в блокаде трансмембранного потока кальция, благодаря чему создаются условия для расширения сосудов головного мозга. Имея широкий спектр действия, они влияют как на сосудистый тонус, так и на реологические свойства крови [6]. Применяют такие препараты, как нифедипин, нимотоп, финоптин, циннаризин и др.

Кроме этого, для улучшения мозгового кровотока применяют препараты малого барвинка (кавинтон, девинкан, винкатон) [30]. Кавинтон усиливает мозговой кровоток, будучи селективным мозговым сосудорасширяющим средством и обладая антивазоконстрикторной активностью, уменьшает сопротивление мозговых сосудов без воздействия на общее кровообращение. Ему свойственна высокая лечебная эффективность, отсутствие феномена «обкрадывания» и даже наличие «обратного обкрадывания» вследствие взаимодействия с другими препаратами. Хорошая переносимость, отсутствие токсического действия и эффекта кумулирования, безопасность и редкость побочных явлений обуславливают незаменимость этого препарата для устранения фактора ишемии при лечении ГДН [21].

Трентал, курантил, сермион — средства выбора в реабилитационной терапии при острой и хронической цереброваскулярной патологии. Они показаны при легкой вазодилатации всех церебральных артерий без гипотензивного эффекта. Кавинтон и особенно сермион показаны пациентам с артериальной гипертензией [30].

При лечении ГДН применяют антихолинэстеразные препараты. Их действие направлено на улучшение нервно-мышечной передачи в мионев-

ральных синапсах поперечно-полосатых мышц век, глазных яблок и способствует нормализации функции этих мышц и обменных процессов в них [2].

Активаторы биоэнергетического обмена — АТФ (фосфобийон), рибоксин (инозин F), фосфаден — ускоряют реституционные процессы в нервной ткани [2]. Эти лекарственные препараты хорошо переносятся больными, побочных действий практически не имеют. Они показаны больным с ГДН различной этиологии.

С целью улучшения обменно-трофических процессов широкое распространение в клинике получили следующие препараты: пирacetам (ноотропил), аминалон, пиридитол (энцефабол), церебролизин. Улучшение энергетических процессов под влиянием пирacetама приводит к повышению устойчивости тканей мозга к гипоксии и токсическим воздействиям [10, 13, 14].

В период компенсации и восстановления функций желательны повторные курсы рассасывающей терапии в сочетании с препаратами, улучшающими микроциркуляцию. Это предотвращает развитие рубцово-спаечного процесса, который может препятствовать миелинизации. Назначают лидазу, лекозим и др. Применяют витамины и современные поливитаминные комплексы «Юникап», «Мультитабс», «Декамеvit» и др. [2]. В комплекс лечения ГДН включают биогенные стимуляторы — алоэ, ФиБС, стекловидное тело, плазмол и др. [22, 24]. Используют средства общетонизирующего значения — препараты женьшеня, китайского лимонника, заманихи, аралии маньчжурской, пантокрин, апилак. Выбор конкретного препарата определяется особенностями его действия на ткани и системы организма [2].

Еще недавно при лечении ГДН у больных нейрохирургического профиля предлагали использовать только медикаментозные препараты и различные комплексы лечебной физкультуры. В частности, Э.П.Александрова предложила следующий комплекс: исходное положение лежа на спине, по мере улучшения общего состояния — сидя на стуле с опорой на спинку. Следить глазами за перемещаемым предметом, затем один глаз закрывают и проводят поочередную тренировку подвижности глазного яблока. Кроме этого необходимо поворачивать голову вправо, влево, вверх, вниз с фиксацией взора в определенных точках, переключать взор с предмета на предмет с увеличением скорости [1].

Специальную тренировку пораженных мышц (чтобы избежать их утомления) рекомендуют сочетать с ЛФК общего профиля.

По методике В.Ф. Алиферовой ЛФК при поражении глазодвигательных черепных нервов включает следующие упражнения: положение больного сидя, он держит в руках с упором на колени пластмассовый круг диаметром около 1 м с разметками через каждые 10 см, голова прямо. Упражнение выполняет глазами по десятисантиметровым отметкам диаметрально противоположного направления, например 90—270°, 100—290°, 120—300° и т.д. Движения глазами совершают по часовой и против часовой стрелки по всему кругу. Весь комплекс упражнений закончить прикрыванием глаз ладонями на 30 с [2].

Массаж входит в комплексную терапию при ГДН [7, 28]. Он оказывает заметное влияние на мозговую и центральную гемодинамику.

Массаж воротниковой зоны умеренно снижает кровенаполнение мозга, а области головы — вызывает существенное увеличение кровенаполнения в заинтересованном полушарии и снижение в интактном. Благоприятная перестройка процессов гемодинамики регистрируется при проведении РЭГ и характеризуется увеличением исходно сниженного пульсового кровенаполнения преимущественно в системе сонных артерий и снижением исходноповышенного сосудистого тонуса в обоих сосудистых бассейнах. Наиболее благоприятные изменения этих показателей наблюдаются тогда, когда воздействие осуществляется сначала на область головы, а затем на воротниковую зону [7].

При поражении глазодвигательных мышц обязательно проводят массаж лица, волосистой части головы, ушных раковин, воротниковой зоны по общепринятым методикам.

Массируют наружные прямые и косые мышцы глаза, а также мышцу, поднимающую верхнее веко. Собственно, массируются лишь небольшие участки мышц около их прикрепления и фасциальные связи с мышцами. Массаж производят при закрытых глазах, в положении глазного яблока вверх, вниз, влево, вправо и по диагональным направлениям [28].

Несмотря на то что метод электростимуляции известен давно, электростимуляцию мышц глаза при их парезах и параличах начали применять относительно недавно — с 1961 г. в Московском НИИ глазных болезней им.Гельмгольца. В Одесском НИИ глазных болезней и тканевой терапии им.акад.В.П.Филатова в 1964 г. Л.Е.Черикчи и И.В.Клюка предложили использовать этот метод в комплексном лечении содружественного косоглазия исходя из значения парети-

ческого компонента в клинике содружественного косоглазия [24, 25].

В настоящее время накоплен опыт использования ЭС у больных после выключения аневризмы из кровотока [9, 19, 26, 27, 29]. Для ЭС чаще всего применяют токи частотой 2—5 кГц, модулированные в серии колебаний, действующие на возбудимые структуры подобно импульсным токам. Группы таких серий, чередуемые с паузами, обеспечивают смену сокращений мышц с отдыхом. Существенным достоинством таких модулированных колебаний является отсутствие раздражающего действия при длительной ЭС. Такие токи генерируются аппаратами типа «Амплипульс».

ЭС глазодвигательных мышц проводят в положении больного лежа на спине. Перед началом лечения в глаз закапывают трижды 0,25—0,5% раствор дикаина с интервалом 1 мин. Стимулирующий электрод также смачивают этим раствором. После наступления анестезии точечный электрод площадью 3—5 мм в диаметре, соединенный с отрицательным полюсом, прикладывают к конъюнктиве в проекции прикрепления к ней пораженной мышцы. Второй, направляющий, электрод, соединенный с положительным полюсом, с влажной прокладкой располагают в области затылка.

При птозе верхнего века активный электрод размещают на наружной поверхности века у границы с орбитой по средней линии.

После процедуры ЭС в глаз закапывают 1—2 капли 30% раствора сульфацил-натрия (альбуцид) или раствор фурацилина 1:5000 с целью профилактики развития воспалительных осложнений со стороны конъюнктивы, так как помещение электрода на конъюнктиву сопровождается ее механическим раздражением.

При лечении невритов глазодвигательных нервов применяют иглорефлексотерапию (ИРТ). Иглоукалывание проводят по первому-второму варианту возбуждающего метода в локальных точках и по второму варианту тормозного метода в отдаленных точках. Используют: Р-7, GI-4, E-2, V-1, TR-17, TR-23, VB-1, VB-3, J-24, ТВМ-3, ТВМ-5, ТВМ-6. А также 13, 51 точки ушной раковины [16, 17]. С целью профилактики развития грубых неврологических дефектов и лечения двигательных поражений, в том числе черепных нервов, ИРТ используют в комплексе раннего восстановительного лечения после разрыва артериальных аневризм [11, 12].

Из консервативных методов, применяемых при

лечении паралитического косоглазия, используют также метод химической деиннервации наружных мышц глаза с помощью ботулинического нейротоксина А [32, 35, 38], раствора кадмия [31].

Кроме консервативных методов используют хирургическое лечение. Косоглазие можно устранить хирургическим путем, изменив место прикрепления наружных прямых мышц глаза или применив укорочение парализованной мышцы с одновременным ослаблением ее антагониста путем рецессии. Реже применяют заместительную миопластику [34, 36, 40].

Но критический анализ показывает, что операции первого типа не эффективны, а операции второго типа также имеют ряд существенных недостатков. Цель их — привести глаз в правильное положение и добиться подвижности в сторону парализованной мышцы. Однако расположение пересаженных лоскутов мышц в различных плоскостях нередко не обеспечивает даже симметричного расположения глаза при взгляде прямо перед собой, а направление минимального движения, как правило, не совпадает с направлением парализованной мышцы. Кроме того, заимствование от мышц доноров может ослабить функцию последних. При параличе глазодвигательного нерва они не эффективны. Проводится поиск новых модификаций оперативных вмешательств.

С целью фиксации глазного яблока в правильном положении используют синтетический материал «Таксплант», испытанный в Одесском НИИ глазных болезней и тканевой терапии [4]. Применяют также силикон [39].

Существующее многообразие методов лечения нарушений подвижности глазного яблока не всегда эффективно или мало эффективно, особенно если наблюдаются сочетанные поражения отводящего, глазодвигательного и блокового нервов.

Регресс глазодвигательных нарушений происходит крайне медленно и редко бывает полным, причем хуже всего восстанавливается функция III пары черепных нервов. Поэтому продолжают поиски новых методов лечения.

В Киевском институте нейрохирургии им. акад. А.П.Ромоданова АМН Украины используют метод ультразвуковой (УЗ) терапии с последующей ЭС глазодвигательных мышц (АС №1738277) «Способ лечения глазодвигательных нарушений» от 08.02.1992 [8].

Выбор УЗ-терапии основан на свойствах ультразвуковых колебаний в малых дозировках оказывать нормализующее влияние на сосудистый

тонус, вызывать усиленное крово- и лимфообращение, раскрытие резервных капилляров и анастомозов. УЗ-терапия оказывает стимулирующее влияние на регенераторные процессы и обмен веществ в нервных волокнах, увеличивает скорость проведения нервных импульсов по нервам [18, 23].

Применение данного метода позволило значительно улучшить результаты лечения ГДН, способствовало более полному восстановлению подвижности глазного яблока, уменьшило выраженность тягостных для больных двоения, головокружения, шаткости, сопровождающих ГДН, улучшило качество жизни пациентов

Список литературы

1. *Александрова Э.Н., Никитина Е.С.* Система реабилитационных мероприятий для больных, оперированных по поводу внемозговых базальных опухолей: Метод. рекомендации. — Л.: Б.И., 1976. — 28 с.
2. *Алифорова В.Ф.* Патология черепных нервов. — К.: Здоров'я, 1990. — 190 с.
3. *Андреев Н.А., Моисеев В.С.* Антагонисты кальция в клинической медицине. — М.: РЦ Фарммединфо, 1995. — 162 с.
4. *Баринюв Ю.В.* Хирургическое исправление больших углов при паралитическом и псевдопаралитическом косоглазии // Тез. доп. IX з'їзду офтальмологів України (17—19 вересня 1996р.). — Одеса, 1996. — С.11—12.
5. *Бурцев Е.М.* Аневризмы мозговых сосудов // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1996. — №5. — С.81—86.
6. *Волобуев А.Н., Неганов В.А., Романчук П.И.* Анализ влияния антагонистов кальция на мышечный тонус // Вестн. новых мед. технологий. — 1997. — №3. — С.51—54.
7. *Гусарова С.А., Кузнецов О.Ф., Масловская С.Г.* Влияние массажа различных областей тела на церебральную гемодинамику больных, перенесших острые нарушения мозгового кровообращения // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкультуры. — 1996. — №1. — С.14—16.
8. *Жданова В.Н., Задоянный Л.В.* Ультразвуковая терапия в комплексном лечении больных с глазодвигательными нарушениями при внутричерепных артериальных аневризмах // Врачеб. дело. — 1991. — №1. — С.88—90.
9. *Задоянный 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.
10. *Зинченко В.А.* Нарушения церебрального метаболизма при мозговых инсультах и пути его коррекции: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1991. — 29 с.
11. *Зубков Ю.Н., Панунцев В.С., Иванов А.Ю.* Отдаленные результаты внутрисосудистых вмешательств на аневризмах головного мозга // III съезд нейрохирургов РФ (Н.-Новгород, 16—19 июня 1998 г.): Материалы съезда. — СПб., 1998. — С.183.
12. *Зубков Ю.Н., Иванова Н.Е., Благоразумова Г.П.* Иглорефлексотерапия в комплексе раннего восстановительного лечения после разрыва артериальных аневризм: Информ. письмо / Рос. науч.-исслед. нейрохирург. Ин-т им. А.Л. Полякова. — СПб., 1993. — 8 с.
13. *Ирова Т.М.* Эффективность ноотропила (пирацетама) при инсультах как результат многостороннего нейрососудистого воздействия // VII Всерос. съезд невропатологов. — Н.-Новгород, 1995. — С.682.
14. *Клинико-нейрофизиологическое исследование влияния церебролизина на функциональное состояние головного мозга в остром и раннем восстановительном периодах полушарного ишемического инсульта / Гусев Е.И., Бурд Г.С., Гехт А.Б. и др. // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1994. — №1. — С.9—13.*
15. *Лебедев В.В., Крылов В.В., Шелковский В.Н.* Клиника, диагностика и лечение внутричерепных артериальных аневризм в остром периоде кровотечения. — М., 1996.
16. *Лувсан Гаваа.* Очерки методов восточной рефлексотерапии. — М.: Топикал. Цитадель, 1995. — 231 с.
17. *Мачерет Е.Л., И.В. Самосюк, В.П. Лысенюк.* Рефлексотерпия в комплексном лечении заболеваний нервной системы. — К.: Здоров'я, 1989. — 229 с.
18. *Мармур Р.К.* Ультразвук в офтальмологии. — К.: Здоров'я, 1987. — 152 с.
19. *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.
20. *Соколова О.Н., Дудова Т.Г.* Глазные симптомы в диагностике аневризм головного мозга // Врачеб. дело. — 1994. — №4. — С.15—20.
21. *Сосудистые заболевания головного мозга /*

- Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. — СПб.: Гиппократ, 1997. — 160 с.
22. Сотникова Е.П. Экспериментальное обоснование применения препаратов по В.П.Филатову при заболеваниях зрительно-нервного аппарата глаза // Тез. доп. IX з'їзду офтальмологів України (17—19 вересня 1996 р.). — Одеса, 1996. — С.429—430.
 23. Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. — Минск; Витебск, 1997. — 254 с.
 24. Черикчи Л.Е. Методы электростимуляционной терапии в офтальмологии // Офтальмол. журн. — 1987. — №8. — С.495—497.
 25. Черикчи Л.Е. Физиотерапия в офтальмологии. — К.: Здоров'я, 1979. — 183 с.
 26. Шапкина Т.К. Реабилитация больных с различными нарушениями функции наружных мышц глаза и век методом электростимуляции // Вопр. лечения и реабилитации больных с заболеваниями и повреждениями глаз. — Свердловск, 1987. — С.37—43.
 27. Шапкина Т.К. Электростимуляция и ее значение в реабилитации больных с травматическим парезом наружных мышц глаза // Новые методы диагностики и лечения неотложных состояний в городской клинической больнице скорой медицинской помощи: Тез. докл. — Свердловск, 1986. — С.97—98.
 28. Штеренгерц А.Я., Белая Н.А. Массаж для взрослых и детей. — К.: Здоров'я, 1996. — С.251—253.
 29. Электростимуляция в комплексном лечении больных с поражениями двигательных черепных нервов. Пелех Л.Е., Овчаренко А.А., Божик В.П. и др. // Врачеб. дело. — 1982. — №8. — С.92—93.
 30. Энина Г.И., Пуркина И.В., Тимофеева Т.Н. Влияние кавинтона, трентала, сермиона и курантила на скорость кровотока в отдельных участках мозговых артерий // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1994. — №1. — С.13—15.
 31. Breinin G.M. Cadmium reduces extraocular muscle contractility in vitro and in vivo // J. Clin. Neurophysiol. — 1998. — V.15, N4. — P.358—363.
 32. Kubatko-Zielinska A. Principles and results of treatment in acquired paralysis of III, IV and VI nerves // Klin. Oczna. — 1995. — V.97, N5. — S.147—151.
 33. 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.
 34. Maruo T. Treatment of paralytic strabismus // Nippon Ganka Gakkai Zasshi. — 1994. — V.98, N12. — P.1161—1179.
 35. Metz H.S. Botulinum toxin treatment of acute sixth and third nerve palsy // Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. — 1988. — V.226, N2. — P.141—144.
 36. Noonan C.P. Surgical management of third nerve palsy // Br. J. Ophthalmol. — 1995. — V.79, N5. — P.431—434.
 37. Office Practice of Neurology / Ed. M. A. Samuels, S. Feske. — New York, 1996. — P. 55—56.
 38. Repka M.X, et al. The efficacy of botulinum neurotoxin A for the treatment of complete and partially recovered chronic sixth nerve palsy // J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus. — 1994. — V.31, N2. — P.79—83.
 39. Seawright A.A., Gole G.A. Results of treatment of superior oblique overaction by silicone tendoneurolysis technique // J. of Pediatr. Ophthalmol. — 1998. — V.35. — N1. — P.33—37.
 40. Vanhooren G.T. Crossed innervation of the superior rectus // Clin. Neurol. Neurosurg. — 1992. — V.94, N1. — P.73—74.
 41. Zamani A. MRA of intracranial aneurysms // Clin. Neurosci. — 1997. — V. 4, N 3. — P. 123—129.
- Лікування окорухових порушень в післяопераційний період у нейрохірургічних хворих (огляд літератури)**
- Цимбалюк В.І., Жданова В.М.
- Узагальнені основні напрямки лікування окорухових порушень у нейрохірургічних хворих.
- Treatment of oculomotor disorders in neurosurgical patients at postoperation period**
- Tsymbaliuk V.I., Zhdanova V.N.
- Summarized were main the directions in the treatment of oculomotor disorders in neurosurgical patients.

Оригінальні статті

УДК 616. 831—006: 616—073: 756. 8: 681. 31: 616—073. 916

Застосування однофотонної емісійної комп'ютерної томографії з використанням двох радіофармпрепаратів для диференціальної діагностики пухлин головного мозку

Макеєв С.С., Розуменко В.Д., Чернікова С.В.

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

Ключові слова: ОФЕКТ, ^{99m}Tc -ГМПАО, ^{99m}Tc -пертехнетат, мозкові пухлини, диференціальна діагностика.

Проблема доопераційної диференціальної діагностики пухлин головного мозку є однією з найскладніших та найважливіших у сучасній нейроонкології. Це пояснюється різноманітністю гістологічних типів пухлин, ступенем їх злоякісності, інтенсивністю кровопостачання, локалізацією та ін.

Сцинтиграфічні планарні дослідження, які довгий час застосовувались у нейрорадіології, характеризуються високою інформативністю при розпізнаванні васкуляризованих пухлин головного мозку [3, 1, 2]. Це стосується і однофотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) з використанням ^{99m}Tc -пертехнетату — радіонукліда групи туморотропних індикаторів, який нагромаджується переважно в пухлинних клітинах [6]. Однак новоутворення з нерозвиненою власною судинною мережею при проведенні ОФЕКТ з використанням ^{99m}Tc -пертехнетату, як і при застосуванні планарної сцинтиграфії, виявляються тільки у частини хворих [4].

Синтезований в останні роки ліпофільний комплекс — гексаметилпропіленаміноксим (ГМПАО), мічений ^{99m}Tc , — сприяв підвищенню загальної результативності ОФЕКТ у виявленні мозкових пухлин [7]. Але диференціально-діагностичні можливості цього перфузійного радіофармпрепарату (РФП) в нейроонкології залишаються низькими. Це пояснюється тим, що кількість ^{99m}Tc -ГМПАО і в пухлинній тканині і в перифокальному набряку, як правило, мала. Тому ОФЕКТ-зображення вогнища є збільшеним, що не відповідає істинним розмірам новоутворення.

Імовірно, що комплексне застосування туморотропного та перфузійного РФП здатне підвищити інформативність однофотонної емісійної томографії у діагностиці пухлин головного мозку. Та

в сучасній літературі відсутні наукові роботи, присвячені застосуванню ОФЕКТ при пухлинах головного мозку з поєднаним використанням таких радіоіндикаторів.

У зв'язку з цим метою нашого дослідження була оцінка можливостей ОФЕКТ, проведеної при комплексному застосуванні перфузійного та туморотропного РФП для діагностики різних пухлин головного мозку.

Матеріали і методи. Проведено 31 ОФЕКТ-дослідження у 23 хворих з пухлинами головного мозку, серед яких було 11 жінок та 12 чоловіків. У післяопераційний період діагноз підтверджено гістологічно у кожному випадку: гліобластом — 5, анапластичних гліом III ступеня злоякісності — 10, гліом II ступеня злоякісності — 4, менінгіом — 2, аденом гіпофіза — 1, епітеліальних кіст — 1. В доопераційний період проведено 27 досліджень, а в післяопераційний — 4.

Залежно від використання радіонукліда всі хворі були розділені на три групи.

У першій групі проведено 11 досліджень із застосуванням ^{99m}Tc -пертехнетату, який вводився пацієнтам за 60 хв до здійснення ОФЕКТ. Оскільки радіоіндикатор є тропним до залозистої тканини, перед ін'єкцією проводили блокаду щитовидної залози та хоріоїдальних сплетень головного мозку, що досягалось попереднім (за 20 хв) прийомом пацієнтом 0,5 г перхлорату калію. Індикаторна активність ^{99m}Tc -пертехнетату складала 370—555 МБк.

У другій групі хворих проведено 8 досліджень із застосуванням перфузійного радіоіндикатора ^{99m}Tc ГМПАО виробництва «Polatom» (Польща). У кожному випадку радіоіндикатор готували для ін'єкції відповідно до інструкції ex tempore і вво-

дили хворим інтравенозно в кількості 555—740 МБк. Через 5 хв після ін'єкції РФП проводили томографію головного мозку.

У третій групі проведено 12 досліджень із застосуванням двох радіоіндикаторів — ^{99m}Tc -пертехнетату та ^{99m}Tc -ГМПАО. На початку дослідження, за 20 хв до ін'єкції першого радіоіндикатора, хворому проводили блокаду щитовидної залози. Потім інтравенозно вводили ^{99m}Tc -пертехнетат у кількості 260 МБк. Через 40 хв по тому також інтравенозно вводили ^{99m}Tc -ГМПАО активністю 480 МБк. Однофотонну томографію проводили через 5 хв після останньої ін'єкції радіоіндикатора. Тривалість дослідження становила в середньому 15—32 хв.

Післяопераційна ОФЕКТ виконувалась лише із застосуванням двох РФП.

Усі хворі були обстежені за допомогою детекторного емісійного томографа «Е.Сам» (Siemens). Проекційні дані записувались у матрицю розміром 64X64, тривалість запису однієї проекції дорівнювала 30 с. (всього 72 проекції). Зрізи реконструювались із застосуванням фільтра Butterworth (порядок 7, рівень частотного обрізання 0,5) після корекції ослаблення радіоактивності у аксіальній, фронтальній та сагітальній площинах. У всіх трьох групах хворих методичні та технічні характеристики ОФЕКТ були однаковими. У разі виявлення вогнищевих утворень розраховували коефіцієнт асиметрії (КА), який обчислювали як відношення радіоактивності вогнища до радіоактивності гомологічної ділянки протилежної півкулі головного мозку.

Результати та їх обговорення. При проведенні ОФЕКТ головного мозку з використанням ^{99m}Tc -пертехнетату чітко виявлялись гліобластоми (КА — 3,98) та гліоми III ступеня злоякісності (КА — 4,26), що пов'язано зі значною васкуляризацією цих новоутворень. Крім цього, результати нашого попереднього дослідження [5] пухлин головного мозку доводять, що менінгіоми та метастази також виявляються як високоінтенсивні вогнища з КА більшим 1. Натомість, гліоми II ступеня злоякісності та епітеліальна кіста, за даними дослідження, при застосуванні такого РФП не були помічені.

Дослідження з використанням ^{99m}Tc -ГМПАО дозволяло виявляти вогнищеві утворення у всіх випадках, але лише менінгіома візуалізувалась як високоінтенсивне вогнище з середнім КА, що дорівнював 1,86. У всіх інших випадках [7] пухлини мали вигляд вогнищ зниженої перфузії (кровопостачання). При цьому незалежно від типу пухлини

КА був завжди меншим 1. Це свідчило про низьке, порівняно з неураженою мозковою тканиною, кровопостачання цих утворень. Одержані дані ОФЕКТ з використанням ^{99m}Tc -ГМПАО не давали змоги оцінити характер виявлених новоутворень.

У 2 хворих з гліомами III ступеня злоякісності в доопераційний період ОФЕКТ була проведена двічі: спочатку із застосуванням ^{99m}Tc -пертехнетату, а в подальшому — ^{99m}Tc -ГМПАО. Розмір вогнища гіпоперфузії, за даними ОФЕКТ з використанням ^{99m}Tc -ГМПАО, значно перевищував відображення пухлинного утворення, одержаного при ОФЕКТ з використанням пертехнетату. Таким чином, поєднання результатів двох досліджень дозволяло наочно вирізняти пухлинну тканину на тлі перифокального набряку. Однак при такій «здвоєній» ОФЕКТ слід робити 48-годинну перерву після першої частини дослідження, щоб вивести перший радіонуклід перед введенням другого для продовження дослідження. А це означає, що застосування такого методу потребує значного часу — в цілому трьох днів.

У третій групі ОФЕКТ проводилась з одночасним використанням двох РФП: ^{99m}Tc -ГМПАО та ^{99m}Tc -пертехнетату, що забезпечувало у кожному випадку (доопераційних досліджень — 8, післяопераційних — 4) виявлення вогнищевих новоутворень, які залежно від гістотипу помітно розрізнялись між собою як візуально, так і за коефіцієнтом асиметрії. Так, гліоми III ступеня, менінгіоми та аденома гіпофіза мали характерну локалізацію та КА більший 1 (2,1; 2,42; 1,26 відповідно), в той час як КА гліоми II ступеня та епітеліальної кісти був менший 1 (0,59; 0,35 відповідно). Крім цього, при наявності васкуляризованих новоутворень (злоякісна гліома, менінгіома, аденома) навколо відображення вогнищ на томограмах чітко візуалізувались перифокальні набряки різної вираженості.

Зрештою, одночасне застосування двох РФП — ^{99m}Tc -ГМПАО та ^{99m}Tc -пертехнетату — виявилось найбільш інформативним порівняно з іншими способами проведення ОФЕКТ і, на відміну від триденної методики, було значно зручнішим у виконанні.

Показовим було застосування ОФЕКТ у 4 хворих в до- та післяопераційний період. У 3 з них були гліоми III ступеня злоякісності та у 1 — гліома II ступеня. У 2 хворих з високозлоякісними гліомами виявлені до операції за допомогою ОФЕКТ з використанням ^{99m}Tc -пертехнетату вогнища мали високоінтенсивне відображення (КА — 4,2 і 4,8 відповідно). Після оперативного втру-

чання ОФЕКТ з використанням двох РФП виявила зони зниженої перфузії (КА — 0,25 та 0,36 відповідно), що свідчило про практично тотальне видалення новоутворень. У 1 випадку з частковим видаленням гліоми III ступеня злоякісності на фоні великого за розмірами вогнища візуально чітко спостерігалась ділянка видаленої пухлини, яка за розмірами становила близько 1/5 частини всього утворення, виявленого за допомогою ОФЕКТ до операції. Цікаво, що КА як в до- так і післяопераційний період в цьому новоутворенні був незмінним, дорівнюючи 2,57.

У 1 хворого з гліомою II ступеня до та після операції у ділянці локалізації пухлини спостерігалась зона зниженого кровопостачання і в післяопераційний період значення КА дорівнювало 0,63, в той час як до операції воно становило 0,63, що свідчило про зниження рівня перфузії вогнища внаслідок оперативного втручання.

Отже, одержані результати дослідження дозволяють зробити такі висновки:

1. ОФЕКТ з використанням ^{99m}Tc -пертехнетату є високоінформативною у діагностиці васкуляризованих пухлин і неефективною у діагностиці аваскулярних утворень та пухлин головного мозку, які мають нерозвинену мережу новоутворених судин.

2. Застосування ^{99m}Tc -ГМПАО забезпечує високу інформативність у виявленні вогнищевих утворень головного мозку, але має низькі диференціально-діагностичні можливості при васкуляризованих новоутвореннях різної гістоструктури, за винятком менінгіом.

3. Найінформативнішою в діагностиці пухлин головного мозку є ОФЕКТ з використанням двох РФП, що дозволяє виявляти вогнищеві утворення в 100% випадків та дає змогу диференціювати гістологічні типи новоутворень за станом кровопостачання.

4. Проведення ОФЕКТ з використанням двох РФП дає змогу візуально оцінювати обсяг видаленої частини пухлини.

Список літератури

1. Аннанепесов С.М. Комбинированное лечение внутримозговых опухолей колена мозолистого тела, врастающих в лобные доли // I з'їзд нейрохірургів України (Київ, 24—26 листопада, 1993р.): Тези доповідей.—Київ, 1993.—С.233.
2. Зозуля Ю.П., Макеєв С.С., Семенова В.М. Комплексна скінтиграфія у діагностиці гісто-

біологічних особливостей супратенторіальних гліом // УРЖ.—1998.—№1.—С.38—42.

3. Котельникова Т.М. Радиологическая семиотика объемных образований головного мозга: Автореф. дис....канд.мед.наук.—М., 1991.—17с.
4. Макеєв С.С., Семенова В.М. Інформативність ОФЕКТ з ^{99m}Tc -пертехнетатом у діагностиці гліом головного мозку глибинної локалізації // Бюлетень УАН.—1998.—№5.—С.122.
5. Ромоданов С.А., Макеєв С.С., Семенова В.М. Порівняльний аналіз даних однофотонної емісійної томографії головного мозку та статичної енцефалосцинтиграфії з ^{99m}Tc -пертехнетатом у нейроонкологічних хворих.—УРЖ.—1998.—№6.—С.392—395.
6. Baum S. Site et accumulation ^{99m}Tc -sodium pertechnetate in brain tumors // Radiology.—1971.—V.99.—P.153—155.
7. Irvine A.T., McCready V.R., Flower M.A., Ott R.J., Babich J.W., Kabir F. An evaluation of ^{99m}Tc -HMPAO uptake in cerebral gliomas — a comparison with X-ray CT // European J. of Nucl. Med.—1990.—V. 16(4—6).—P. 293—298.

Применение однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с двумя радиофармпрепаратами для дифференциальной диагностики опухолей головного мозга

Макеєв С.С., Розуменко В.Д., Чернікова С.В.

Проведен аналіз результатів обстеження 23 больних с опухольями головного мозга при помощи однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с использованием туморотропного (^{99m}Tc -пертехнетата) и перфузионного (^{99m}Tc -ГМПАО) радиоиндикаторов.

Информативность данного метода была наивысшей при одновременном использовании двух радиоиндикаторов. Такой методический подход позволял определять степень васкуляризации опухоли и наличие перифокального отека, а в послеоперационный период давал возможность визуально и количественно оценить объем удаленной опухолевой ткани.

The application of the single photon emission computer tomography with two radionuclides for the differential diagnostics of brain tumors

Makeyev S.S., Rozumenko V.D., Tchernikova S.V.

Analysis of results of the single photon emission computer tomography (SPECT) of 23 patients with brain tumors was made. Were used tumoral (^{99m}Tc -pertechnetate) and perfusional (^{99m}Tc -HMPAO) radiomarkers.

Informativity of SPECT was highest with simultaneous using of two radionuclides. Such methodical approach allowed to determine the degree of the vascularity of tumors, the perifocal oedema and allowed to estimate a volume of the remoted tumor tissue after surgical treatment of the patient.

УДК 612.017.1:616.831—006.484—005.98

Особенности клиники глиальных опухолей головного мозга различной степени злокачественности в зависимости от выраженности перифокальной зоны

Усатов С.А.

Луганский государственный медицинский университет, м.Луганск, Украина

Ключевые слова: перифокальная зона, магнитно-резонансная томография, глиобластома, астроцитомы

Введение. Клинику опухолей головного мозга определяют не только объем и токсичность опухолевой ткани, но и изменения в веществе головного мозга, окружающего опухоль, формирующиеся в процессе ее жизнедеятельности.

По современным представлениям, перифокальная зона включает в себя не только зону отека, но и ряд других: зоны инфильтрации опухолевых клеток через границу очага поражения по межклеточным пространствам, включая кисты, связанные с опухолью, дистрофические изменения, демиелинизированные участки белого вещества головного мозга, прилегающего к опухоли [1,2,3,4,5,6].

Материалы и методы исследования. С целью определения особенностей клиники глиальных опухолей в зависимости от размера перифокальной зоны были проанализированы результаты обследования 177 больных с нейроэпителиальными опухолями головного мозга.

Пациенты с учетом гистоструктуры опухоли распределялись на 4 группы: первая группа (81 больной) — с глиобластомами головного мозга, вторая (59 больных) — с астроцитомами, третья (18 больных) — с олигодендроглиомами и четвертая (19 больных) — с метастазами в головной мозг раковых опухолей. Верификацию гистоструктуры проводили по данным гистологических исследований в послеоперационный период.

Перифокальную зону определяли при использовании магнитно-резонансной томографии (МРТ) в горизонтальной и фронтальной плоскостях. Исследовали срезы через каждые 2 мм, после чего производили выборку среза на уровне максимальной площади опухолевой ткани в горизонтальной и во фронтальной проекциях. Размеры перифокальной зоны определяли, применяя специальную программу, кодированную в МРТ «Tomikon» фирмы «Брукер». Полученные дан-

ные контролировали, измеряя площади с помощью миллиметровой сетки.

Проводилось комплексное обследование больных. В неврологическом статусе оценивали общемозговой синдром, первичные симптомы, свидетельствующие о поражении мозга в области расположения опухолевой ткани, которые наблюдались в виде симптомов «выпадения» и симптомов «раздражения». В клинике заболевания также были выделены симптомы на «отдаление», то есть симптомы, связанные с поражением структур головного мозга, располагающихся на том или ином расстоянии от опухолевого узла. Учитывалось наличие дислокационного синдрома.

Для упрощения анализа клинического проявления болезни вычислялся показатель степени выраженности синдрома (СВ) по следующей формуле:

$$\frac{\text{Количество симптомов, выявленных у больного}}{\text{Количество симптомов, учитываемых при анализе синдрома}} \times 100\%$$

Была изучена степень психических расстройств.

Результаты и их обсуждение. У больных с глиобластомами наиболее выраженным был общемозговой синдром (СВ — $75 \pm 9,7$). Первичные симптомы в виде симптомов выпадения отмечались у каждого второго больного (53%). Часто выявляли симптомы в отдалении от пораженных структур (у 43% наблюдавшихся). Тяжесть состояния больных всех возрастных групп зависела от распространенности перифокальной зоны, которая составляла в горизонтальной проекции $13,05 \pm 3,25 \text{ см}^2$, во фронтальной — $8,21 \pm 4,53 \text{ см}^2$. Площадь основного опухолевого узла в горизонтальной плоскости равнялась $8,65 \pm 2,71 \text{ см}^2$, во фронтальной — $5,93 \pm 1,97 \text{ см}^2$.

У 61 больного с глиобластомой изучена сте-

пень психических расстройств, по выраженности которых было выделено три подгруппы.

В первой подгруппе (37 человек) состояние больных было средней степени тяжести, сознание было ясным, выявляли эмоциональную, сосудистую и вегетативную неустойчивость, явления деменции, глубокой астении. У этих больных была выявлена наименьшая площадь перифокальной зоны: в горизонтальной проекции — $8,41 \pm 1,52 \text{ см}^2$, во фронтальной — $5,67 \pm 2,14 \text{ см}^2$.

У пациентов второй подгруппы (13 человек) на фоне тяжелого состояния и грубого неврологического дефицита сознание соответствовало умеренному или глубокому оглушению. При этом больные были адинамичны, сонливы, контакт с ними был затруднен. После проведения интенсивной дегидратационной, дезинтоксикационной и сосудистой терапии у больных определялись выраженный психоорганический синдром, явления маниакального или депрессивного синдрома, в двух случаях галлюцинаторно-бредовые проявления. Площадь перифокальной зоны у этих больных была больше, чем у больных первой подгруппы, и соответствовала в горизонтальной проекции $13,53 \pm 1,98 \text{ см}^2$, во фронтальной — $11,53 \pm 2,32 \text{ см}^2$.

Третью подгруппу (11 человек) составили больные, поступающие в тяжелом состоянии с признаками дислокации ствола мозга. У 7 больных этой подгруппы отмечался сопор, у 4 — кома I—II степени. Консервативная терапия у 9 из 11 больных не способствовала повышению уровня сознания. После оперативного вмешательства 8 больных из 11 умерли на 3—6-е сутки. Площадь перифокальной зоны была достоверно больше, чем в первых двух подгруппах при $P < 0,05$ (в горизонтальной проекции — $16,05 \pm 3,71 \text{ см}^2$, во фронтальной — $12,17 \pm 2,11 \text{ см}^2$).

У больных с астроцитомами площадь перифокальной зоны была достоверно меньше, чем у больных с глиобластомами при $p < 0,05$, и составляла в горизонтальной плоскости $4,11 \pm 1,8 \text{ см}^2$, во фронтальной — $5,81 \pm 2,05 \text{ см}^2$. В этой группе пациентов было выделено две подгруппы: с перифокальной зоной незначительной площади (в горизонтальной проекции — $1,91 \pm 1,72 \text{ см}^2$, во фронтальной — $1,71 \pm 1,05 \text{ см}^2$) и с выраженной перифокальной зоной (в горизонтальной проекции — $4,36 \pm 2,11 \text{ см}^2$, во фронтальной — $3,85 \pm 2,34 \text{ см}^2$).

Больные первой подгруппы (32 пациента) поступили в отделение в удовлетворительном состоянии, при отсутствии гипертензионно-гидроцефальных явлений. У 57% из них были выявлены

симптомы раздражения, у 15 больных имели место эпилептические приступы. Симптомы выпадения в этой подгруппе отсутствовали. У 14 больных отмечались признаки поражения срединных отделов головного мозга в виде слабости конвергенции, пареза взора вверх, нистагма.

У пациентов с астроцитомами второй подгруппы наблюдался умеренно выраженный гипертензионно-гидроцефальный синдром (СВ — $20,1 \pm 3,5\%$), симптомы раздражения отмечены у 12 больных, симптомы выпадения — у 31.

Площадь перифокальной зоны была достоверно меньше у больных с олигодендроглиомами, чем у больных с глиобластомами при $p < 0,05$, и составила в горизонтальной плоскости $3,93 \pm 1,25 \text{ см}^2$, во фронтальной — $3,71 \pm 1,13 \text{ см}^2$. У 14 из 18 больных диагностирован выраженный общемозговой синдром ($47 \pm 9\%$ изучаемых симптомов), у 9 — умеренно выраженный (12%), у 4 он отсутствовал. У 12 больных грубая очаговая симптоматика не наблюдалась, у 5 отмечены симптомы раздражения, у 10 — симптомы выпадения. Первичные симптомы выявлены в 76% случаев.

При наличии метастазов рака в веществе головного мозга обнаружена обширная перифокальная зона, больше, чем у больных первой—третьей групп при $p < 0,05$ (в горизонтальной проекции — площадью $19,81 \pm 3,12 \text{ см}^2$, во фронтальной — $17,91 \pm 2,71 \text{ см}^2$). Размеры перифокальной зоны во всех случаях превышали размеры основного опухолевого узла и их соотношение колебалось в пределах 0,2—0,33.

Больные с метастазами рака из-за резкого контраста клинического состояния были распределены на две группы. Первую группу составили пациенты со стойким, выраженным гипертензионно-гидроцефальным синдромом (СВ — $77 \pm 11\%$). Эти больные пребывали в тяжелом состоянии. Возраст их колебался от 35 до 45 лет. У 7 пациентов данной подгруппы отмечались симптомы раздражения.

Во второй группе больных с метастазами рака (среднего и пожилого возраста) у 7 больных определялось удовлетворительное состояние, у 3 — состояние средней степени тяжести. Общемозговой синдром был умеренно выражен (СВ — $12 \pm 4\%$), симптомы выпадения наблюдались у 2 больных. У остальных больных очаговая неврологическая симптоматика отсутствовала. Размеры перифокальной зоны в обеих группах достоверно не отличались при $p < 0,05$.

Выводы. Клиническое проявление заболева-

ния при глиальных опухолях головного мозга существенно зависит от размеров и структуры перифокальной зоны.

В случаях глиобластом интенсивность гипертензионно-гидроцефальных проявлений и психо-органического синдрома прямопропорциональна размерам перифокальной зоны. При грубой клинической декомпенсации и обширной перифокальной зоне увеличивается количество симптомов, выявляемых в отдалении от очага опухолевого процесса.

При наличии астроцитом площадь перифокальной зоны достоверно меньше, чем при наличии глиобластом. У больных с незначительными изменениями структуры ткани вокруг опухоли отмечаются в основном симптомы раздражения. Если перифокальная зона характеризуется значительными размерами, чаще наблюдаются симптомы выпадения.

У многих пациентов с олигодендроглиомами, несмотря на перифокальную зону небольших размеров, развивается выраженный общемозговой синдром при скудной очаговой неврологической симптоматике.

Возникновение метастатической опухоли головного мозга вызывает обширные изменения в перифокальной зоне, более значительные, чем выявляемые при первичных опухолях. При этом состояние больных молодого возраста значительно тяжелее в связи с преобладанием в перифокальной зоне отека над токсико-дистрофическими изменениями.

Состояние перифокальной зоны во многом определяет клиническое течение и прогнозирование исхода заболевания при глиальных и метастатических опухолях головного мозга

Список литературы

1. Бродская И.А. Морфологическая характеристика отека-набухания мозга при внутричерепных менигиомах// Нейрохирургия.—1978. — №11. — С.28—39.

2. Ярцев В.В. О значении перифокальной зоны внутримозговых опухолей. Мат. конф. молодых нейрохирургов.— Минск, 1967. — С.142—143.
3. Bravit-Zawadski M., Badami I.P., Mills G.M. Comparison of CT and MR in 400 patients with suspected disease of the brain and cervical spinal cord// Radiology.— 1984.— V.152, N6.—P.695—702.
4. Byddev C.M., Sterner R.E., Young I.R. Clinical MR imaging of the brain 140 cases// Rentgenology.—1982.—V.139.—P.215—236.
5. Gomori I.M., Crossman R.I., Goldberg N.I. Intracranial hematoma imaging by high-field MR// Radiology.—1985.—V.157, N1.—P.87—103.
6. King W.A., Blak K.L. Peritumoral edema with meningiomas. In.: Scmidek H.H. (Eds.) Meningiomas and their surgical management.— Philadelphia, 1991. — P.43—58.

Особливості клініки гліальних пухлин головного мозку різного ступеня злоякісності залежно від розміру перифокальної зони

Усатов С.А.

На основі даних магнітно-резонансної томографії, проведеної у 255 хворих з нейроепітеліальними пухлинами головного мозку, встановлено, що особливості клінічного перебігу захворювання у пацієнтів з гліальними пухлинами залежать від розмірів перифокальної зони: чим вона більша, тим більш виражені загально мозковий синдром, симптоми випадіння, передусім симптоми, що виникають на відстані від локалізації пухлини внаслідок впливу пухлини та зруйнованих тканин головного мозку на його життєво важливі центри.

Features of clinic of glial tumours of a brain of a various degree malignant depending on an expressiveness of a perifocal zone

Usatov S.A.

The work is based on the analysis of 255 patients with gliomas. We studied perifocal zone in this patients using MRI. The size of perifocal zone in patients with gliomas is determined the peculiarity of clinical manifestations. The general cerebral syndrome and drop symptoms are more expressive in patients with large perifocal zone. The remote symptoms stand out on the first plan.

УДК 616.831—005.1:616.133.33—007.64—071—073.756.8

Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов артериальных аневризм передних отделов артериального круга большого мозга

Сон А.С.

Одесский государственный медицинский университет им.Н.И.Пирогова,
г.Одесса, Украина

Ключевые слова: разрыв аневризмы, передние отделы артериального круга большого мозга, клинические проявления, компьютерная томография.

Аневризматические внутричерепные кровоизлияния встречаются с частотой 6—16 на 100 000 населения в год и характеризуются высокими летальностью и инвалидизацией больных [3,4,9]. Наиболее перспективным направлением в лечении больных с разрывами артериальных аневризм (АА) головного мозга является хирургическое лечение в остром периоде субарахноидального кровоизлияния (САК), особенно ранняя хирургия, то есть выключение аневризмы из кровотока в первые 72 ч после ее разрыва [10]. В связи с изложенным возрастает роль ранней диагностики разрывов АА головного мозга. Наиболее часто АА локализуются на артериях передних отделов артериального круга большого мозга [7,8].

Материал и методы. Обследовали 238 больных с разрывами АА передних отделов артериального круга большого мозга (локализация их и степень тяжести кровоизлияния представлены в таблице.).

Таблица. Распределение больных по локализации артериальных аневризм и степени тяжести состояния

Степень тяжести	ВСА	СМА	ПМА—ПСА	Всего
I	25	2	14	41
II	32	9	26	67
III	14	38	29	81
IV	9	6	12	27
V	7	4	11	22
Всего	87	59	92	238

Возраст больных от 17 до 68 лет, 76% больных были в возрасте от 31 года до 60 лет. Мужчин было 129, женщин — 109. Состояние больных оценивали в соответствии со шкалой Все-

мирной федерации нейрохирургических обществ (WFNS), при этом состояние оценивают по двум критериям: степени нарушения сознания по шкале ком Glasgow и наличию нарушений движений, что важно для диагностики разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга, которые часто сопровождаются нарушением движений [5]. Клиническую картину заболевания рассматривали в соответствии с клинико-анатомической классификацией САК вследствие разрыва АА головного мозга [1]. Основным методом диагностики кровоизлияния явилась КТ головного мозга, которую выполняли у всех больных. Исследование проводили в традиционной укладке, нулевой срез проходил по орбито-меатальной линии, толщина срезов 2—10 мм. Аневризмы верифицировали у всех больных ангиографически и интраоперационно, а также при аутопсии умерших.

Результаты и обсуждение. При анализе клинической и КТ-картины внутричерепных кровоизлияний вследствие разрыва АА передних отделов артериального круга большого мозга все аневризмы по локализации и характерным клинико-томографическим проявлениям разделили на три группы: внутренней сонной артерии (ВСА), средней мозговой артерии (СМА), передней мозговой и передней соединительной артерий (ПМА—ПСА).

Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов АА супраклиноидного отдела ВСА. Неосложненные САК без дислокационного синдрома наблюдали у 57 больных. Состояние всех этих больных соответствовало I—II степени по шкале WFNS, у 18 — состояние отсрочено ухудшилось до III степени в связи с появлением нарушений движений. Началось заболевание внезапно, с сильной головной

боли, рвоты, у 38 больных — с кратковременной потерей сознания, без последующего нарушения сознания или с легким оглушением, у 16 — наблюдали эпилептический припадок, у 24 — психомоторное возбуждение, у 29 — артериальную гипертензию, у 22 — субфебрилитет, у 15 — парез III нерва. КТ-картина характеризовалась небольшим параселлярным гиперденсивным очагом у 42 больных, с распространением его на хиазмальную и межножковую цистерны у всех больных, на межполушарную щель — у 4, на одну латеральную ямку — у 28, на обе — у 24. У 18 больных при повторных КТ появились гиподенсивные очаги в зонах кровоснабжения соответствующей ВСА. Смещение срединных структур головного мозга во всех этих случаях не превышало 2—3 мм.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без дислокационного синдрома наблюдали у 18 больных, состояние 14 из них соответствовало III степени и у 4—IV—V степени. У 7 больных на фоне клинической картины неосложненного САК отмечали моно- или гемипарезы, расстройства речи, у 6 — также эпилептические припадки, у 5 — парез III нерва. У 8 пациентов наблюдали отсроченное усугубление очагового синдрома. У 12 больных была кратковременная утрата сознания, в дальнейшем нарушение сознания у большинства из них было неглубоким, лишь у 4 — до сопора или комы. КТ-картина характеризовалась параселлярным гиперденсивным очагом с распространением в лобную долю у 11 больных, в височную долю — у 4 и смешанно — у 3. Распространение крови на хиазмальную и межножковую цистерны наблюдали у всех больных, на гомолатеральную сильвиеву ямку — у 11, на контралатеральную — у 9. У 8 больных при повторных КТ появились гиподенсивные очаги в зонах кровоснабжения соответствующей ВСА. Смещение срединных структур головного мозга у всех больных не превышало 5—6 мм, отмечали также сдавление III и бокового желудочков на стороне кровоизлияния.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с дислокационным синдромом имело место у 8 больных, состояние которых соответствовало IV—V степени. На первый план выступали нарушения сознания от глубокого оглушения до комы, грубые нарушения движений, стволовая симптоматика (глазодвигательные расстройства, снижение корнеального рефлекса, диссоциация тонуса, гомолатеральные патологические рефлексы, вегетативные нарушения), у 4 больных по-

вторялись эпилептические припадки. Офтальмопарез отмечали у 2 больных. КТ-картина характеризовалась параселлярным гиперденсивным очагом с распространением на гомолатеральную сильвиеву ямку и в височную долю у 2 больных, в лобную долю — у 5 и смешанно — у 1, на хиазмальную и межножковую цистерны — у всех, на контралатеральную сильвиеву ямку — у 6. Смещение срединных структур во всех случаях не превышало 5—6 мм, наблюдалось сдавление бокового и III желудочков на стороне гематомы. Охватывающая цистерна на стороне кровоизлияния не визуализировалась у 6 больных, а с двух сторон — у 2.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние было у 3 больных, их состояние соответствовало IV—V степени тяжести, но у 1 из них в течение 1 сут после кровоизлияния уровень сознания повысился до умеренного оглушения. На первый план выступали нарушения сознания до сопора и комы, гемиплегия, стволовая симптоматика (глазодвигательные расстройства, снижение корнеального рефлекса, гомолатеральные патологические рефлексы), у 2 больных повторялись эпилептические припадки. КТ-картина характеризовалась параселлярным гиперденсивным очагом с распространением на гомолатеральную сильвиеву ямку, хиазмальную, межножковую цистерны и в лобную долю у всех больных, на контралатеральную сильвиеву ямку — у 2. У 2 больных определяли гиперденсивный очаг в боковом желудочке на стороне гематомы и у 1 — в III, IV и боковых желудочках. Смещение срединных структур у всех больных не превышало 5—6 мм. Охватывающая цистерна на стороне гематомы не визуализировалась у 1 больного.

САК с субдуральной гематомой наблюдали у 1 больного, у которого внезапно возникла сильная головная боль, кратковременная потеря сознания. Состояние III степени, умеренный контралатеральный гемипарез, гомолатеральный парез III нерва, умеренная брадикардия. При КТ выявили гиперденсивный очаг в виде выпукло-вогнутой линзы на стороне пареза III нерва. Ангиографически обнаружили АА супраклиноидного отдела ВСА, во время операции клипировали шейку АА, которая исходила из верхне-латеральной стенки ВСА, в паутинной оболочке хиазмальной цистерны отмечали дефект с предлежащим в него куполом аневризмы, что очевидно привело к субдуральному кровоизлиянию.

Таким образом, характерными признаками

разрыва АА супраклиноидного отдела ВСА явилось отсутствие нарушений движений у 68 (78,2%) больных, их наличие — у 19 (21,8%) и их усугубление или отсроченное появление — у 26 (29,9%). Эти особенности мы связываем с отдаленностью двигательных центров и путей от гематом при разрывах АА ПМА—ПСА [2] и с ишемией вследствие спазма артерий основания головного мозга в связи с выходом в цистерны продуктов распада форменных элементов крови, прежде всего оксигемоглобина, серотонина и оксида азота [6]. Другой характерной особенностью явился эпилептический синдром, который наблюдали у 28 (32,2%) больных. У 23 (26,4%) больных отмечали парез III нерва, который патогномоничен для разрывов АА ВСА. У 38 (43,7%) больных была кратковременная потеря сознания, но в дальнейшем глубокое нарушение сознания было у 15 (17,2%). При КТ головного мозга у 71 (81,6%) больных выявили гиперденсивные очаги различных размеров в параселлярной области, при этом у всех наблюдали распространение крови в базальные цистерны и у 69 (79,3%) — в латеральные ямки. Лишь у 1 больного была субдуральная гематома, но следует отметить, что при других локализациях АА мы не встретили такого распространения кровоизлияния. Отсроченное появление гиподенсивных ишемических очагов наблюдали у 26 (29,9%) больных. Внутримозговые гематомы обнаружили у 29 (33,3%) больных, их излюбленной локализацией оказались медиобазальные отделы лобной доли на стороне разорвавшейся АА. Лишь у 3 больных были КТ-признаки прорыва крови в желудочковую систему.

Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов артериальных аневризм СМА. Неосложненные САК без дислокационного синдрома наблюдали у 21 больного. Состояние 11 из них соответствовало I—II степени по шкале WFNS, у 10 — III степени в связи с отсроченным развитием нарушений движений. Началось заболевание с сильной головной боли, рвоты, у 9 больных — с кратковременной потерей сознания без его последующего глубокого нарушения, у 7 — отмечали эпилептический припадок. У 3 больных было психомоторное возбуждение, у 5 — артериальная гипертензия, у 8 — субфебрилитет. КТ-картина характеризовалась гиперденсивной полосой в одной из латеральных ямок, с распространением на конвексимальную поверхность — у 15 больных, на хиазмальную и межножковую цистерны — у 14 и на контралатеральную сильвиеву ямку — у 5. У 8 больных при по-

вторных КТ обнаружили появление гиподенсивных очагов в бассейне соответствующей СМА. Смещение срединных структур головного мозга у всех больных не превышало 2—3 мм.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние без дислокационного синдрома наблюдали у 28 больных, у которых на фоне проявлений неосложненного САК были нарушения движений, а также эпилептические припадки. У 16 из этих больных очаговый синдром отсроченно усугубился. КТ-картина характеризовалась гиперденсивным очагом, выполняющим латеральную ямку и паренхиму лобной и височной долей, с распространением на поверхность полушарий у 21 больного, на хиазмальную и межножковую цистерны — у 25, а на контралатеральную сильвиеву ямку — у 11. У 16 больных при повторных КТ обнаружили гиподенсивные очаги в бассейне соответствующей СМА. Смещение срединных структур у всех больных не превышало 5—6 мм, наблюдали также сдавление бокового желудочка на стороне кровоизлияния.

Субарахноидально-паренхиматозное кровоизлияние с дислокационным синдромом отмечали у 9 больных. На первый план выступали нарушения сознания от глубокого оглушения до комы, грубое нарушение движений, стволовая симптоматика (глазодвигательные расстройства, снижение корнеального рефлекса, диссоциация тонуса, гомолатеральные патологические рефлексы, вегетативные нарушения). У 8 больных повторялись эпилептические припадки. КТ-картина характеризовалась гиперденсивными очагами больших размеров в латеральной ямке и паренхиме лобной и височной долей, с распространением на поверхность полушарий, на хиазмальную, межножковую цистерны и контралатеральную сильвиеву ямку у 7 больных. Смещение срединных структур у всех больных превышало 5—6 мм, наблюдали также сдавление III и бокового желудочков на стороне кровоизлияния. Охватывающая цистерна не визуализировалась на стороне гематомы у 8 больных, а с двух сторон — у 3.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние было лишь у 1 больного, прорыв крови произошел из гематомы латеральной ямки в нижний рог бокового желудочка. Характерной особенностью у этого больного оказались нарушение сознания до 7 баллов в течение 12 ч с восстановлением до глубокого оглушения, серия эпилептических припадков и грубо выраженный гемисиндром.

Таким образом, характерными признаками

разрыва АА СМА явились раннее нарушение движений у 38 (64,4%) больных и их отсроченное появление или усугубление — у 26 (44,1%). Первое мы связываем с компрессией двигательных, чувствительных и речевых путей гематомой латеральной ямки [2], второе связано со спазмом СМА вследствие выхода в цистерны продуктов распада форменных элементов крови (оксигемоглобина, серотонина и оксида азота) [6]. Состояние III степени у подавляющего большинства больных оказалось характерным для АА СМА. Другой особенностью явился эпилептический синдром, который наблюдали у 21 (35,6%) больного. У большинства больных отмечали кратковременную потерю сознания в момент разрыва аневризмы, но в дальнейшем заболевание протекало без глубокого нарушения сознания у 49 (83,1%) больных.

Характерными КТ-признаками разрывов АА СМА были гематомы в проекции латеральной ямки с распространением в паренхиму лобной или височной долей и в базальные цистерны мозга. Лишь у 1 больного наблюдали распространенное САК в цистернах основания мозга без гематомы в латеральной ямке. Характерным также оказалось отсроченное появление гиподенсивных очагов в зонах кровоснабжения СМА. Появление этих очагов соответствовало клиническим проявлениям отсроченной ишемии, однако они не были обнаружены у 2 больных с явными проявлениями ишемии. Лишь у 1 больного мы наблюдали КТ-признаки прорыва крови в желудочковую систему через нижний рог бокового желудочка.

Клинические и компьютерно-томографические особенности разрывов артериальных аневризм ПМА-ПСА. Неосложненные САК без дислокационного синдрома наблюдали у 26 больных. Состояние 21 из них соответствовало I—II степени по шкале WFNS, у 5 — III степени в связи с отсроченным появлением нарушений движений. Началось заболевание с сильной головной боли, рвоты, у 21 больного — с кратковременной утратой сознания, без последующего глубокого нарушения сознания, у 4 — наблюдали эпилептические припадки. У 19 больных было психомоторное возбуждение, у 20 — синдром артериальной гипертензии, у 26 — субфебрилитет. КТ-картина характеризовалась гиперденсивными очагами в хиазмальной цистерне у 23 больных, в межполушарной щели — у 8, с распространением на одну латеральную ямку — у 8, на обе — у 15, на конвексительные борозды — у 16. У 3 больных был лишь небольшой гиперденсивный очаг в суп-

раселлярной области. У 5 больных при повторных КТ обнаружили гиподенсивные очаги: в зоне кровоснабжения СМА — у 3 и ПМА — у 2. Смещение срединных структур у всех больных не превышало 2—3 мм.

Субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния без дислокационного синдрома наблюдали у 22 больных. Состояние 12 из них соответствовало I—II степени, 10 — III степени (с первичным нарушением движений — у 4, с отсроченным — у 8). У 19 больных отмечали кратковременную утрату сознания, у 7 — эпилептические припадки, у 20 — психомоторное возбуждение, у 21 — синдром артериальной гипертензии, у 22 — субфебрилитет. КТ-картина характеризовалась наличием гематомы в медиобазальных отделах лобной доли у 19 больных и в межполушарной щели — у 3. Распространение крови в хиазмальную цистерну было у 16 больных, в межполушарную щель — у 9, в одну латеральную ямку — у 8, в обе — у 15, на конвексительные борозды — у 6. У 4 больных охватывающая цистерна не визуализировалась. Наблюдали также сужение III и бокового желудочков на стороне гематомы. У 7 больных при повторных КТ выявили появление гиподенсивных очагов: в зоне кровоснабжения СМА — у 5 и ПМА — у 2. Смещение срединных структур у всех больных не превышало 3—5 мм.

Субарахноидально-паренхиматозные кровоизлияния с дислокационным синдромом наблюдали у 6 больных, их состояние соответствовало IV—V степени со стволовой симптоматикой (глазодвигательные нарушения, снижение корнеального рефлекса, гомолатеральные патологические рефлексы, диссоциация тонуса, вегетативные нарушения). У всех больных в начале заболевания были психомоторное возбуждение, синдром артериальной гипертензии, гипертермия. У 5 больных отмечали эпилептические припадки. КТ-картина характеризовалась наличием гематомы в медиобазальных отделах лобной доли у 5 больных и в межполушарной щели — у 1. Распространение крови в хиазмальную цистерну было у всех больных, в межполушарную щель — у 4, на обе латеральные ямки и конвексительные борозды — у всех. У всех больных были резко сужены охватывающая цистерна, III и боковой желудочки на стороне гематомы. Смещение срединных структур у всех больных превышало 6 мм. У 2 больных при повторных КТ выявили появление гиподенсивных очагов в зоне кровоснабжения ПМА.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрику-

лярные кровоизлияния без дислокационного синдрома наблюдали у 21 больного. Состояние 7 из них соответствовало I—II степени, состояние 14 — III степени (в связи с первичным нарушением движений — у 3, с их отсроченным развитием — у 9). У всех больных была кратковременная утрата сознания, у 4 — эпилептические припадки, у 18 — психомоторное возбуждение, у 13 — синдром артериальной гипертензии, у всех — гипертермия. КТ-картина характеризовалась наличием крови в III желудочке у всех больных, в IV — у 16, в одном боковом — у 12, в двух боковых — у 3. Гематомы медиобазальных отделов лобной доли наблюдали у 2 больных и в межполушарной щели — у 1. Распространение крови в хиазмальную цистерну было у 9 больных, в межполушарную щель — у 6, на одну латеральную ямку — у 1. У 1 больного не визуализировалась охватывающая цистерна. Наблюдали также сужение III и бокового желудочков на стороне гематомы. Смещение срединных структур у всех больных не превышало 3—5 мм. У 6 больных при повторных КТ выявили появление гиподенсивных очагов: в бассейне СМА — у 2 и ПМА — у 4.

Субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярные кровоизлияния с дислокационным синдромом наблюдали у 17 больных, состояние которых соответствовало IV—V степени, на первый план выходило глубокое нарушение сознания со стволовой симптоматикой (глазодвигательные нарушения, снижение корнеального рефлекса, диссоциация тонуса, гомолатеральные патологические рефлексы, грубые вегетативные нарушения, нарушение дыхания, гипертермия, синдром артериальной гипертензии). У всех больных в начале заболевания было психомоторное возбуждение, у 8 — эпилептические припадки. Первичные нарушения движений отмечали у 2 больных, их отсроченное появление или усугубление — у 5. КТ-картина характеризовалась прорывом крови в III желудочек у всех больных, в IV — у 15, в один боковой — у 6, в оба боковых — у 8. Гематомы в медиобазальных отделах лобной доли наблюдали у 10 больных, в межполушарной щели — у 3. Распространение крови в хиазмальную цистерну было у 15 больных, в межполушарную щель — у 10, на обе латеральные ямки — у 2. У 11 больных не визуализировалась охватывающая цистерна. Отмечали также сужение III и бокового желудочков на стороне гематомы. Появление гиподенсивных очагов при повторных КТ выявили у 5 больных: в бассейне СМА — у 2 и ПМА

— у 3. Смещение срединных структур у всех больных превышало 5 мм.

Таким образом, характерными признаками разрыва АА ПМА—ПСА оказались преобладание общемозговой и менингеальной симптоматики с вегетативными нарушениями с синдромами артериальной гипертензии и гипертермии, отсутствие нарушений движений у 72 (78,3%) больных, кратковременная утрата сознания в начале заболевания у 81 (88%), психомоторное возбуждение у 62 (67,4%), глубокое нарушение сознания у 23 (25%). У 28 (30,4%) больных развилась отсроченная ишемия мозга с появлением или усугублением очагового дефицита. Состояние подавляющего большинства больных соответствовало I—III степени тяжести, состояние 23 (25%) — IV—V. Выявили две характерные черты: редкое появление нарушений движений непосредственно после кровоизлияния и их появление на 3-и—8-е сутки. Первое мы связываем с отдаленностью двигательных центров и путей от гематом при разрывах АА ПМА—ПСА [2]. Второе обусловлено ишемией вследствие спазма артерий основания головного мозга в связи с выходом в цистерны продуктов распада форменных элементов крови, прежде всего оксигемоглобина, серотонина и оксида азота [6].

Характерными КТ-признаками разрыва АА ПМА—ПСА оказались наличие крови в базальных цистернах мозга, прорыв крови в желудочковую систему, гематомы медиобазальных отделов лобной доли и отсроченное появление гиподенсивных очагов в бассейнах ПМА и СМА.

Выводы. 1. Клинико-томографические проявления разрывов АА передних отделов артериального круга большого мозга обусловлены локализацией аневризм и кровоизлияния, степенью компрессии головного мозга и развитием его отсроченной ишемии.

2. Клинико-томографические проявления разрывов АА супраклиноидного отдела ВСА обусловлены параселлярной локализацией кровоизлияния, редким образованием внутримозговых гематом и развитием отсроченной ишемии в бассейне ВСА. Разрывы АА супраклиноидного отдела ВСА протекают без глубокого нарушения сознания у 82,8% больных, без первичного гемисиндрома — у 78,2% и с отсроченным появлением нарушений движений — у 29,9%.

3. Клинико-томографические проявления разрывов АА СМА обусловлены локализацией кровоизлияния в латеральной ямке головного мозга, степенью компрессии окружающих структур и

развитием отсроченной ишемии в бассейне СМА. Разрывы АА СМА протекают с первичным нарушением движений у 64,4% больных, с отсроченным — у 44,1%, с судорожным синдромом — у 35,6%, без глубокого нарушения сознания — у 83,1%.

4. Клинико-томографические проявления разрывов АА ПМА—ПСА обусловлены локализацией кровоизлияния в базальных цистернах, образованием гематом медио-базальных отделов лобной доли и прорывом крови в желудочковую систему, а также развитием отсроченной ишемии в бассейнах ПМА и СМА. Разрывы АА ПМА—ПСА протекают без первичного нарушения движений у 78,3% больных, с их отсроченным появлением или усугублением — у 30,4%, без глубокого нарушения сознания — у 75%.

5. Важной особенностью у больных с разрывами АА передних отделов артериального круга большого мозга является необходимость динамического КТ-мониторинга в связи с изменениями в клиническом состоянии больных

Список литературы

1. Лебедев В.В., Мятчин М.Ю., Негрецкий А.П. Клиническая картина кровоизлияний вследствие разрыва артериальных аневризм головного мозга//Вопр. нейрохирургии. — 1991. — 1. — С.6—9.
2. Bassi P., Bandera R., Loiero M. et al. Warning signs in subarachnoid hemorrhage: A cooperative study//Acta Neurol. Scand. — 1991. — 84. — 4. — P.277—281.
3. Broderick J.P., Brott T., Tomsick T. et al. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage// J. Neurosurg.—1993. — 78. — P.188—191.
4. Davis P.H., Hachinski V. Epidemiology of cerebrovascular disease//Anderson DW, ed. Neuroepidemiology. — A Tribute to Bruce Schoenberg. — Boca Rotan, Fla: CRC Press, Inc, 1991. — P.141—168.
5. Drake C.G. Report of a World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal S.A.H. Scale//J. Neurosurg. — 1988. — 68. — P.985—986.
6. Fazl M., Houlden D.A., Weaver K. Korrelation between cerebral blood flow, somatosensory avoked potentials, CT scan grade and neurological grade in patients with subarachnoid hemorrhage// Can. J. Neurol. Sci. — 1991. — 18. — 4. — P.453—457.
7. Hernesniemi J., Vapalahti M., Niskanen M. et al. One-year outcome in early aneurysm surgery: A 14 years experience//Acta neurochir. — 1993. — 122. — 1—2. — P.1—10.
8. Kamitani H., Masuzawa H., Kanazawa I. et al. A long-term follow-up study in direct cerebral aneurysm surgery//Acta neurochir. — 1995. — 133. — 3—4. — P.134—140.
9. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 1. Overall management results//J. Neurosurg. — 1990. — 73. — P.18—36.
10. Kassell N.F., Torner J.C., Haley E.C.Jr. et al. The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery: Part 2. Surgical results//J. Neurosurg. — 1990. — 73. — P.37—47.

Клінічні та комп'ютерно-томографічні особливості розривів артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку

Сон А.С.

При аналізі 238 спостережень зроблені висновки, що клінічні та комп'ютерно-томографічні прояви розривів артеріальних аневризм передніх відділів артеріального кола великого мозку залежать від локалізації аневризми і крово- виливу, ступеню компресії головного мозку і розвитку його відстрокованої ішемії. Розриви аневризм внутрішньої сонної артерії протікають без первинного порушення рухів у 78,2%, без глибокого порушення свідомості у 82,8%, з відстрокованою ішемією у 29,9%. Розриви аневризм середньої мозкової артерії протікають з первинним порушенням рухів у 64,4%, без глибокого порушення свідомості у 83,1%, з відстрокованою ішемією у 44,1%, з судомами у 35,6%. Розриви аневризм передньої мозкової та передньої сполучної артерій протікають без первинного порушення рухів у 78,3%, без глибокого порушення свідомості у 75%, з відстрокованою ішемією у 30,4%.

Clinical and computer tomographic features of anterior circulation arterial aneurysms ruptures

Son A.S.

238 patients with arterial aneurysms ruptures of anterior circulation were presented. Clinical and CT manifestation depend of aneurysms localisation, brain compression and delyed ischemia development. Aneurysms ruptures of internal carotid artery supraclinoid part have specific features—absence of deep conscious disturbance—in 82,8%, absence of primary motor deficits in 78,2% patients, delyed ischemia—in 29,9%. Aneurysms ruptures of middle cerebral artery have specific features—primary motor deficits in 64,4% patients, delyed ischemia—in 44,1%, absence of deep conscious disturbance—in 83,1%, convulsive syndrom—in 35,6%. Aneurysms ruptures of anterior cerebral artery and anterior communicate artery have specific features—absence of deep conscious disturbance—in 75%, absence of primary motor deficits in 78,3%, delyed ischemia—in 30,4%.

УДК 616.831—005.4:612.015

Анализ корреляций показателей гомеостаза и церебрального кровотока у больных с ишемическим поражением мозга

Цимейко О. А., Глоба М. В., Яхненко Г. М., Гужовская Н. В.

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

Ключевые слова: ишемические поражения мозга, магистральные артерии мозга, линейная скорость кровотока, показатели гомеостаза.

Введение. Гемодинамические последствия атеросклеротических поражений мозговых сосудов, проявляющиеся нарушениями мозгового кровообращения, обусловлены взаимодействием ряда морфологических и функциональных факторов. В развитии гипоперфузионного синдрома у пациентов с окклюзирующей патологией магистральных артерий ведущая роль принадлежит нарушениям ауторегуляции и коллатерального кровообращения, в то время как состояние кровотока по магистральным артериям приобретает актуальность только при гемодинамически значимом поражении [1, 4]. Сопутствующие нарушения физико-химических свойств крови способствуют микроциркуляторным расстройствам и усугубляют ишемию клеток мозга. Повышение гематокрита, гиперфибриногенемия, гиперхолестеринемия, а также артериальная гипертензия являются наряду с патологией магистральных артерий мозга факторами риска ишемического поражения. Установлено возрастание частоты этих факторов по мере прогрессирования сосудистого процесса от преходящих к стойким нарушениям мозгового кровообращения [2].

Цель работы состояла в сопоставлении биохимических показателей венозной крови и некоторых показателей гомеостаза со скоростями кровотока по магистральным церебральным артериям, определенными ультразвуковой доплерографией у больных с ишемическим поражением мозга.

Объект и методы исследования. Обследованы 50 больных в возрасте от 29 до 65 лет с острыми нарушениями мозгового кровообращения по ишемическому типу в системе каротидного (62%) и вертебробазилярного (38%) бассейнов с компенсированными показателями витальных функций. У 84% пациентов была окклюзионно-стенотическая патология сонных и (или) позвоночных артерий, подтвержденная ангиографически (ангиограф NEIROSTAR), у 30% — томо-

графически определены ишемические очаги в полушариях мозга.

Исследовали следующие показатели гомеостаза: гематокрит, гемоглобин, ионный обмен, белок, глюкозу, кислотно-основное состояние (КОС) венозной крови, средние молекулы, «рабочее» артериальное давление (АД).

Линейную скорость кровотока — ЛСК (см/с) измеряли методом экстра- и транскраниальной доплерографии на приборе «MULTIGON-500M» по стандартной методике по всем доступным исследованию сегментам. Среднюю линейную скорость кровотока (ср. ЛСК) определяли по формуле:

$$(V_s + 2V_d) : 3,$$

где V_s — максимальная систолическая ЛСК, V_d — конечная диастолическая ЛСК.

Результаты обработаны математически методом группового учета аргументов.

Результаты и обсуждение. Показатели «рабочего» АД у больных в возрасте от 29 до 40 лет составляли $118 \pm 23,4$ мм рт. ст. (сист.), $75,2 \pm 1,8$ мм рт. ст. (диаст.); в возрасте от 40 до 60 лет — $138,4 \pm 2,6$ мм рт. ст. (сист.) и $87,8 \pm 1,6$ мм рт. ст. (диаст.); в возрасте старше 60 лет — $128,5 \pm 6,6$ мм рт. ст. (сист.) и $85,7 \pm 4,5$ мм рт. ст. (диаст.). Сопоставление ср. ЛСК и уровней АД выявило, что скорости кровотока у пациентов с гипертонической болезнью и повышенными показателями «рабочего» АД (140 мм рт. ст. и > сист.) были достоверно ниже, чем у лиц с нормальным и пониженным АД. Зависимость прослеживалась по всем сегментам магистральных артерий каротидного и вертебробазилярного бассейнов и не отражалась на артериях периферического типа (глазничной, надблоковой). Данные исследования представлены в табл. 1,2 с приведением выборочного коэффициента корреляции.

Показатель гематокрита оказался повышенными (>45%) у 58% больных, нормальным (35—45%) у 42% больных; показателя гематокрита

Таблица 1. Средняя линейная скорость кровотока при различных уровнях артериального систолического давления, $M \pm m$

Артериальный сегмент	Артериальное давление 100—120 мм рт. ст.		Артериальное давление 120—140 мм рт. ст.		Артериальное давление 140—170 мм рт. ст.	
	Средняя линейная скорость кровотока, см/с					
	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
Общая сонная артерия	47,3±2,4*	46,5±2,8^	40,3±2,1*	41,5±2,6^	30,6±1,2*	35,1±4,3^
Внутренняя сонная артерия, экстракраниально	47,9±2,2*	49,4±2,3^	43,5±2,1*	45,2±2,6^	38,9±1,2*	39,4±4,3^
Внутренняя сонная артерия, интракраниально	56,7±2,9*	57,2±2,8^	56,3±4,4	51,8±3,0	44,8±3,8*	51,8±7,5^
Средняя мозговая артерия	73,1±3,0*	76,3±4,5^	64,2±3,8*	61,8±2,9^	56,9±7,3*	59,8±4,7^
Передняя мозговая артерия	64,0±2,9*	66,7±3,1^	58,5±1,9*	58,6±3,9^	46,3±5,4*	53,0±6,1^
Задняя мозговая артерия	53,3±2,7*	53,7±2,5	50,9±5,1	52,1±4,9	41,9±4,1*	45,5±5,6
Позвоночная артерия	48,7±2,0*	43,4±2,4^	44,8±3,5*	44,2±2,8	37,2±3,1*	34,5±2,5^
Основная артерия	51,3±2,0*		49,0±3,6^		32,3±2,3*^	
	n=19		n=22		n=9	

Примечание: *, ^ – для артериальных сегментов справа* и слева^ (выборочный коэффициент корреляции) $P < 0,05$

Таблица 2. Средняя линейная скорость кровотока при различных уровнях артериального диастолического давления, $M \pm m$

Артериальный сегмент	Артериальное давление ≤80 мм рт.ст.		Артериальное давление >80 мм рт.ст	
	Средняя линейная скорость кровотока, см/с			
	Справа	Слева	Справа	Слева
Общая сонная артерия	45,1±2,0*	45,2±2,3^	36,6±2,2*	38,7±2,8^
Внутренняя сонная артерия, экстракраниально	46,9±1,8*	49,5±1,9^	41,1±1,9*	40,8±2,1^
Внутренняя сонная артерия, интракраниально	56,1±2,7	54,7±2,3	52,3±4,2	53,3±4,0
Средняя мозговая артерия	70,5±3,0*	72,6±3,6^	61,0±4,0*	59,9±2,5^
Передняя мозговая артерия	62,9±2,3*	65,5±2,5^	52,9±2,5*	54,6±4,3^
Задняя мозговая артерия	54,1±3,2*	53,7±3,1^	44,6±2,4*	48,5±3,5^
Позвоночная артерия	50,2±2,9*	47,0±2,3^	37,8±1,8*	39,3±2,1^
Основная артерия	52,2±2,5*		39,7±2,2*	
	n=28		n=22	

Примечание: *, ^ – для артериальных сегментов справа* и слева^ (выборочный коэффициент корреляции) $P < 0,05$

<35% не отмечено, что отражает тенденцию к сгущению крови у большинства обследованных больных. При сравнении уровней ср. ЛСК и показателей гематокрита достоверную корреляцию получили только при исследовании позвоночных артерий (Табл. 3), хотя с учетом данных о физиологической взаимозависимости скорости кровотока и вязкости крови [3] и отдельных клинических наблюдений ожидали более показательное снижение ср. ЛСК у пациентов с признаками сгущения крови. Вероятно, следует проанализиро-

вать ЛСК при более широких колебаниях показателей гематокрита (<35% и >55%), прежде чем делать окончательные выводы.

Анализ ср. ЛСК при различных уровнях гемоглобина выявил более четкую зависимость между сниженными уровнями ЛСК по экстракраниальным сегментам магистральных артерий и повышенными показателями содержания гемоглобина. Достоверный коэффициент корреляции получен при исследовании внутренней сонной и позвоночной артерий (Табл.4).

Таблица 3. Средняя линейная скорость кровотока при различных показателях гематокрита (%), $M \pm m$

Артериальный сегмент	Гематокрит 35—45		Гематокрит >45	
	Средняя линейная скорость кровотока, см/с			
	Справа	Слева	Справа	Слева
Общая сонная артерия	42,8±2,8	41,1±3,1	42,8±2,6	43,2±2,72
Внутренняя сонная артерия, экстракраниально	46,8±2,4	44,7±3,1	42,7±1,9	45,5±1,9
Внутренняя сонная артерия, интракраниально	51,6±2,5	58,4±4,0	55,5±3,0	53,6±2,4
Средняя мозговая артерия	67,0±3,9	61,3±4,4	64,7±3,7	68,0±3,5
Передняя мозговая артерия	61,2±3,5	57,5±3,9	56,9±2,2	61,5±3,7
Задняя мозговая артерия	47,3±3,0	50,1±5,6	48,2±3,0	48,2±2,5
Позвоночная артерия	50,7±4,6*	49,5±3,7*	40,9±2,0*	42,3±1,75*
Основная артерия	50,8±3,7		45,0±2,3	
	n=21		n=29	

Примечание: *, ^ – для артериальных сегментов справа* и слева^ (выборочный коэффициент корреляции) $P < 0,05$

Таблица 4. Средняя линейная скорость кровотока при различных показателях гемоглобина (г/л), $M \pm m$

Артериальный сегмент	Гемоглобин <120 г/л		Гемоглобин 120—140 г/л		Гемоглобин >140 г/л	
	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
	Средняя линейная скорость кровотока, см/с					
Общая сонная артерия	47,1 $\pm$ 3,7	47,8 $\pm$ 3,2	41,7 $\pm$ 2,4	41,8 $\pm$ 2,7	39,1 $\pm$ 2,3	40,8 $\pm$ 2,8
Внутренняя сонная артерия, экстракраниально	49,8 $\pm$ 2,8*	47,8 $\pm$ 2,0^	45,7 $\pm$ 1,6*	46,9 $\pm$ 2,2	40,7 $\pm$ 1,7*	42,9 $\pm$ 2,2^
Внутренняя сонная артерия, интракраниально	54,4 $\pm$ 4,5	56,2 $\pm$ 4,9	55,3 $\pm$ 2,9	54,8 $\pm$ 2,7	50,5 $\pm$ 3,5	49,2 $\pm$ 2,7
Средняя мозговая артерия	65,8 $\pm$ 4,0	64,8 $\pm$ 4,3	67,2 $\pm$ 3,1	68,0 $\pm$ 3,5	63,0 $\pm$ 3,9	64,7 $\pm$ 3,5
Передняя мозговая артерия	67,1 $\pm$ 4,0	60,2 $\pm$ 2,7	58,7 $\pm$ 3,0	59,6 $\pm$ 3,1	54,9 $\pm$ 1,8	59,1 $\pm$ 4,0
Задняя мозговая артерия	46,5 $\pm$ 3,4	54,9 $\pm$ 5,1	51,2 $\pm$ 2,6	50,9 $\pm$ 3,3	46,0 $\pm$ 4,7	45,4 $\pm$ 3,1
Позвоночная артерия	51,2 $\pm$ 6,6	53,0 $\pm$ 4,6^	47,0 $\pm$ 2,3*	45,2 $\pm$ 2,2^	39,2 $\pm$ 2,7*	36,8 $\pm$ 1,8^
Основная артерия	52,2 $\pm$ 4,3		48,3 $\pm$ 3,0		42,2 $\pm$ 2,6	
	n=11		n=20		n=19	

Примечание: *, ^- для артериальных сегментов справа* и слева^ (выборочный коэффициент корреляции) $P < 0,05$

Средняя линейная скорость кровотока является составляющей параметров, отражающих работу сердца, уровень периферического сосудистого сопротивления, реологические свойства крови. При повышении периферического сосудистого сопротивления снижается показатель диастолической ЛСК, а следовательно, и средней ЛСК. Сопутствующие гипертонической болезни изменения центральной и периферической гемодинамики, а также ухудшение реологических показателей оказывают влияние на церебральный кровоток, что проявляется в снижении показателей ср. ЛСК.

Анализ соотношения показателей уровня об-

щего белка плазмы и ЛСК демонстрирует более высокие скорости кровотока у больных с нормальными и особенно высокими (>70 г/л) показателями уровня общего белка. Достоверная зависимость получена при исследовании общей сонной, интракраниального отдела внутренней сонной и средней мозговой артерий (Табл. 5). Показатель уровня общего белка оказался единственным из анализируемых биохимических параметров, отразившимся на скоростях кровотока по интракраниальным артериям. То есть, нормальный уровень белка плазмы можно расценивать как один из факторов стабилизации кровотока в церебральных артериях.

Таблица 5. Средняя линейная скорость кровотока при различных уровнях общего белка (г/л), $M \pm m$

Артериальный сегмент	Белок <60		Белок 60—70		Белок >70	
	Средняя линейная скорость кровотока, см/с					
	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева
Общая сонная артерия	35,5±3,3*	33,4±3,6^	40,3±1,9*	42,2±2,1^	48,9±4,2*	47,6±3,9^
Внутренняя сонная артерия экстракраниально	45,5±3,1	40,0±3,4	42,7±1,7	44,9±1,9	45,0±2,8	49,9±3,8
Внутренняя сонная артерия интракраниально	47,1±3,7*	48,6±6,9	49,6±2,7	51,9±2,4^	64,5±3,5*	62,4±1,7^
Средняя мозговая артерия	64,5±4,6	58,1±4,0^	64,3±3,4*	67,1±2,9^	74,9±4,9*	78,5±6,8^
Передн. мозговая артерия	57,1±2,4	52,6±4,1	57,9±2,7	62,5±3,2	63,7±2,7	63,9±5,7
Задняя мозговая артерия	47,5±3,9	49,9±5,7	48,3±2,5	49,1±3,8	51,4±5,2	54,1±3,2
Позвоночная артерия	40,2±2,7	43,3±1,4	46,0±2,7	41,3±2,4	46,6±3,8	48,6±2,7
Основная артерия	43,4±4,2		46,5±2,5		52,1±2,3	
	n=11		n=29		n=10	

Примечание: *, ^- для артериальных сегментов справа* и слева^ (выборочный коэффициент корреляции) $P < 0,05$

Имевшиеся колебания электролитов плазмы (Na, K) не имели достоверных корреляций с показателями ср. ЛСК по магистральным артериям.

Анализ колебаний уровня глюкозы плазмы и ЛСК не выявил взаимовлияний между ними. У обследованных не отмечали значительно превышающих норму уровней глюкозы.

При сопоставлении уровней ср. ЛСК и показателей КОС венозной крови при умеренных и

низких скоростях кровотока по сонным и позвоночным артериям зарегистрированы более низкие показатели pH, близкие к нижней границе нормы для венозной крови (7,32—7,34), некоторый дефицит буферных оснований (BE—4,24—3,81 ммоль/л), сниженное pO_2 (25,9—27,1 мм рт. ст.), что отражает тенденцию к компенсированному метаболическому ацидозу. У больных с высокими показателями ЛСК данные отклонения отсут-

ствуют или менее выражены. Поскольку оценка КОС только по показателям венозной крови не может быть исчерпывающей, полученные сопоставления требуют дальнейшего уточнения.

Показатель уровня средних молекул, характеризующий явления эндогенной интоксикации, приближался к верхней границе нормы и колебался в границах от 0,34 до 0,36 Ед у больных с высокими уровнями ср. ЛСК. У больных с умеренными и низкими ср. ЛСК показатель уровня средних молекул был повышен ($0,39 \pm 0,02$ Ед), однако достоверного коэффициента корреляции показателей у больных не получено.

Выводы. Изменения скорости церебрального кровотока у больных с патологией магистральных артерий мозга могут усугубляться нарушениями некоторых показателей гомеостаза.

Артериальные сегменты различных бассейнов проявляют различной степени устойчивость к отклонениям исследованных параметров.

У пациентов с артериальной гипертензией показатели ср. ЛСК были ниже по всем инсонированным сегментам магистральных артерий, чем таковые у пациентов с нормо- и гипотензией. Признаки сгущения крови соответствовали меньшим показателям ср. ЛСК по внутренним сонным и позвоночным артериям. У пациентов с высоким уровнем белка плазмы уровень ср. ЛСК был выше преимущественно по интракраниальным отделам каротидного бассейна.

В свою очередь, ухудшение показателей церебрального кровотока может усугубить метаболические расстройства у больных с ишемией мозга. У пациентов с невысокими скоростями кровотока по магистральным церебральным артериям показатели КОС венозной крови имели отклонения в сторону компенсированного метаболического ацидоза. У этих же больных также отмечалось повышение уровня средних молекул.

Полученные данные могут быть учтены при проведении комплексной терапии нарушений мозгового кровообращения, а также в пред- и послеоперационный период при хирургической коррекции патологии магистральных артерий мозга

Список литературы

1. Клинико-инструментальная оценка церебральной гемодинамики у больных с окклюзирующими поражениями сонных артерий / Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф., Лобжанидзе П.В. // Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1994. — №2 — С.5—8.
2. Факторы риска ишемической болезни головно-

го мозга / Кухтевич И.И., Лопатухин В.Г., Золотко И.Г. и др. Ишемия мозга: Материалы междунар. симпозиума. — (С.-Петербург, 2—6 июля, 1997). — С.-Петербург, 1997. — С. 57—58.

3. Физиология человека: Пер. с англ. / Под ред. Р.Шмидта, Г.Тевса. — М.: Мир, 1996. — Т. 2. — С.500—501.
4. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения: Транскраниальная доплерография. — М., 1996. — 425 с.
5. Ringelstein B.A. Practical guide to Transcranial Doppler Sonography // Noninvasive Imaging of Cerebrovascular Disease, 1989. — Allan R. L 155. Ins. Publ., P.75—121.

Аналіз кореляцій показників гомеостазу та церебрального кровотоку у хворих з ішемічним ураженням мозку

Цімейко О. А., Глоба М. В., Яхненко Г. М., Гузовська Н. В.

У 50 хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу за ішемічним типом було проведено зіставлення біохімічних параметрів венозної крові і деяких показників гомеостазу з рівнями середньої лінійної швидкості кровотоку по магистральним артеріям головного мозку (за даними ультразвукової доплерографії).

У хворих з ознаками гіпертонічної хвороби середні швидкості кровотоку були достовірно нижче по всім сегментам магистральних артерій. Ознаки згущення крові супроводжувались меншою лінійною швидкістю кровотоку по внутрішнім сонним та хребцевим артеріям. У пацієнтів із високим рівнем білка плазми відмічені більш високі швидкості кровотоку по інтракраніальним відділам каротидного басейну. Помірні коливання рівня електролітів і глюкози плазми не супроводжувались значною зміною лінійної швидкості кровотоку. Показники кислотно-лужного стану венозної крові мали відхилення в бік компенсованого метаболічного ацидозу у пацієнтів з помірними і низькими швидкостями кровотоку по сонним та хребцевим артеріям.

Таким чином, артеріальні сегменти різних басейнів виявляють різного ступеню стійкість до змін параметрів гомеостазу. Порушення деяких з них може посилити зміни церебрального кровотоку у хворих з ураженням магистральних судин мозку, що необхідно враховувати при проведенні комплексної терапії.

Analysis of some parameters of blood homeostasis and their influence on cerebral blood flow in patients with ischemic stroke

O.A. Symejko, M.V. Globa, N.V. Gujovs'ka, G.M. Yakhnenko

Totally in 50 patients with acute ischemic stroke were assessed relations between biochemical parameters of venous blood, some indices of homeostasis and mean blood flow velocities in magistral arteries of brain (ultrasound Dopplerography data). In patients with high arterial systolic and diastolic pressure the mean blood flow velocity was less in all magistral segments. The signs of blood clotting were accompanied with less velocities of blood flow in extracranial segments of carotid and vertebral arteries. In patients with elevated level of serum protein more high velocities in intracranial segments of carotid arteries were noted. Moderate fluctuations of electrolytes and glucose levels in sera did not show any significant changes in cerebral blood velocities. Deviations toward compensated metabolic acidosis were noted in patients with moderate and low blood flow velocities in extracranial segments of carotid and vertebral arteries. Thus, it was established that different segments of cerebral arterial system show different resistance to changes of parameters of homeostasis. This fact could be attended in complex therapy of patients with acute stroke.

УДК: 616.134.9—005:616.721.1:617.53—616—08

Лікування дисциркуляторних явищ у вертебробазиллярному басейні в початкові періоди остеохондрозу шийного відділу хребта

Нечипорук О.О.

Клініка невідкладної нейрохірургії Київської лікарні швидкої медичної допомоги,
м.Київ, Україна

Ключові слова: *хребець, хребцеворуховий сегмент, остеохондроз, хребцева артерія, міжхребцевий диск.*

Вступ. Порухи кровообігу в хребцевих і основних артеріях часто є проявом шийного остеохондрозу в початкові періоди хвороби (близько 88%) [5]. Захворювання призводить до втрати працездатності, у випадках нелікування — до розвитку хронічної дисциркуляторної енцефалопатії, шийної мієлопатії або ішемічного інсульту і значної інвалідизації хворих. Виявлено взаємозв'язок ступеня церебрального неврологічного дефіциту і судинних уражень в різні клініко-морфологічні періоди шийного остеохондрозу [6]. В початкові періоди хвороби порушення вертебробазиллярного кровотоку є наслідком симпатіоритативних (рефлекторних) або компресійно-іритативних (компресійно-рефлекторних) процесів у хребцевих артеріях. У перший період початкова дистрофія міжхребцевого диска проявляється зниженням амортизаційної здатності пульпозного ядра, що зумовлює незначне порушення анатомічної цілісності фіброзного кільця, подразнення рецепторів по його периферії і як наслідок іритацию подразнення на периваскулярні симпатичні сплетення хребцевих артерій — розвивається дисциркуляція. Другий період хвороби є наслідком проградієнтності гістохімічних і патоморфологічних процесів першого періоду. Втрата фіксаційних властивостей фіброзного кільця призводить до нестабільності хребцеворухового сегмента [7], внаслідок чого відбувається динамічне звуження хребцевого каналу, подразнення і стиснення хребцевих артерій.

Лікування неврологічного синдрому шийного остеохондрозу дуже складне. Найбільш проблемним залишається лікування в другий період хвороби. Актуальною є розробка методики стабілізації хребцеворухового сегмента шляхом прискорення фіброзу міжхребцевого диска. В науковій літературі описано різні маніпуляції на пульпозному ядрі [4,8], але вони, з багатьох причин, широко

не застосовуються. В Новокузнецькій нейрохірургічній клініці за період з 1980 по 1987 р. впроваджено лікування з використанням фенестрації міжхребцевих дисків [5]. М.К.Бротман і В.І.Цимбалюк [1] запропонували комплексне лікування остеохондрозу хребта, спрямоване на санацію процесу не тільки в хребцеворуховому сегменті, а й у вогнищах патологічної імпульсації з периферії. Комплексна патогенетична терапія забезпечує своєчасну ремісію, повноцінний саногенез і запобігає виникненню хвороби. Запропоноване нами лікування є результатом пошуку найбільш фізіологічних, ефективних і дешевих методів.

Матеріали і методи. Проаналізовано результати лікування 76 хворих з ознаками вертебробазиллярної недостатності, викликані остеохондрозом шийного відділу хребта в початкові (перший і другий) періоди хвороби. Хворі були молодого та середнього віку (25—59 років). Усі пацієнти звернулись до нейрохірургічної клініки самостійно або доставлені каретою «швидкої медичної допомоги». Захворіли понад рік тому, лікування в неврологічних стаціонарах було безрезультатним. Обстеження хворих при госпіталізації включало: неврологічний та хірургічний огляд, рентгеноспондилографію з функціональними пробами, транскраніальну ультразвукову доплерографію (ТКУЗДГ) з функціональними пробами, аксіальну комп'ютерну томографію (АКТ), магнітно-резонансну томографію (МРТ), за показаннями — вертебральну ангіографію.

Порушення вертебробазиллярного кровотоку в перший період остеохондрозу завжди розвивається на фоні місцевобольових синдромів і пов'язане з рухами в шийному відділі хребта. Клінічний перебіг хвороби частіше легкий, симптоматика короткотривала, суб'єктивна (паракузія, краніалгія, фотопсія). Ускладнений перебіг може бути зумовлений значною кількістю уражених хребце-

ворухових сегментів, соматичним преморбідом тощо; симптоматика при цьому тривала. Можливі дієнцефальні розлади з симпатоадреналовими або змішаними пароксизмами, легкий ступінь атаксії, що виявляється при виконанні координаційних проб з нахилами голови.

З інструментальних методів діагностики початкових періодів шийного остеохондрозу найбільш інформативним залишається рентгеноспондилографія з функціональними пробами. За даними Ю.А.Ісаєва, за допомогою цього методу ознаки остеохондрозу можуть виявлятися у дітей 12—15 років. ТКУЗДГ реєструє патологічні зміни при функціональних пробах, що виражаються частіше асиметрією кровотоку по хребцевих артеріях із зниженням його до 40%, на інтракраніальному рівні кровотік достатній. Ускладнений перебіг остеохондрозу характеризується змінами кровотоку, які частіше спостерігаються при симпатоіритативних явищах другого періоду хвороби за відсутності візуалізації ортопедичних розладів на рентгеноспондилограмах.

У разі ускладненого перебігу захворювання рекомендується стаціонарне лікування, при легкому перебігу — амбулаторне. Методика забезпечує усунення клінічної симптоматики в перші ж дні лікування. Для ліквідації симпатоіритативних дисциркуляторних розладів традиційне медикаментозне і фізіотерапевтичне лікування доповнювалось повторними знеболювальними блокадами передніх паравертебральних просторів і блокадами периваскулярних симпатичних сплетень хребцевих артерій 2% лідокаїном. Рівень виконання маніпуляції визначався за клінічними даними і рентгенологічно. Проводилось розвантаження шийного відділу хребта за методом використання комірця Шанца протягом двох тижнів цілодобово і потім ще протягом місяця під час сну. Імобілізація застосовувалась з лікувальною метою і для профілактики подальшого розвитку синдромів шийного остеохондрозу.

У другий період хвороби судинні розлади у 95% хворих були основним проявом нестабільності хребцеворухового сегмента. Вони носили довготривалий, але непостійний характер і були пов'язані з рухами в шії, часто посилювались під час сну або в кінці робочого дня, загострювались навесні та восени. Характерними були короткі, неповні ремісії. Такий перебіг остеохондрозу шийного відділу хребта зумовлювався вираженістю компресійно-іритативних процесів на фоні постійної симпатикотонії.

Клінічно дисциркуляторні явища симпатико-

тонії проявлялись: 1) перманентними вегетативними розладами (у 48% хворих); 2) порушеннями судинної іннервації (підвищенням артеріального тиску — у 27% хворих, зниженням артеріального тиску — у 41% хворих); 3) незначними мозочковими порушеннями (у 11% хворих); 4) гіперсомнічним синдромом (у 2% хворих). Інтермітуючі зміни вертебробазиллярного кровотоку, спричинені компресійно-іритативними процесами, проявлялись: 1) синкопальними вертебральними пароксизмами («drop attacks» — у 34% хворих, вертебральним синдромом Унтерхарншайдта — у 2% хворих); 2) вегетативними кризами (у 45% хворих); 3) вираженими мозочковими порушеннями (у 3% хворих); 4) бульбарними порушеннями (ППМК — у 8% хворих, ГПМК — у 3% хворих).

За даними ТКУЗДГ, значно погіршувався кровотік по хребцевих артеріях — майже у 60% хворих, по основній — майже у 20% хворих. При виконанні функціональних проб кровотік по хребцевих артеріях може знижуватись до рівня критичного стенозу і більше або ж може зникати в одній із артерій: виявляється дефіцит кровотоку по основній артерії (до 70%) з явищами збіднення каротидних басейнів.

Завданням нашого дослідження було досягнення найкращого результату лікування при дисциркуляторних ознаках нестабільності хребцеворухового сегмента. Запропонована нами методика забезпечує ліквідацію подразнення симпатичних сплетень хребцевих артерій, прискорення фіброзу диска, а отже стабілізацію. Методика є комплексною, вона включає медикаментозне лікування, фізіотерапію і передбачає госпіталізацію на 4—7 днів. За результатами функціональних методів рентгеноспондилографії і ТКУЗДГ визначали, яка із хребцевих артерій є домінуючою в клініці дисциркуляції. Також для цього можна використовувати лікувально-діагностичні блокади периваскулярних симпатичних сплетень 2% лідокаїном з наступним спостереженням у динаміці або ТКУЗДГ-контролем. Потім у рентгеноопераційній після премедикації проводили периваскулярну блокаду хребцевої артерії на рівні і вище місця патології хребцеворухового сегмента. Ця процедура є обов'язковою для профілактики ангіоспазму, що може виникнути внаслідок маніпуляції. Під рентгенконтролем проводили пункцію нестабільних дисків за методом дерцепції, запропонованим А.І.Осна (1966) для лікування симпатоіритативних процесів. Ми застосовували дерцепцію диска як маніпуляцію з метою стабілізації. Для розпізнання вогнища симпатикотонії

проводили діагностичну пункцію диска [3] і вводили по 0,1—0,2 мл охолодженого до температури $+5^{\circ}\text{C}$ 10% лідокаїну. В диск вводили близько 0,8 мл суміші 10% лідокаїну і 96% етилового спирту у співвідношенні 1 : 3. При нестабільності, що перевищувала 3 мм, дерцепцію завершували введенням ще однієї голки в місце пункції диска. Після маніпуляції обов'язково застосовували комірці Шанца протягом місяця цілодобово, потім протягом місяця під час сну.

Ліквідація симпатіоритативних і компресійно-іритативних явищ другого періоду шийного остеохондрозу досягається блокадою периваскулярних симпатичних сплетень, алкохолізацією нервових закінчень фіброзного кільця. Через один—два місяці настає фіброз диска внаслідок часткової ліофілізації пульпозного ядра, подразнення і асептичного запалення диска, порушення анатомічної цілісності фіброзного кільця.

Результати. В наших спостереженнях досліджувана патологія склала 24% всіх випадків транзиторних порушень мозкового кровообігу. Синдром хребцевої артерії, спричинений шийним остеохондрозом, в перший період хвороби був виявлений у 3% пацієнтів, у другий період — у 97%. Катамнез протягом шести років свідчить, що запропонована нами методика забезпечує стійкий, тривалий ефект, починаючи з першого дня хірургічного лікування. В двох випадках вона була використана в третій період шийного остеохондрозу при протрузії диска до 5 мм з проявами нестабільності і при помірно вираженому дисковаскулярному конфлікті. Вдалося досягти ремісії клінічних проявів вертебробазиллярної недостатності, поліпшення кровотоку на 10—15%. Контрольна МРТ виявила зменшення протрузії диска на 1—2 мм. Катамнез тривав 9 місяців.

До переваг запропонованої методики лікування слід віднести й хірургічне щадіння, профілактичну спрямованість, простоту маніпуляцій і можливість застосування як в нейрохірургічних, так і в неврологічних стаціонарах, а також дешевизну і доступність.

Список літератури

1. Бротман М.К., Цымбалюк В.И. Внебольничное лечение остеохондроза позвоночника. — К., 1993. — С.36.
2. Исаев Ю.А. Нетрадиционные методы лечения остеохондроза позвоночника. — К., 1996. — С.3.

3. Луцик А.А., Карпенко В.С., Елифанцев А.Г., Пеганова М.А. Комплексное нейрохирургическое лечение очага остеохондроза позвоночника// Материалы II съезда нейрохирургов России (Нижний Новгород, 1998г.): Тез.докл.—СПб., 1998.—С.256.
4. Марголин Г.А., Барсенов В.А. Остеохондроз позвоночника. Ч.2. — Новокузнецк, 1973. — С.73—79.
5. Чижикова Т.В. Фенестрация межпозвонковых дисков при лечении шейного остеохондроза// Нейрохирургия. — 1990. — С.49.
6. Осна А.И. Шейный остеохондроз// Материалы науч. конф.: Тез.докл. — Новокузнецк, 1984.—С.11—21.
7. Kramer I. Intervertebral Disc Diseases. — Stuttgart: George Thieme Verlag, 1981.—P.221.
8. Smith L. Amer med. Ass. — 1964. — V.187, N2. — P.137.

Лечение дисциркуляторных явлений в вертебробазиллярном бассейне в начальные периоды остеохондроза шейного отдела позвоночника

Нечипорук О.О.

Проанализированы результаты лечения 76 больных с нарушением мозгового кровообращения в вертебробазиллярном бассейне, обусловленным остеохондрозом шейного отдела позвоночника в начальные периоды заболевания. Предложено комплексное дифференцированное лечение, которое состоит из медикаментозной терапии, физиотерапевтических методов, внешней иммобилизации, дополнительных блокадами периваскулярных симпатических сплетений вертебральных артерий, дерцепцией межпозвонковых дисков. Положительные результаты получены у всех больных: у 80% — хорошие, у 20% — удовлетворительные. Разработанная нами комплексная методика рекомендуется для эффективного лечения дисциркуляторных явлений и профилактики острого нарушения мозгового кровообращения в вертебробазиллярном бассейне.

Treatment infringements of brain blood circulation in vertebrobasilar region in initial periods osteochondrous in neck department of a backbone

Nechyporuk O.O.

The results of treatment 76 patients with infringements of brain blood circulation in vertebrobasilar region caused osteochondrous in neck department of a backbone in initial periods are analysed. The complex and differential treatment consisted of medicinal therapy, external immobilization, which were supplemented by blockade of perivascular sympathetic textures of vertebral arteries, dereception of intervertebral disks. The positive results are received from all of the patients: excellent 80%, satisfactory 20%. It is recommended as effective technique of treatment and prevent sharp intrinsement of brain blood circulation in vertebrobasilar region.

УДК 616.711+616.832]—006.31—089

Хирургическое лечение сосудистых опухолей позвоночника и спинного мозга

Сльнько Е.И.

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

Ключевые слова: *сосудистые опухоли, позвоночник, спинной мозг, лечение.*

Введение. Сосудистые спинальные опухоли — группа новообразований, происходящих из ангиогенной мезодермы или мезенхимы поражающих позвоночник, спинной мозг, смежные пространства. Развитие опухолей из ангиогенных закладок обуславливает их высокую васкуляризацию. Несмотря на сходный генез они характеризуются значительным разнообразием клинического течения, результатов лечения. Клиническое разнообразие этих опухолей обусловлено наличием среди них как биологически доброкачественных вариантов, так и злокачественных опухолей, характеризующихся высокой митотической активностью и инвазивностью.

С целью изучения клинического течения, ней-

ровизуализирующих данных, гистологических находок и результатов лечения проведен ретроспективный анализ всех больных с сосудистыми опухолями, оперированных в институте нейрохирургии за 28-летний период.

Материал и методы. С 1970 по 1999 г. у 81 оперированного больного по поводу опухолей спинного мозга и позвоночника диагностированы различные варианты сосудистых опухолей. У 31 больного обнаружены гемангиомы, у 16 — гемангиобластомы (3 больные с болезнью Гиппеля—Линдау), у 5 — ангиосаркомы, у 9 — гемангиоперицитомы, у 9 — гемангиоэндотелиомы, у 5 — ангиофибромы, у 5 — ангиолипомы, у 1 — неопластический интраваскулярный ангиоматоз (таб. 1).

Таблица 1. Гистологический тип и локализация сосудистых опухолей спинного мозга и позвоночника

Тип опухоли	Локализация опухолей			
	Позвонки и эпидуральное пространство	Оболочки и интрадуральное пространство	Внутричерепная	Всего
Гемангиома	23	3	5	31
Гемангиобластома	—	—	16	16
Ангиосаркома	4	1	—	5
Гемангиоперицитомы	—	9	—	9
Ангиофиброма	4	1	—	5
Ангиолипома	3	1	1	5
Гемангиоэндотелиома	7	2	—	9
Непластический ангиоэндотелиоматоз	—	—	1	1
Всего	41	17	23	81

Радиологическая диагностика включала: рентгенографию, миелографию водорастворимым контрастом (24 больных), компьютерную томографию (27), компьютерно-миелографическую томографию (18), магнитно-резонансную томографию (32), ангиографию (37).

Результаты. Нейровизуализирующие данные.

Рентгенография являлась ценным методом для постановки диагноза гемангиомы позвоночника. Часто выявлялся феномен вертикальной истерченности тел позвонков, так называемый сим-

птом «медовых сот» или «вельветовой ткани».

КТ-исследование. Характерным для гемангиом являлись симптом «вздутия» тела позвонка или дуг позвонка, ячеистость тел позвонков — симптом «польского горошка» в теле позвонков. КТ давала ценную информацию относительно наличия костно-тканевого и мягкотканевого компонентов опухоли, распространения опухоли в паравerteбральные и эпидуральные пространства, компрессии спинного мозга. Наиболее важным КТ-признаком гемангиобластомы спинного мозга

являлись диффузное утолщение спинного мозга, образование внутримозговых кист, небольшой опухолевой узел внутри кисты. Другие сосудистые опухоли позвоночника и спинного мозга не имели специфических КТ-признаков.

МРТ являлась наиболее ценным методом для диагностики сосудистых опухолей позвоночника и спинного мозга. Гемангиобластомы, гемангиомы, ангиолипомы, гемангиоперицитомы в указанной частоте диагностированы с использованием данных МРТ. Диагностировать гемангиому позвонков и гемангиобластому спинного мозга возможно было, базируясь только на критериях МРТ. Она также давала возможность предположить о других сосудистых опухолях.

«Испещренный», повышенный сигнал в T_1 и T_2 режимах и flow void (зоны пустого МР-сигнала вследствие высокого кровотока) области в теле позвонка являлись наиболее патогномичными признаками гемангиом позвонка. Зоны пустого МР-сигнала (flow void) были обусловлены скоростью кровотока больше 6 см в 1 с при толщине томографических срезов 5 мм, echo time 80 msec и всегда свидетельствовали о высокой васкуляризации опухоли.

МРТ-признаки гемангиобластом являлись специфическими: выраженное кистообразование, локализация узла опухоли в кисте (узел опухоли часто прилежит к дорсальной поверхности спинного мозга), гомогенное контрастирование магневистом узла опухоли. Питающие

и дренирующие сосуды выглядели как зоны пустого сигнала.

Группой опухолей, где МРТ являла диагностически значимой, были гемангиоэндотелиомы и ангиосаркомы. Из-за наличия зон пустого сигнала внутри опухоли возникало подозрение относительно сосудистой природы опухоли.

Диагностически ценным исследованием была спинальная МР-ангиография. Использовали фазово-контрастные МР-режимы (2D и 3D техника) и time-of-flight (3D) МР-режим. На МР томографе в 1,5 тесла визуализировались питающие, дренирующие сосуды гемангиобластом, гемангиом, тень опухоли.

Ангиография подтверждала диагноз сосудистой опухоли, обнаруживала питающие и дренирующие сосуды опухоли, соотношение ее кровоснабжения с кровоснабжением спинного мозга.

Локализация опухолей. Локализацию опухолей устанавливали по данным нейровизуализирующих методов исследования. Обнаружена определенная зависимость типа опухоли от ее локализации, которая представлена в табл. 1.

Неврологическая симптоматика.

Неврологическая симптоматика у больных на момент поступления в стационар значительно варьировала и зависела не только от темпов роста опухоли, но и от своевременности диагностики. Сводные данные выраженности двигательных нарушений приведены в табл. 2. Использовали бальную оценку глубины пареза.

Таблица 2. Неврологическая симптоматика сосудистых опухолей спинного мозга и позвоночника

Тип опухоли	Локализация опухолей											
	Позвонки и эпидуральное пространство				Оболочки и интрадуральное пространство				Внутримозговая локализация			
	Параплегия (0 баллов)	Грубый парез (2 балла)	Умеренный парез (3 балла)	Легкий парез (4 балла)	Параплегия (0 баллов)	Грубый парез (2 балла)	Умеренный парез (3 балла)	Легкий парез (4 балла)	Параплегия (0 баллов)	Грубый парез (2 балла)	Умеренный парез (3 балла)	Легкий парез (4 балла)
Гемангиома	3	5	4	11	—	1	2	—	3	1	1	—
Гемангиобластома	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	7	3
Ангиосаркома	2	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Гемангиоперицитомы	—	—	—	—	2	4	2	1	—	—	—	—
Гемангиоэндотелиома	1	2	4	—	—	1	1	—	—	—	—	—
Ангиолипома	—	2	1	—	—	1	—	—	—	—	—	1
Ангиофиброма	—	—	4	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Непластический ангиоэндотелиоматоз	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—

Обычно, имелась корреляция между выраженностью пареза и чувствительными расстройствами. У больных с гемангиобластомами чувствительные расстройства превалировали над двигательными (см. табл. 2).

У большинства больных с гемангиомами позвонков, гемангиобластомами спинного мозга, ангиолипомами и ангиофибромами отмечали длительное прогрессирующее нарастание компрессии спинного мозга и неврологической симпто-

матики. Быстрое развитие неврологического дефицита, как правило, наблюдали у больных с гемангиоэндотелиомами и гемангиоперицитомами. Катастрофическое развитие параплегии отмечали у больных с кровоизлиянием в гемангиомах и гемангиобластомами спинного мозга.

Хирургические вмешательства. Показаниями к проведению хирургических вмешательств являлась компрессия спинного мозга, проводниковые нарушения.

В случае интрамедуллярной, интрадуральной—экстрамедуллярной задней или заднебоковой локализации опухоли выполняли стандартный задний или заднебоковой подход. При вентральной или вентролатеральной интрадуральной—экстрамедуллярной локализации опухоли проводили заднебоковой или боковой доступ с фасетэктомией и педункулэктомией, пересечением зубовидных связок, ротацией спинного мозга. При вентральной экстрадуральной локализации опухоли выполняли переднебоковые, боковые или различные варианты заднебоковых подходов (циркумферентная декомпрессия дурального мешка через расширенную ламинэктомию с двусторонним подходом к телу позвонка, односторонний заднебоковой подход с гемиламинэктомией, фасетэктомией и частичной резекцией тела позвонка, костотрансверзэктомия с транспедункулярным подходом или изолированный транспедункулярный подход).

При удалении гемангиобластом спинного мозга обязательно использовали микроскопическое увеличение. У 10 больных с гемангиобластомами опухоль локализовалась в кисте и была полностью удалена после миелотомии. У 3 больных опухоль имела экзофитный рост на дорсальную поверхность спинного мозга. В этих случаях опухоль всегда локализовалась в зоне входа в спинной мозг задних корешков. После микрохирургического отделения от корешков опухоль также была тотально удалена во всех этих случаях. Наличие кисты облегчало удаление опухоли. У 3 больных киста отсутствовала, отсутствовала также четкая граница в некоторых местах опухоли со спинным мозгом. У этих больных опухоль удалили субтотально. При выключении питающих сосудов опухоли особое внимание уделяли сохранению нормальных сосудов мозга.

Гемангиоперицитомы при хирургических вмешательствах всегда обнаруживали плотно спаянными с твердой оболочкой. В отличие от менигиом опухоль часто не имела четкой арахноидальной границы раздела с пияльной оболочкой спин-

ного мозга. Арахноидальная оболочка в местах прилегания опухоли к спинному мозгу часто отсутствовала. Опухоль иногда прорастала пияльную оболочку, глубоко внедряясь в спинной мозг, что затрудняло ее отделение.

Ангиолипомы интрадуральной локализации не представляли трудности при хирургическом вмешательстве. Трудности возникали при исходном росте опухоли со спинного мозга. Вследствие глубокого внедрения опухоли в спинной мозг и плотной спаянности опухоли со спинным мозгом требовалось тщательное отделение опухоли от неизменной мозговой ткани.

Ангиофибромы при хирургическом вмешательстве всегда представлялись плотными соединительнотканскими образованиями. Хорошо подвергались удалению. Эти опухоли никогда не разрушали позвонки и прилежащие структуры, иногда наблюдали экскавацию в телах позвонков вследствие давления. Опухоль всегда была плотно спаянная с твердой оболочкой.

В случае неопластического ангиоэндотелиоматоза опухоль локализовалась интрамедуллярно и представляла собой отечную, измененную, с кровоизлияниями ткань спинного мозга без четких границ. Проведено частичное удаление центральной части такой опухоли.

Хирургический подход и агрессивность при гемангиомах зависели от расположения опухоли и места компрессии спинного мозга. Опухоль состояла из мягкотканевого и костного опухолевого компонента. Мягкотканевый компонент чаще располагался паравертебрально, иногда локализовался в кости вызывая ее деструкцию. Костный компонент опухоли выглядел как костная экспансия пораженной кости, в эпидуральные и паравертебральные пространства. Пораженная опухолью кость была мягкой, губчатой структуры, обильно кровоточила. В нашей серии 13% оперированных больных имели только костнотканевую опухоль. В остальных случаях компрессия спинного мозга вызывалась мягкотканевым компонентом, распространяющимся в эпидуральные пространства. Хирургическая тактика была направлена на полное удаление мягкотканевого компонента опухоли, частичную резекцию пораженной опухолью кости (костно-тканевый компонент опухоли). При наличии не удаленного костно-тканевого компонента опухоли операцию заканчивали пункционной вертебропластикой протакрилом. При этом проводили пункцию тела позвонка толстой иглой и в тело под давлением вводили жид-

кий протакрил. При необходимости выполняли стабилизацию позвоночника.

Гемангиоэндотелиомы тел позвонков представлялись мягкотканевыми кровоточивыми образованиями. При экстрадуральной локализации опухоль всегда разрушала прилежащие косные структуры, внедрялась в эпидуральные и паравerteбральные пространства. Опухоли удаляли по перифокальной зоне. При интрадуральной локализации опухоль была связанной с твердой мозговой оболочкой. Однако, несмотря на это, она хорошо поддавалась удалению.

Во время хирургических вмешательств при ангиосаркомах экстрадуральной локализации трудно было достичь перифокальной зоны. В связи с этим во многих случаях опухоли удаляли путем внутриопухолевого кюретирования. При интрадуральном расположении опухоли ее удаляли totally по ее окружности.

После частичного удаления или наличия злокачественных опухолей тел позвонков применяли

вертебропластику протакрилом. После тотальной вертебрэктомии в случае доброкачественных опухолей проводили корпоросиндез аутокостью. При необходимости операцию завершали задней стабилизацией транспедункулярной винтовой системой или в шейном отделе — пластиночной системой фиксации за суставные отростки.

При хирургическом удалении интрадуральных опухолей самую большую кровопотерю наблюдали при гемангиобластомах и гемангиоперицитомах, объем кровопотери колебался от 200 до 3100 мл на операцию, достигая в среднем 870 мл. При интрадуральных гемангиомах, ангиолипомах, ангиофибромах, гемангиоэндотелиомах кровотечение было небольшим, объем кровопотери редко превышал 1000 мл. Наиболее кровоточивыми были гемангиомы, ангиосаркомы, поражающие позвонки. Объем кровопотери колебался от 600 до 3900 мл, в среднем составляя 1800 мл.

Объем хирургического вмешательства представлен в табл. 3.

Таблица 3. Объем хирургических вмешательств при сосудистых опухолях спинного мозга и позвоночника

Тип опухоли	Локализация опухолей									Всего
	Позвонки и эпидуральное пространство			Оболочки и интрадуральное пространство			Внутричерепная			
	Тотальное удаление опухоли	Субтотальное удаление опухоли	Частичное удаление опухоли	Тотальное удаление опухоли	Субтотальное удаление опухоли	Частичное удаление опухоли	Тотальное удаление опухоли	Субтотальное удаление опухоли	Частичное удаление опухоли	
Гемангиома	5	7	11	3	—	—	—	—	—	31
Гемангиобластома	—	—	—	—	—	—	13	3	—	16
Ангиосаркома	—	2	2	1	—	—	—	—	—	5
Гемангиоперицитомы	—	—	—	4	3	2	—	—	—	9
Гемангиоэндотелиома	2	3	2	2	—	—	—	—	—	9
Ангиолипома	3	—	—	1	—	—	—	1	—	5
Ангиофиброма	4	—	—	1	—	—	—	—	—	5
Непластический ангиоэндотелиоматоз	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1

Гистопатология. Среди гемангиом капиллярный тип был выявлен у 16 больных, кавернозный — у 9, смешанный — у 6 больных. Гистологическими критериями капиллярного типа гемангиом являлись многочисленные капиллярные каналы с единообразными плоскими эндотелиальными клетками. Каналы были разделены фиброзной и жировой тканью. Характерными микроскопическими признаками кавернозных гемангиом являлись большие тонкостенные сосудистые пространства, выстланные эндотелиальными клетками. Интерстициальную ткань в таком варианте опухоли не обнаруживали. Смешанный тип опухоли характеризовался наличием обоих признаков.

Гистологически гемангиобластомы состояли из плотной сети капилляров и кист. Опухоль встречалась в двух вариантах: клеточном и ретикулярном. В клеточном варианте клетки были более многочисленными, чем сосуды, в ретикулярном — преобладали сосуды. Кровеносные сосуды были выстланы сочными эндотелиальными клетками, разделялись стромальной тканью, в которой отмечали обилие ретикулиновых волокон. В стромальной ткани обнаруживали клетки перитартного происхождения, прилегающие к сосудам, а также округлые или полигональные эпителиоидные клетки. Иногда в строме опухоли встречали мажные клетки. Митозы в такой опухоли

обнаруживали редко, анапластические клетки отсутствовали.

Гемангиоперицитомы гистологически состояли из многочисленных сосудов, щелевых или зияющих, содержащих нормальную эндотелиальную выстилку и базальную мембрану, окруженных плотно упакованными веретеновидными опухолевыми клетками, формирующими тяжи между сосудами. Доминирующим клеточным типом были перициты. Опухоль встречалась в дифференцированном (около 70%) и анапластическом (около 30%) виде. В анапластическом варианте опухоли часто обнаруживали митозы.

В гемангиоэндотелиоме превалировал неопластический компонент эндотелиального происхождения. Характерными для опухоли являлись очаги полиморфных, больших эндотелиальных клеток, расположенных в гиалинизированной или миксохондройдной строме. В клетках часто обнаруживали митозы, клеточную атипичность. Типичными находками являлась пролиферация опухолевых эпителиальных клеток как в строме, так и внутри сосудов, что приводило к облитерации и тромбозу сосудов.

Микроскопически в ангиосаркоме (злокачественная гемангиоэндотелиома) превалировал неопластический компонент в виде обилия плеоморфных клеток. Сосуды были выстланы гиперхромными, сочными, плеоморфными эндотелиальными опухолевыми клетками. В центральных частях

опухоли встречались веретеновидные или полигональные опухолевые клетки, по периферии часто обнаруживали пролиферацию сосудов. Встречали эпителиоидные, веретенообразные, полигональные клетки с большими атипичными ядрами, обилием конденсированного хроматина и высокой митотической активностью. В центральных частях опухоли часто обнаруживали очаги некроза, в то время как на периферии опухоли наблюдали выраженную пролиферацию, инвазию в окружающие ткани.

Гистологически в одном случае злокачественного ангиоэндотелиоматоза обнаруживали мультифокальную пролиферацию малых моноклеарных опухолевых клеток внутри небольших кровеносных сосудов спинного мозга. В этих сосудах были тромбоз и реканализация. В спинном мозге вокруг опухоли наблюдали очаги инфаркта и демиелинизации. Оклюзия сосудов была вызвана опухолевыми клетками и вторичными изменениями сосудистой стенки.

Ближайшие и отдаленные результаты. В ранний послеоперационный период умерли 4 (4,9%) больных. У 2 больных была гемангиома, у 1 — ангиосаркома, у 1 — гемангиоэндотелиома. Период отдаленного наблюдения колебался от 3 мес до 28 лет, составляя в среднем 32 мес.

Результаты неврологического восстановления в послеоперационный период представлены в табл. 4.

Таблица 4. Результаты после сосудистых операций при опухолях спинного мозга и позвоночника

Тип опухоли	Результат					
	Полный регресс	Частичный регресс	Без динамики	Ухудшение	Смерть	Всего
Гемангиома	7	6	4	2	2	31
Гемангиобластома	6	8	2	—	—	16
Гемангиоперицитомы	4	1	—	—	—	9
Ангиосаркома	—	3	6	—	1	5
Гемангиоэндотелиома	1	—	2	—	1	9
Ангиолипома	1	1	1	—	—	5
Ангиофиброма	2	3	—	—	—	5
Непластический ангиоэндотелиоматоз	—	—	—	1	—	1

Частота рецидивов представлена в табл. 5.

Таблица 5. Сроки возникновения рецидивов после удаления сосудистых опухолей спинного мозга и позвоночника

Тип опухоли	Через						
	4 мес	8 мес	12 мес	24 мес	36 мес	больше 36 мес	Всего
Гемангиома	—	2	2	—	—	2	6
Гемангиобластома	—	2	—	1	—	1	4
Гемангиоперицитомы	—	—	—	1	1	1	3
Ангиосаркома	—	2	4	3	—	—	5
Ангиолипома	—	—	—	—	—	—	0
Ангиофиброма	—	—	—	—	—	—	0
Гемангиоэндотелиома	—	—	1	—	—	—	1
Непластический ангиоэндотелиоматоз	1	—	—	—	—	—	1

У 4 больных с гемангиомами был рецидив боли, у 1 больного рецидивировали проводниковые расстройства. Однако нейровизуальные данные за рост опухоли были получены только у 1 из этих больных. Всех больных с рецидивами подвергали облучению.

Все больные с ангиосаркомами умерли вскоре после рецидива опухоли. В ранний отдаленный период умер 1 больной со злокачественным ангиоэндотелиоматозом. В отдаленный период умер 1 больной с гемангиобластомой цервикомедуллярной локализации, а также 1 больной с гемангиомой тела Th4.

Обсуждение. Несмотря на длительное изучение сосудистых опухолей ЦНС, в настоящее время все еще существуют противоречия в определении гистобиологических характеристик и классификации этих опухолей, прогнозирования их клинического поведения. В последней классификации 1994 г. P. Burger и B. Scheithauer [6], принятой ВОЗ, выделяются гемангиобластомы, гемангиоперицитомы, гемангиоэндотелиомы, ангиосаркомы и гемангиомы позвонков. Сосудистые опухоли издавна разделяются на сосудистые гамартомы с наибольшей вероятностью дисэмбриогенетического происхождения и истинные сосудистые опухоли.

К истинным сосудистым опухолям относят ангиосаркомы, гемангиоэндотелиомы, гемангиоперицитомы, ангиофибромы [13].

Гемангиомы, гемангиобластомы (ангиоретикуломы), ангиолипомы издавна являлись дискуссионными группами [7]. Долгое время многие авторы считали гемангиому опухолью, некоторые относили ее к варианту гемангиоэндотелиом или «доброкачественных» ангиосарком [7]. В последнее время появились работы, утверждающие, что кавернозные ангиомы спинного и головного мозга, субдуральные ангиомы и гемангиомы позвоночника обладают сходными гистологическими, электронно-микроскопическими и иммуногистохимическими признаками [10]. Многие авторы [2, 10] утверждают, что гемангиомы позвоночника и кавернозные ангиомы спинного мозга не содержат опухолевых клеток и клеток с повышенной митотической активностью, а состоят из конгломерата тонкостенных сосудов. Однако неясным остается механизм роста этих образований. Дискутируется принадлежность к ним и ангиолипом. Было установлено, что жир в норме содержится в гемангиомах и является остатком эпидуральной жировой клетчатки. Морфологически доказано, что сосуды в ангиолипоме не

отличаются от сосудов в гемангиоме. Высказано предположение, что ангиолипома является вариантом гемангиомы с высоким содержанием жировой ткани. Многие авторы [11] полагают, что диагностировать ангиолипому возможно в случае, если содержание жира превышает 10 %. Ангиоретикулома (гемангиобластома) издавна рассматривалась в некоторых работах как вариант сосудистой мальформации, однако иммуногистохимическими и ультраструктурными исследованиями доказана ее принадлежность к истинным опухолям [19, 28].

Сосудистые опухоли различаются происхождением своего неопластического компонента, степенью анаплазии и злокачественности, что определяет их локализацию и клиническое течение.

Гемангиома является самым доброкачественным образованием в ряду сосудистых опухолей ЦНС. Она оценивается с частотой в 11% среди всей популяции, базируясь на большой серии аутопсий и оценке рентгенограмм позвоночника [1]. Большинство случайно выявленных гемангиом бессимптомные. Только 0,9—1,2% всех гемангиом сопровождаются симптоматикой. Из них 54% проявляются локальной или радикулярной болью, 45% — неврологической симптоматикой [1]. У больных с гемангиомами, протекающими без симптомов, заболевание долгое время может не прогрессировать или наблюдаться медленное развитие неврологической симптоматики. Гемангиоме присуща любая локализация, в то же время она наиболее часто встречается в позвоночнике (2—3% всех опухолей позвоночника) [29]. Спинальные эпидуральные гемангиомы — редкий вариант опухоли. Описаны только 20 случаев такой локализации опухоли. Внутримозговая гемангиома также является крайне редкой.

Существуют различные подходы к лечению больных с гемангиомами. Больным с незначительной компрессией спинного мозга, радикулярной симптоматикой, легкими проводниковыми сенсорными нарушениями или без этих симптомов показано облучение [2]. Больным с грубой компрессией спинного мозга и выраженными проводниковыми неврологическими расстройствами необходимо оперативное вмешательство с последующей лучевой терапией. Радикальное удаление таких опухолей после эмболизации обычно рассматривается как метод выбора [9]. Существуют противоречия относительно лечения больных с легкой компрессией спинного мозга. Некоторые авторы используют облучение и получа-

ют хорошие результаты. Рекомендуемая тотальная доза облучения на шейный отдел позвоночника составляет 26—32 Гр, на грудной отдел — 28—30 Гр, на поясничный — 30—34 Гр [2]. Локальная боль, чувствительные нарушения хорошо поддаются лечению облучением. Эти симптомы регрессируют у 88 и 80% больных соответственно [2]. Другие авторы [3] настаивают, что больные с прогрессирующим неврологическим дефицитом и компрессией спинного мозга любой степени должны обязательно подвергаться оперативному вмешательству. Наиболее рекомендуемым комплексным лечением является предоперационная ангиография, эмболизация, декомпрессивные хирургические вмешательства, радиотерапия. Все наблюдаемые нами больные с признаками компрессии спинного мозга подвергались оперативному вмешательству. После этого проводили облучение. В серии Fox и Onofrio из 11 оперированных больных проведение повторных операций потребовалось у 3. Средняя продолжительность между первой операцией и рецидивом составила 9 лет. Повторные операции авторы провели у 2 больных, облучение проведено у одного больного [10]. Признаки рецидивов мы отмечали у 6 больных. У всех больных опухоль хорошо контролировали повторным облучением.

Гемангиобластомы в нашей серии наблюдений являлись второй, наиболее часто встречающейся сосудистой опухолью. Частота спинальной гемангиобластомы варьирует от 1,6 до 2,1% всех первичных опухолей спинного мозга [22]. Гемангиобластомы, которые ассоциированы с болезнью Гиппеля—Линдау, составляют треть всех гемангиобластом [22]. В нашей серии наблюдений гемангиобластомы, связанные с болезнью Гиппеля—Линдау, обнаружены у 3 больных.

Средний возраст развития заболевания составляет 30 лет. Неврологическая симптоматика обычно развивается медленно, включает боль радикулярного характера, нарушение глубокой чувствительности. Характерно превалирование чувствительных расстройств над двигательными. Опухоль наиболее часто встречается в солидном варианте (79%), имеет внутримозговую локализацию (60%) и чаще всего располагается в шейном или грудном отделе спинного мозга. В 67% случаев она ассоциируется с кистой, в 48% имеются варикозовидные сосудистые расширения на задней поверхности спинного мозга [26].

Открытое оперативное вмешательство с использованием микрохирургической техники — метод выбора в лечении гемангиобластом спин-

ного мозга. Учитывая их высокую васкуляризацию, их целесообразно эмболизировать перед оперативным вмешательством, что обеспечивает аваскулярное хирургическое поле [25, 26]. После оперативного вмешательства возможно применение облучения [20].

Больные с единичными опухолями имеют хороший прогноз после хирургического вмешательства, в то время как больные с диссеминированным заболеванием, болезнью Гиппеля—Линдау — плохой. Хотя гемангиобластомы рассматриваются как доброкачественные опухоли, рецидивы встречаются у 25% больных. Рецидивы чаще наблюдаются у больных молодого (до 30 лет) возраста, с болезнью Гиппеля—Линдау, при наличии множественных опухолей.

Гемангиоперицитомы — редкая опухоль спинномозгового канала. Происхождение опухоли неясное. Долгое время существовавшая концепция ангиобластной менингиомы в настоящее время подвергается сомнению, доказано происхождение опухоли с перикитарных клеток [14]. Опухоль встречается в дифференцированном варианте в 71,2% и анапластическом в 28,8% случаях. До настоящего времени опубликовано 44 случая интрадурального расположения этой опухоли и 10 случаев опухолей тел позвонков [14]. Мы наблюдали 9 больных с такой опухолью с интрадуральным расположением и вовлечением в процесс менингеальных оболочек.

Хирургическое вмешательство является методом выбора лечения данной опухоли. Опухоль характеризуется высокой частотой рецидивов и метастазов. Средняя продолжительность жизни при доброкачественных вариантах опухоли составляет 144 мес, при анапластических — 62 [17]. Рецидивы выявлены у 60,6% больных, отдаленные метастазы — у 23,4% [17]. Некоторые авторы [17] сообщают о наблюдении 56 больных с дифференцированными опухолями, у 35 из которых выявили рецидивы, и 26 больных с анапластическими опухолями, у 22 из которых выявили рецидивы.

Гемангиоперицитомы характеризуется метастазами как в ЦНС, так и другие органы и ткани [23].

Трубчатые кости, печень, легкие, брюшная полость — наиболее частые экстракраниальные места метастазов. Из 9 наблюдаемых нами больных рецидивы отмечали у 3, два из них имели признаки ядерной атипии и высокой клеточности. Сообщается, что локальных рецидивов можно избежать радикальным удалением опухоли с пос-

ледующим облучением. Роль химиотерапии остается дискуссионной. Радиотерапия в наших исследованиях явилась эффективным средством лечения поздних рецидивов опухоли.

Гемангиоэндотелиома наиболее дискуссионная опухоль позвоночника и спинного мозга. Эта опухоль часто встречается в висцеральных органах, конечностях. В то же время в ЦНС это редкая опухоль. Гемангиоэндотелиома характеризуется биологическим промежуточным поведением между гемангиомой и ангиосаркомой [21]. Гемангиоэндотелиома позвоночника может быть первичной или метастатической природы. Гемангиоэндотелиомы висцеральных органов являются основным источником метастазирования в тела позвонков.

Лечебная тактика при такой опухоли направлена на ее хирургическое удаление с последующей лучевой терапией [16]. Прогноз при таких опухолях бывает различным и в основном зависит от степени дифференцировки опухоли. У 1 наблюдаемого нами больного опухоль рецидивировала.

Ангиосаркомы — высоко злокачественные опухоли, содержащие эндотелиальные клетки, происходящие из кровеносных сосудов. Среди ангиосарком существуют опухоли с различным спектром дифференцировки [5]. Гистологически малопролиферативные ангиосаркомы подобны гемангиоэндотелиомам. Злокачественные варианты имеют все признаки саркомы. Опухоль обычно поражает позвонки и локализуется экстрадурально. Среди всех костных опухолей частота ангиосарком составляет 1%. Среди саркоматозных опухолей позвоночника ангиосаркома составляет 5% [5]. Лечение направлено на максимально возможное хирургическое удаление опухоли, последующее облучение [24]. Прогноз при таких опухолях обычно плохой. Злокачественные ангиосаркомы позвоночника могут быть метастатическими или сами метастазировать в разные органы и ткани. Среди наблюдаемых нами больных рецидивы выявлены у 5 из них.

Ангиолипомы ЦНС — редкие опухоли. В литературе описаны наблюдения около 43 больных с ангиолипомами, большинство (95%) из них локализовались в позвоночнике, остальные — в черепе [4]. У 90% больных спинальные ангиолипомы локализовались экстрадурально [27]. Это доброкачественная опухоль, содержащая зрелые сосуды и жировую ткань. Хирургическое вмешательство у большинства больных приносит полное излечение [18].

Ангиофибромы часто поражают основание черепа. Локализация в телах позвонков или интрадурально крайне редкая для этой опухоли. Хирургическое удаление опухоли приводит к полному излечению [15].

Неопластический ангиоэндотелиоматоз — редкое заболевание, характеризующееся кожными и неврологическими проявлениями. Описаны наблюдения около 40 больных с неопластическим ангиоэндотелиоматозом нервной системы [8]. Некоторые исследователи настаивают на гематопозитическом источнике этой опухоли. Другие полагают, что опухоль представляет собой пролиферацию в небольших кровеносных сосудах неопластических эндотелиальных клеток [12]. Прогноз заболевания крайне неблагоприятный. Во всех описанных случаях больные умерли. Предлагается использовать химиотерапию и облучение как методы выбора в лечении этой опухоли [12].

Выводы. 1. Результаты хирургического лечения сосудистых опухолей позвоночника и спинного мозга зависят от многих причин, в первую очередь от гистологического типа опухоли и ее биологического поведения, радикальности хирургического вмешательства, своевременности и адекватности проведенного лучевого лечения и химиотерапии.

2. Хирургическая тактика должна определяться локализацией опухоли, ее гистологическим типом, особенностью васкуляризации.

3. Для адекватного выбора и планирования хирургического вмешательства необходимо проведение всестороннего обследования больного в дооперационный период, особенно детально необходимо исследовать особенности васкуляризации и гемодинамики в опухоли.

Список литературы

1. *Asumu T.O., Williamson B., Hughes D.G.* Symptomatic spinal hemangiomas in association with cutaneous hemangiomas. A case report // *Spine.* — 1996. — 21. — P. 1082—1084.
2. *Bavbek M., Yurt. A., Caner H., Altinors N.* An unusual dumbbell form of cavernous hemangioma of the cervical spine // *Kobe J. Med. Sci.* — 1997 Apr. — 43(2). — P.57—63.
3. *Been H.D., Fidler M.W., Bras J.* Cellular hemangioma and angioblastoma of the spine, originally classified as hemangioendothelioma. A confusing diagnosis // *Spine.* — 1994. — 19. — P.990—995.

4. *Bordet R., Ghawche F., Destee A.* Epidural angiolipoma and multiple familial lipomatosis // *Rev. Neurol.* — 1991. — 147. — P. 740—742.
5. *Braker A., LaBan M.M., Meerschaert J.R.* Low back pain as the presenting symptom of metastatic angiosarcoma // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* — 1990. — 69. — P. 180—183.
6. *Burger P.C., Scheithauer B.W.* Atlas of tumour pathology. Third series, fascicle 10. Tumours of the central nervous system. Published by the Armed Forces Institute of Pathology. — Washington, 1994.
7. *Dagi T.F., Schmidek H.H.* Vascular tumors of the spine / *Sundaresan N., Schmidek H.H., Schiller A.L.* Tumors of the spine: Diagnosis and Clinical Management. — Philadelphia: WB Saunders, 1990. — P. 181—91.
8. *Dietzmann K., Franke D., Diete S., Schmitt J., von Bossanyi P.* Malignant angioendotheliomatosis as a rare cause of cerebrovascular insufficiency // *Acta Histochem. Suppl.* — 1992. — 42. — P. 91—98.
9. *Ehsan T., Henderson J.M., Manepalli A.N.* Epidural hematoma producing Brown-Sequard syndrome: a case due to ruptured hemangioma with magnetic resonance imaging findings // *J. Neuroimaging.* — 1996. — 6. — P. 62—63.
10. *Fox M.W., Onofrio B.M.* The natural history and management of symptomatic and asymptomatic vertebral hemangiomas // *J. Neurosurg.* — 1993. — 78. — P. 36—45.
11. *Griebel R.W., Khan M., Rozdilsky B.* Spinal extradural angiolipoma. A case report and literature review // *Spine.* — 1986. — 11. — P. 47—48.
12. *Hamada K., Hamada T., Satoh M., Tashiro K., Katoh I., Naganuma M., Shima K., Ogata A., Nagashima K.* Two cases of neoplastic angioendotheliomatosis presenting with myelopathy // *Neurology.* — 1991. — 41. — P. 1139—1140.
13. *Kleihues P., Burger P. C., Scheitauer B.W.* The new WHO classification of brain tumors // *Brain Pathol.* — 1993. — 3. — P. 259.
14. *Lin Y.J., Tu Y.K., Lin S.M., Shun C.T.* Primary hemangiopericytoma in the axis bone: case report and review of literature // *Neurosurgery.* — 1996. — 39. — P. 397—399.
15. *Majchrzak H., Sikora A., Majchrzak R., Bierzynska-Macyszyn G.* Angio-fibrolipoma in epidural space of the vertebral canal // *Neurol. Neurochir. Pol.* — 1994. — 28 (3). — P. 425—428.
16. *Marks D.S., Thomas A.M., Thompson A.G., Mills S.* Surgical management of haemangioendothelioma of the spine // *Eur. Spine. J.* — 1995. — 4. — P. 186—190.
17. *Mena H., Ribas J.L., Pezeshkpour G.H., Cowan D.N., Parisi J.E.* Hemangiopericytoma of the central nervous system: a review of 94 cases // *Hum. Pathol.* — 1991. — 22. — P. 84—91.
18. *O'Donovan N.A., Naik K., Maloney W.J., Llewellyn C.G.* Spinal angiolipoma mimicking extradural lipomatosis // *Can. Assoc. Radiol. J.* — 1996. — 47. — P. 51—53.
19. *Omulecka A., Lach B., Alwasiak J., Gregor A.* Immunohistochemical and ultrastructural studies of stromal cells in hemangioblastoma // *Folia. Neuropathol.* — 1995. — 33. — P. 41—50.
20. *Patrice S.J., Sneed P.K., Flickinger J.C., Shrieve D.C., Pollock B.E., Alexander E., Larson D.A., Kondziolka D.S., Gutin P.H., Wara W.M., McDermott M.W., Lunsford L.D., Loeffler J.S.* Radiosurgery for hemangioblastoma: results of a multiinstitutional experience // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 1996. — 35. — P. 493—499.
21. *Pearl G.S., Takei Y.* Hemangioendothelioma of the neuraxis: an ultrastructural study // *Neurosurgery.* — 1982. — 11. — P. 486—490.
22. *Rohde V., Voigt K., Grote E.H.* Intra-extradural hemangioblastoma of the cauda equina // *Zentralbl. Neurochir.* — 1995. — 56. — P. 78—82.
23. *Salvati M., Ciappetta P., Artico M., Raco A., Fortuna A.* Intraspinal hemangiopericytoma: case report and review of the literature // *Neurosurg. Rev.* — 1991. — 14. — P. 309—313.
24. *Sybert D.R., Steffee A.D., Keppler L., Biscup R.S., Enker P.* Seven-year follow-up of vertebral excision and reconstruction for malignant hemangioendothelioma of bone // *Spine.* — 1995. — 20. — P. 841—844.
25. *Tampieri D., Leblanc R., TerBrugge K.* Preoperative embolization of brain and spinal hemangioblastomas // *Neurosurgery.* — 1993. — 33. — P. 502—505.
26. *Trost H.A., Seifert V., Stolke D.* Advances in diagnosis and treatment of spinal

hemangioblastomas // *Neurosurg. Rev.* — 1993. — 16. — P. 205—209.

27. Weill A., Melancon D., Del Carpio R., Tampieri D., Ethier R. Angiolipoma of the central nervous system // *Rev. Neurol.* — 1991. — 147. — P. 285—292.

28. Witzigmann-Voos S., Plate K.H. Pathology, genetics and cell biology of hemangioblastomas // *Histol. Histopathol.* — 1996. — 11. — P. 1049—1061.

29. Yochum T.R., Lile R.L., Schultz G.D., Mick T.J., Brown C.W. Acquired spinal stenosis secondary to an expanding thoracic vertebral hemangioma // *Spine.* — 1993. — 18. — P. 299—305.

Хірургічне лікування судинних пухлин хребта та спинного мозку

Сльицько Е.І.

З метою вивчення частоти, клінічного перебігу захворювання, результатів лікування хворих з симптомними судинними пухлинами хребта та спинного мозку проведений ретроспективний аналіз лікування 81 хворого, якому проведено оперативні втручання.

Серед 81 хворого з судинними пухлинами у 31 діагностовано гемангіоми, у 16 — гемангіобластоми, у 9 — гемангіоендотеліоми, у 5 — ангіосаркоми, у 9 — гемангіоперіцити, у 5 — ангіофіброми, у 5 — ангіоліпоми, у 1 — злоякісний неопластичний ангіоендотеліоматоз. Проаналізовано рентген-радіологічні дані, локалізацію пухлин, методи лікування, гістологічні препарати, результати лікування кожного типу судинних пухлин.

Судинні пухлини хребта та спинного мозку різняться своєю локалізацією, клінічними перебігом, результатами лікування, що здебільшого обумовлено їх походженням, гістоструктурою та біологічною поведінкою. В зв'язку з цим планування оперативного втручання повинне проводитися з урахуванням не тільки локалізації пухлини, але також їх біологічної поведінки, ступені злоякісності.

Surgical treatment of vascular tumors of spine and spinal cord

Slyin'ko E.I.

Object: The purpose of this study was to analyze patients diagnosed with symptomatic vascular tumors of spine and spinal cord treated at our department over a 20-year period to better define the course of those tumors, the results of treatment, and frequency.

Methods: Eighty-one cases of symptomatic vascular tumors affecting the spine and spinal cord were retrospectively reviewed. This group included 31 patients with hemangiomas, 16 — hemangioblastomas, 5 — angiosarcomas, 9 — hemangiopericytomas, 5 — angiofibromas, 5 — angiolipomas, 9 — hemangioendotheliomas, 1 — neoplastic angioendotheliomatosis. The pathology, neuroimaging findings, methods of treatment, results, similarities and differences between each tumor type at each location, are reviewed.

The cases display a spectrum of different highly vascular pathological findings involving the vertebral body, epidural space, intradural extramedullary space, and intramedullary lesions. The primary therapeutic modality used in our series is a surgery, the second are embolization, radiation, observation.

Conclusions: The vascular tumors are different in their origin, histologic appearances and behavior. The unification of this type of tumor as vascular is relative. For example hemangioma in the present time is considering as vascular malformation not a tumor. On the other hand, under no circumstances we can consider hemangioblastomas, hemangiopericytomas, hemangioendotheliomas, and angiosarcomas as the true group of vascular tumors. This is because of their similar origins, histological proximity and presence of the transitional types. The main differences of these tumors are the origin of their neoplastic component (endothelial or perivascular) and the degree of malignity.

УДК 616.721.1—007.43—089.82—08.849.19

Пункционная лазерная вапоризация секвестрированных грыж межпозвонковых дисков

Зорин Н.А., Кирпа Ю.И., Сабодаш В.А

Днепропетровская государственная медицинская академия,
г. Днепропетровск, Украина**Ключевые слова:** пункционная, лазерная, вапоризация, секвестр, межпозвонковый диск.

Пункционная лазерная дискэктомия (ПЛД), разработанная и использованная для лечения грыж межпозвонковых дисков австрийским нейрохирургом Ашером (1988), за 10 лет приобрела широкую популярность среди нейрохирургов и ортопедов всего мира. Она прочно заняла среднюю позицию между консервативными методами лечения и хирургическими. Были выработаны четкие показания к применению этой миниинвазивной операции [6]. Большинство авторов [1, 5] указывают, что наиболее эффективна ПЛД на ранних стадиях смещений межпозвонковых дисков (МПД), проявляющихся либо диффузной протрузией фиброзного кольца, либо локальной протрузией, не превышающей на горизонтальном срезе МРТ или КТ 6 мм. Однако ранние стадии заболевания неплохо поддаются и консервативной терапии [4], в связи с чем больные, как правило, неохотно соглашаются на проведение ПЛД. В то же время эта операция оказывает не только лечебное действие, но и вторично профилактическое, поскольку диск, подвергшийся вапоризации, из-за развития в нем фиброза и склерозирования в дальнейшем не смещается и, следовательно, опасность прогрессирования грыжи и ее секвестрации значительно снижается. Тем не менее, для большинства больных, к сожалению, этот аргумент в пользу ПЛД не является достаточно убедительным. Поэтому расширение показаний к проведению ПЛД на ранних стадиях смещений МПД ограничено. Расширение показаний в сторону больших грыж и тем более с явлениями секвестрации так же ограничено, поскольку, с одной стороны, выраженная клиническая картина компрессии корешков спинного мозга и радикулопатии требуют быстрой декомпрессии корешков [3], а, с другой стороны, ПЛД, выполняемая по общепринятой методике, обеспечивает только декомпрессию внутри диска, при этом секвестр, как правило, не меняет своего положения. Следова-

тельно, компрессия корешка сразу не устраняется. Хотя в литературе имеются указания на то, что в отдельных случаях по не совсем объяснимым причинам у больных с секвестрированными грыжами МПД наблюдался хороший клинический эффект после ПЛД [1, 5, 7]. Это скорее следует расценивать как случайность, а не закономерность. Мы также наблюдали улучшение клинической картины вплоть до полного выздоровления у больных с явными признаками секвестрации диска по данным МРТ [1]. Так, из 22 подобных случаев хороший клинический эффект достигнут в 10, что составляет примерно 45%. Несмотря на относительно низкий процент успеха, у больных с секвестрированными грыжами МПД в ряде случаев приходится прибегать к проведению ПЛД в силу индивидуальных причин: наличие соматической патологии, не позволяющей проведение наркоза и открытой операции, беременность, особые семейные обстоятельства, делающие невозможным пребывание больного в стационаре, чрезмерная боязнь открытой операции и т.д.

Материалы и методы. Нами произведены исследования на 20 изолированных МПД крупного рогатого скота и на секвестрах дисков, удаленных во время открытой операции. Объем диска и секвестра измеряли по объему вытесненной им воды из стакана, куда его погружали на игле. Затем МПД и секвестр пунктировали специальной иглой, используемой при ПЛД, и через нее по кварцевому световоду в диск проникал лазерный луч. Мы использовали лазерную установку Medilas fibertom 4060 фирмы «Дорнье». Мощность излучения устанавливали на уровне 15 Дж. Длительность импульса составляла в одной половине случаев 1 с, в другой — 0,5 с. Суммарная доза лазерного излучения составляла во всех случаях 600 Дж. Пауза между включениями лазера составляла 5 с. В процессе вапоризации с помо-

щью термодатчиков измеряли температуру на поверхности секвестра и на удалении от конца иглы на 2 и 6 мм.

В клинике оперировали 8 больных с грыжами поясничных МПД с явными признаками секвестрации по данным АКТ и МРТ. У 3 больных секвестр располагался на уровне L_4-L_5 , у 5 — на уровне L_5-S_1 . У 4 из них имело место заднесрединное расположение секвестра, а у других 4 — парамедианное. Перед операцией для уточнения размеров, локализации секвестра и его взаимоотношения с костными структурами выполняли миелографию с неионным водорастворимым контрастом «Ультравист» фирмы «Шеринг», вводимым эндолумбально в объеме 6—7 мл. Секвестр на миелограмме проявлялся как дефект заполнения дурального мешка. ПЛД производили через 5 мин после введения контраста.

Диск L_4-L_5 пунктировали заднебоковым доступом. Игла проходила через межпозвонковое отверстие, и конец ее устанавливали в задних отделах диска, максимально приближаясь к секвестру. Сохраняющийся контраст в дуральном мешке, точно определяющий локализацию секвестра, позволял это выполнить максимально точно, не боясь повреждения корешков конского хвоста. Суммарная доза лазерного излучения составляла 1600—1800 Дж. В процессе вапоризации положение иглы несколько раз меняли: ее продвигали ближе к центру пульпозного ядра, а затем ближе к секвестру.

Диск L_5-S_1 пунктировали задним доступом: при срединном расположении секвестра иглу вводили строго по средней линии, а при парамедианном расположении — смещали от средней линии в соответствующую сторону. Пройдя желтую связку, иглу продвигали очень медленно и при малейшем появлении симптомов воздействия на нервный корешок возвращали назад и после изменения направления на $1-2^\circ$ вновь медленно продвигали через секвестр в диск. Вначале вапоризации подвергали пульпозное ядро (1000—1100 Дж), а затем иглу подтягивали таким образом, чтобы конец ее оказался между задним краем замыкательной пластинки позвонков и секвестром. Дополнительно проводили вапоризацию секвестра (600 Дж) с длительностью лазерного импульса 0,5 с и с интервалом 5 с.

Результаты. Экспериментальные исследования на дисках крупного рогатого скота и секвестрах, взятых во время открытой дискэктомии, показали, что лазерная вапоризация в дозе 600 Дж приводит к уменьшению объема диска или сек-

вестра на 25—32 %. Причем объем секвестра уменьшается несколько меньше, чем объем диска животных, что, вероятно, объясняется меньшим объемом воды в секвестре. От режима работы лазера (1 с или 0,5 с) процент уменьшения объема секвестра не зависит. Измерение температуры на наружной поверхности секвестра или диска показало, что степень их прогревания существенно зависит от длительности лазерного импульса и расстояния от конца световода. Так, при длительности 1 с на расстоянии 2 и 6 мм от конца световода температура диска (секвестра) в конце импульса увеличивалась на $6,2 \pm 0,53^\circ$ и $4,4 \pm 0,38^\circ$ соответственно ($P < 0,05$). При длительности импульса 0,5 с температура на том же расстоянии повышалась на $2,3 \pm 0,18^\circ$ и $1,4 \pm 0,23^\circ$ ($P < 0,05$). Результаты ПДЛ у 8 больных показали, что предоперационная миелография позволяет с высокой точностью пунктировать секвестрированную грыжу, устанавливать конец иглы, отступя от дурального мешка не менее чем на 0,5 см. При длительности лазерного импульса 0,5 с больные, как правило, не испытывали сильных болевых ощущений и весь процесс вапоризации проходил благоприятно. При работе в импульсном режиме 1 с 3 больных отметили значительное усиление боли в области пунктированного диска и кратковременное чувство жара в зоне иннервации компремированного корешка, что вынудило нас перейти на импульсы длительностью 0,5 с.

Из 8 больных 6 уже в конце операции почувствовали значительное уменьшение болевого синдрома. У 2 больных появился ахиллов рефлекс, который до операции отсутствовал. Все эти больные в течение 1,5—2 мес вернулись к прежней работе. Умеренная боль в ягодичной области и в области голени оставались у 3 из них. У 2 больных, оперированных по описанной методике, улучшения не наступило, в связи с чем им в течение месяца была произведена открытая дискэктомия.

Обсуждение результатов. Результаты лазерной вапоризации МПД крупного рогатого скота и удаленных секвестров *in vitro* показали, что их объем уменьшается на 25—32%, т.е. на 1/3. При этом температура при длительности импульса 0,5 с на расстоянии 5 мм от активного конца световода увеличивается незначительно, что позволило применить эту методику и в клинике. Результаты клинического применения подтвердили безопасность методики и ее достаточно высокую эффективность. Но она не может рекомендоваться для широкого использования, поскольку по известным причинам более эффективной

является открытая дискэктомия эндоскопическая или микрохирургическая [3]. Лазерная вапоризация секвестрированных грыж, предложенная нами, может стать операцией выбора у больных, которым наркоз и открытая операция противопоказаны или сопряжены с высоким риском для жизни (беременность, декомпенсированная соматическая патология и др.) В редких случаях, когда пациент не может преодолеть страх перед открытым хирургическим вмешательством, она также может использоваться. Более предпочтительным является заднебоковой метод пунктирования секвестра. Но при грыжах диска L₅—S₁ из-за анатомических особенностей строения таза иногда его применение невозможно. В таких случаях применяют заднесрединную пункцию. При этом следует помнить, что нервный корешок чаще всего распластан на секвестре. Поэтому во избежание его травмирования пункцию следует выполнять очень осторожно и проводить иглу медленно. При появлении симптомов раздражения корешка (усиление боли или ощущение «электрического разряда» в зоне иннервации соответствующего корешка) иглу следует извлечь на 5—6 мм и, изменив угол наклона, снова повторить пункцию. Все эти манипуляции проводят только под рентгенологическим контролем. Это позволяет полностью исключить возможность повреждения иглой нервного корешка.

Выводы:

1. Секвестрированные грыжи МПД могут быть подвергнуты лазерной вапоризации без отрицательного воздействия на нервные корешки конского хвоста.

2. Интраоперационная миелография позволяет точно визуализировать и пунктировать секвестр под рентгенологическим контролем.

3. Пункционная лазерная вапоризация секвестрированных грыж ПМД может стать операцией выбора у пациентов, имеющих противопоказания к проведению открытой дискэктомии.

Список литературы

1. Дзяк Л.А., Зорин Н.А., Зорина Т.В. Показания к перкутанной лазерной дискэктомии и ближайшие послеоперационные результаты // Бюл. Укр. Асоц. Нейрохирургов. — 1998. — Вып. 6. — С. 191.
2. Педаченко Е.Г., Хиженяк М.В., Макеева Т.И. и др. Пункционная лазерная дискэктомия при шейном остеохондрозе // Бюл. Укр. Асоц. Нейрохирургов. — 1998. — Вып. 6. — С. 108.
3. Поліщук М.Є., Михайловський В.С., Косінов

А.С. та ін. Ефективність хірургічних втручань при патології міжхребцевих дисків // Укр. журн. Малоінвазив. та ендоскоп. хірургії. — 1997. — V.1, № 1. — С. 94—99.

4. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. — М.: Медицина, 1989. — 334 с.
5. Хиженяк М.В., Макеева Т.И., Танасейчук А.Ф., Толстихин О.В. Пункционная лазерная дискэктомия при множественных дископатиях в пояснично-крестцовом отделе позвоночника // Бюл. Укр. Асоц. Нейрохирургов. — 1998. — Вып. 6. — С. 108.
6. Asher W.P., Holzer P., Claici G. et al. Denaturation and vaporization of the nucleus pulposus of herniated intervertebral discs // Int. Symposium on Percutaneous Lumbar Discectomy (August 12—13). — Berlin, 1998.
7. Casper G.D. Results of a prospective clinical trial of the Holmium YAG laser in disc decompression utilizing a side—firing fiber: Four year follow-up. // 5-th Int. Congress of the international musculoskeletal laser society (April, 22—25). — Spaine, 1998.

Пункційна лазерна вапоризація секвестрованих міжхребцевих дисків

Зорін М.О., Кірпа Ю.І., Сабодаш В.А

Наявність секвестрованої грижі міжхребцевого диска є протипоказом для пункційної лазерної дискектомії (ПЛД). Проте бувають хворі, яким відкрита дискектомія протипоказана внаслідок тяжкої супутньої патології. Розроблена методика безпосередньої вапоризації секвестру після проведення мієлографії. В експерименті на 20 міжхребцевих дисках великої рогатої худоби та 8 секвестрах дисків, видалених під час відкритої операції, встановлено, що їх розмір після ПЛД у дозі 600 Дж зменшився на 25—32%. При цьому, температура на відстані 6 мм від кінця світловоду підвищувалась на $2,3 \pm 0,18^\circ$ ($p < 0,05$). В клініці за розробленою методикою прооперовано 8 хворих. У 6 досягнуто гарний клінічний ефект — усі повернулися до праці. ПЛД секвестрованих гриж міжхребцевих дисків може використовуватись у тих випадках, коли відкрите оперативне втручання пов'язане з високим ризиком.

Punction laser vaporization of intrevetrabrate disk sequestrers

N.A.Zorin, Y.I.Kirpa, V.A.Sabadash

Sequestration of intervertebral disk is formed contraindication for punction laser discectomy (PLD). But, in some cases open discectomy is contraindicated due to severe concomitant pathology. Direct sequester vaporization after myelography was developed. During experimental investigations using 20 intervertebral bovine disks & 8 disk sequestrers removed during open discectomy we revealed volume decreasing ranged 25—32% after PDL (600 J). Simultaneously temperature increasing on 6 mm distance from the light source was $2,3 \pm 0,18^\circ\text{C}$ ($p < 0,05$). We operated on 8 patients. In 6 cases good clinical outcome was observed — all continue their job. PLD of intervertebral disk sequestrers may be used in cases where open operation is unsafe.

УДК 616.711—007.55—08

Мієлопатія при сколіозі

Сайєд Мухсен

Український НДІ травматології та ортопедії, м.Київ, Україна

Ключові слова: сколіоз, мієлопатія, хірургічне лікування.

Вступ. Тяжке сколіотичне скривлення хребта призводить до деформації хребтового каналу — вмістилища для спинного мозку і його елементів. Структурні зміни в хребті можуть бути анатомічними передумовами неврологічних розладів різного ступеня: від симптомів незначних корінцевих уражень до розвитку тяжких паралегій з порушенням рухів, усіх видів чутливості, реф-

лкторної діяльності, функцій тазових органів, трофіки м'яких тканин.

Матеріал і методи дослідження. Парапарез при сколіозі може бути будь-якої етіології і виникає при різних типах скривлення.

На хірургічному лікуванні перебував 71 хворий зі сколіозом, ускладненим компресійним спінальним синдромом (таблиця).

Таблиця. Розподіл хворих за етіологією сколіозу і типом скривлення

Тип скривлення	Етіологія сколіозу			
	Диспластичний сколіоз	Вроджений сколіоз	Сколіоз при нейрофіброматозі	Всього
Верхньогрудне	—	10	16	26
Грудне	24	7	2	33
Грудно-поперекове	5	6	1	12
Всього	29	23	19	71

Розвиток компресійного спінального синдрому пов'язаний з судинними розладами в малосудинних зонах (на рівнях хребців Т₄₋₅, Т₁₂₋₁), а сам факт виникнення мієлопатії не завжди можна поставити в залежність від величини скривлення, тобто пояснити прямим стисненням спинного мозку. У більшості хворих мав місце значний кіфотичний компонент деформації.

З хворих, у яких спостерігалися клінічні прояви мієлопатії, 2 були віком до 10 років, 22 — віком до 12 років, 18 — віком до 14 років, 3 — віком до 16 років, 26 — віком понад 16 років.

У більшості хворих компресійний спінальний синдром виникає в період росту хребта і прогресування деформації, однак може проявлятися і в період стабілізації сколіозу. Очевидно, що в розвитку неврологічних ускладнень має значення статико-динамічне навантаження на деформований хребет внаслідок вертикального положення.

У 28 хворих мієлопатія тривала до 1 міс, у 22 — до 3 міс, у 18 — до 6 міс, у 3 хворих — понад 6 міс.

При обстеженні нервової системи пацієнтів виявлено такі зміни рухової функції спинного мозку: зниження сили нижніх кінцівок — у 12 хворих,

повна відсутність рухів — у 59 хворих. Порушення чутливості спостерігалось у всіх хворих, причому у 62 була гіпостезія вище рівня вершини скривлення на 2—3 сегменти і анестезія нижче рівня вершини скривлення, що свідчило про розвиток мієлопатії за типом судинних розладів у спинному мозку. Шкірні, черевні і кремастерні рефлексі були відсутні у всіх хворих, а сухожилкові (колінні, ахіллові) — різко підвищені за розширенням зони розташування. З'являлись клонуси стоп і надколінних чашечок. У всіх хворих порушувались функції тазових органів, що проявлялось затримкою і утрудненням сечовипускання. Кількість залишкової сечі у 11 хворих становила від 200 до 250 мл.

При діагностичній люмбальній пункції у 54 хворих виявлено повне або часткове блокування субарахноїдального простору, білково-клітинну дисоціацію у лікворі, позитивні реакції Панді і Нонне-Апельта (++++). Пневмомієлографія і мієлосцинтиграфія констатували часткове або повне блокування лікворного простору. Це підтверджувалось контрастною мієлографією.

Результати. Відстоюючи позицію хірургічного усунення компресійного спінального синдрому

за допомогою коригуючих операцій, ми вважаємо, що всім хворим показана передопераційна підготовка за допомогою корсетів Мільвокі протягом 6—12 міс. За цей час вдавалось досягнути на 15° — 25° виправлення хребта і регресу неврологічних проявів мієлопатії.

Для закріплення досягнутого ефекту у всіх хворих застосовувались коригуючі хірургічні втручання на основній і компенсаторній кривизнах, причому у 26 хворих з верхньогрудним сколіозом і у 1 хворого з грудно-поперековим сколіозом було виконано клиноподібну резекцію за один етап, а у решти (44 хворих), з грудним і грудно-поперековим сколіозом, хірургічне втручання здійснено за два етапи: спочатку проведено корекцію поперекового скривлення металевим дистрактором, потім — грудного скривлення клиноподібною резекцією хребта.

При одно- і двоетапному хірургічному лікуванні хворих на сколіоз, ускладнений мієлопатією, досягнуто корекції основної кривизни на 35° — 42° . Регрес неврологічних проявів відбувся у 68 хворих. Лише у 3 хворих з компресійним спінальним синдромом протягом 10—12 міс після операції функції спинного мозку не нормалізувались. У віддалені терміни спостереження у 4 хворих явища мієлопатії частково відновились, що вимагало повторного хірургічного втручання.

На закінчення слід сказати, що мієлопатія являє собою тяжке ускладнення доопераційного періоду у випадку природженого сколіозу і сколіозу у хворих з нейрофіброматозом. Виникає мієлопатія внаслідок прогресуючого перебігу цих форм хвороби. Хворі з таким ускладненням потребують доопераційної підготовки в корсетах Мільвокі, коригуючих операцій на основній та компенсаторній кривизнах, цілеспрямованого, тривалого відновного лікування.

Висновки. 1. Мієлопатія при тяжких формах сколіозу спочатку розвивається за типом судинних розладів. При тривалому перебігу хвороби виникає компресія спинного мозку.

2. Для усунення неврологічних розладів у доопераційний період хворим слід проводити корекцію в корсеті Мільвокі.

3. Основним етапом лікування мієлопатії при сколіозі є коригуючі операції, які сприяють вирівнюванню хребта і відновленню функції спинного мозку.

Миелопатия при сколиозе

Сайед Мухсен

Изложены клинические проявления миелопатии у 71 больного тяжелыми формами сколиоза (диспластическим, врожденным и сколиозом при нейрофиброматозе). У большинства больных отмечены значительные нарушения движений, чувствительности, трофики, функций тазовых органов. В дооперационный период у больных проводили коррекцию в корсете Мильвоки на протяжении 6—12 мес, которая позволила уменьшить искривление позвоночника на 15° — 25° и достичь регресса неврологических проявлений. Заключительным этапом были операции, позволившие увеличить коррекцию позвоночника и стабилизировать патологический процесс. Регресс неврологических проявлений был достигнут у 68 больных.

Myelopathy at a scoliosis

Saied Mohsen

The work presents the analysis of myelopathy clinical manifestations in 71 patients having severe form of scoliosis (dysplastic, congenital and in neurofibromatosis group). In most patients significant disorders of motions, sensitivity, trophicity and pelvic organs functions were observed. At the preoperational period corrections with Milvoky jacket during 6—12 month were performed what permitted to decrease curvature at 15° — 25° degrees and to reach regress of neurological manifestations. The final stage was correcting operations which increased scoliosis correction and stabilized pathological process. The regress of neurological manifestations was reached in 68 patients.

УДК 616.831

Особливості процесу гемокоагуляції у хворих з черепно-мозковою травмою

Потапов О.О.

Сумський державний університет, м.Суми, Україна

Ключові слова: черепно-мозкова травма, гемокоагуляція, фібриноліз.

Як відомо, до тяжких, патологічних явищ, що найчастіше супроводять черепно-мозкову травму, належать крововиливи під оболонки та у тканину головного мозку, травматичні і післяопераційні внутрішньочерепні гематоми, а також тромбози великих судин мозку і легень, що нерідко призводять до смерті [1,3,4,5].

Деякі літературні дані вказують на те, що у хворих з такими явищами порушується функція системи згортання крові, причому, одні автори зазначають, що при цьому знижуються коагулянтні та фібринолітичні потенціали крові, інші стверджують, що зміни відбуваються в напрямку гіперкоагуляції та гіперфібринолізу [2].

Метою нашого дослідження було з'ясування зміни перебігу процесів гемокоагуляції та фібринолізу у хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою.

Матеріали і методи дослідження. Спостереження велись за 112 хворими з черепно-мозковою травмою, які перебували на лікуванні у нейрохірургічному відділенні Сумської обласної клінічної лікарні.

Серед хворих чоловіків було 101, жінок — 11. Більшість пацієнтів (89) були молодого та середнього віку (21—59 років), 9 мали від 17 до 20 років, 14 хворих були похилого віку (60—70 років). У всіх хворих черепно-мозкова травма була ізольованою; соматичної патології, яка б мала місце до травми, виявлено ні в кого не було. Усі хворі госпіталізувались відразу після одержання черепно-мозкової травми або у першу добу після того.

Потерпілих розділи на дві групи. Першу, основну, групу (97 хворих) склали пацієнти з тяжкою черепно-мозковою травмою — забиттям головного мозку середнього і тяжкого ступенів. У 23 хворих цієї групи перебіг забиття головного мозку ускладнився формуванням травматичних внутрішньочерепних гематом.

Характер і ступінь ураження головного мозку було верифіковано шляхом проведення хворим

краніографії, діагностичної лумбальної пункції, комп'ютерної томографії та під час оперативних втручань. У більшості пацієнтів основної групи виявлено множинні масивні конвексимальні і внутрішньомозкові вогнища забиття головного мозку або травматичні, частіше оболонкові, гематоми і ділянки деструкції, набряку мозкової речовини.

В основній групі оперовано з приводу стиснення головного мозку внутрішньочерепними гематомами або кістковими уламками 32 хворих; з них троє померли у післяопераційний період.

Стан системи згортання крові у хворих контролювали за стандартними та модифікованими методиками. Для оцінки стану фібринолізу, у першу чергу концентрації у плазмі крові продуктів деградації фібрину, використовували аналізатор Mini Vidas.

Нами вивчалися основні показники процесу гемокоагуляції (протромбіновий індекс, час рекальцифікації плазми крові, показник тромботесту, толерантність плазми крові до гепарину, концентрація фібриногену, рівень хагеманзалежного фібриногену — фактор XII); основні показники процесу фібринолізу (фібринолітична активність крові, час лізису еуглобулінових згустків, концентрація продуктів деградації фібрину, насамперед Д-димерів). З цією метою усіх хворих основної і контрольної груп було обстежено протягом двох діб після черепно-мозкової травми і повторно на восьму-дев'яту та 20—21- у добу після травми.

Вже у першу добу після травми у хворих з тяжким ступенем забиття головного мозку, що супроводився формуванням внутрішньочерепних гематом, відзначалась тенденція до подовження протромбінового часу (індексу) на 30—50% порівняно з контрольною величиною, що вказує на наростаючу недостатність факторів зовнішнього механізму згортання, утворення фібрину (факторів I, II, V, VII, X). У пацієнтів контрольної групи цей показник був у межах 40—60% (12—20 хв).

Підвищення показника тромботесту зафіксо-

вано у 45% хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою порівняно з контрольною групою, де цей показник залишався у межах норми.

Час рекальцифікації стабілізованої крові (плазми), що характеризує процес ендогенної коагуляції, був у межах норми практично в усіх хворих основної та контрольної груп. Це свідчить про незначне порушення внутрішнього шляху гемокоагуляції навіть при значному ураженні інших ланок гемостазу. Однак у трьох хворих, що померли у післяопераційний період, час рекальцифікації плазми крові був значно скорочений (до 40 с), що вказує на гіперкоагуляційні порушення.

Щодо такого показника згортання крові, як толерантність плазми до гепарину, то відзначено його зниження у 31 хворого з забиттям головного мозку тяжкого ступеня та стисненням мозку внутрішньочерепними гематомами (до 1—2 хв при нормі 3 хв). У цьому випадку також простежується тенденція до гіперкоагуляції. Підвищення толерантності плазми до гепарину виявлено у 17 хворих основної групи з забиттям головного мозку різного ступеня тяжкості. В інших спостереженнях цей показник не змінювався.

Результати, одержані при дослідженні фібриногену плазми крові у хворих з черепно-мозковою травмою відзначалися варіабельністю. Нормальна концентрація фібриногену (2,5—4 г/л) мала місце у потерпілих з черепно-мозковою травмою легкого та середнього ступеня. У 12 пацієнтів з забиттям головного мозку, частіше тяжкого ступеня, концентрація фібриногену була зниженою (1,5—1,9 г/л). Двоє хворих з цієї групи померли у післяопераційний період. У 32 хворих з тяжким ступенем забиття головного мозку і стисненням його внутрішньочерепними гематомами концентрація фібриногену плазми крові була значно підвищеною (до 7,5 г/л). Причому, у 15 пацієнтів цей показник залишався стабільно високим або навіть зріс у післяопераційний період та на 20—21-шу добу на фоні консервативного лікування. Один хворий, у якого концентрація фібриногену перевищувала 7 г/л, помер.

Вивчення рівня хагеманзалежного фібриногену (фактора XII) дозволило виявити у більшості хворих з забиттям головного мозку тяжкого ступеня з масивними субарахноїдально-паренхіматозними крововиливами тенденцію до активізації внутрішнього шляху коагуляції (10—12 хв при нормі 15—30 хв). У декількох пацієнтів з тяжкою черепно-мозковою травмою цей показник сягав 60 хв. Такі зміни корелювали з показником концентрації фібриногену у плазмі крові.

У той же час фібринолітична активність крові була тією чи іншою мірою підвищена приблизно у 30% хворих основної групи (спостерігалось скорочення часу лізису еуглобулінових згустків до 150 хв). Значне зниження фібринолітичної активності виявлено у 7 пацієнтів (подовження часу лізису еуглобулінових згустків до 400 хв). Один з них помер у післяопераційний період, ймовірно, внаслідок тромботичних ускладнень.

Протеоліз фібриногену та фібрину під дією плазміну супроводиться появою низькомолекулярних продуктів деградації фібрину (ПДФ), що мають виражені антикоагулянтні властивості. ПДФ разом з мономерами фібрину утворюють розчинні комплекси (РКМФ). Активізація фібринолітичного потенціалу при використанні факторів згортання зумовлює розвиток геморагії одночасно з тромбоутворенням. Д-димери є кінцевим продуктом деградації фібрину. Тест виявлення Д-димерів у плазмі крові є суворо специфічним, він оснований на використанні моноклональних антитіл, що не вступають у реакцію з фібриногеном та його ранніми (Х- чи Y-) або пізніми (Е-) продуктами деградації. Нормальною вважається концентрація Д-димерів у плазмі крові в межах 68—494 нг/мл. У групі хворих з легкою черепно-мозковою травмою (контрольна група) концентрація Д-димерів у плазмі крові залишалась у межах норми (<500 нг/мл).

Навпаки, у всіх хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою, особливо при поєднанні тяжкого ступеня забиття головного мозку з внутрішньочерепними гематомами, було констатовано багаторазове перевищення концентрації Д-димерів у плазмі крові у порівнянні з контрольною групою (>1000 нг/мл). Лише у 9 хворих з забиттям головного мозку середнього ступеня тяжкості рівень Д-димерів був нижчим (675—976 нг/мл). При повторному обтяженні 27 хворих з тяжкою черепно-мозковою травмою (у тому числі оперованих з приводу внутрішньочерепних гематом) на 17—19 ту добу після травми у п'яти потерпілих концентрація Д-димерів знизилась до фізіологічних значень, у 15 цей показник мав тенденцію до зниження (670—930 нг/мл), а у семи пацієнтів, що перебували у цей час у тяжкому стані, концентрація Д-димерів, як і раніше, перевищувала рівень 1000 нг/мл.

Висновки. Таким чином, наші дослідження дають підстави стверджувати, що одним з найнебезпечніших ускладнень черепно-мозкової травми можуть бути тромбогеморагічні порушення, що викликають як розлади судинної мікроцир-

куляції з ішемізацією тканини мозку, так і розвиток масивних внутрішньочерепних крововиливів. Основною причиною значних розладів гемостазу є утворення великої ділянки ураження, некрозу тканини мозку з ушкодженням ендотелію судин мозку, клітин крові, що зумовлює масивне находиння у кров'яне русло тканинного тромбопластину.

Клінічне і лабораторне обстеження хворих у першу-другу добу після важкої черепно-мозкової травми виявило у них зміни, що характерні для періоду гіперкоагуляції та внутрішньосудинної агрегації клітин крові при синдромі дисемінованого внутрішньосудинного згортання. Разом з тим, у більшості хворих основної групи спостерігались початкові прояви гіпокоагуляційної (геморагічної) стадії дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ) — гіпофібриногенемія, поява надмірної кількості продуктів деградації фібрину у плазмі крові.

На нашу думку, синдром ДВЗ є закономірним, а у ряді випадків провідним у патогенезі важкої черепно-мозкової травми. Особливості його проявів, наприклад, швидкий розвиток у перші години та доби після травми, пов'язані, ймовірно, з тим, що тканина мозку дуже багата на тромбокіназу та протеолітичні ферменти, визволення яких при механічному ушкодженні мозку справляє специфічний вплив на згортальну та протизгортальну системи крові. Порушення, що виникають внаслідок цього, потребують своєчасної діагностики та патогенетично обумовленої корекції.

Список літератури

1. *Бышевский А.Ш.* Биохимические компоненты свёртывания крови. — Свердловск, 1990. — 144 с.
2. *Гаджиев М.-Р.Г.* ДВС-синдром при тяжёлой травме черепа и головного мозга // *Вопр. нейрохирургии.* — 1991. — №3. — С.8—10.
3. *Зербило Д.Д.* Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови. — М.: Медицина, 1989. — 256 с.
4. *Лычев В.Г.* Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови. — М.: Медицина, 1993. — 163 с.
5. *Williams C.E.* Critical factors in haemostasis: Evaluation and development. — Cambridge etc.: Chichester, 1988. — 285 p.

Особенности процесса гемокоагуляции у больных с черепно-мозговой травмой

Потанов А.А.

Проведен анализ результатов расширенного лабораторного исследования системы гемостаза у 112 больных с черепно-мозговой травмой. В группе больных с тяжелой черепно-мозговой травмой выявлены выраженные тромбогеморрагические нарушения, имеющие признаки как гиперкоагуляционной так и гипокоагуляционной стадий синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания (ДВС) и в ряде случаев приведшие к летальному исходу. Вышеизложенное обуславливает необходимость своевременной диагностики и патогенетически обоснованной коррекции этих осложнений.

Features of process of haemocoagulation at the patients with a craniocerebral trauma

Potapov A.A.

112 patients with trauma of skull and brain were investigated. In the cases of hard trauma of skull and brain patients had clinical and laboratory signs of thrombhaemorrhagic syndrom. DIC was leading in pathogenesis of trauma in this group of patients. It requires timely correction of rising complications.

УДК 616.8—083.98—089

Унификация объема диагностики и медицинской помощи больным с черепно-мозговой травмой

Полищук Н.Е., Рассказов С.Ю.

Киевская медицинская академия последипломного образования, г.Киев, Украина

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, степень тяжести ЧМТ, риск развития внутричерепных осложнений, диагностика, медицинская помощь.

Несмотря на значительные достижения в развитии медицинской науки и улучшение качества оказания медицинской помощи в последние годы XX ст., черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается медицинской проблемой с высоким уровнем смертности и инвалидности. Наибольшая частота (1,5—4 на 1000 населения) ЧМТ приходится на лиц молодого и среднего возраста, общее число инвалидизированных больных при ЧМТ может сравниться с таковым при инсульте. Частота смерти от ЧМТ — 9 на 100 000 в год, что составляет 1% всех смертей, 15—20% смертей встречается у лиц в возрасте от 3 до 35 лет — одна из основных причин смертности у детей и лиц молодого возраста. Таким образом, ЧМТ является не только медицинской, но и социальной проблемой, так как требует значительных экономических затрат как на собственно лечение, так и на социальную реабилитацию [3].

Отсутствие доказательств эффективности в поддержку современных подходов к оказанию помощи больным с ЧМТ вызывает необходимость пересмотра традиционных методов диагностики и лечения и проведения новых клинических испытаний для проверки новых стандартов оказания медицинской помощи. В разработку современных стандартов диагностики и лечения определенной патологии должен быть положен принцип «медицины, основанной на доказательствах», так как внедрение в практику стандартов лечения, основанных на мнении отдельного специалиста, даже с высокой профессиональной репутацией, не может быть объективным и является непродуктивным. Под термином «медицина, основанная на доказательствах» понимают:

— добросовестное, точное и осмысленное использование результатов наиболее доказательных из существующих клинических методов исследования для выбора способа лечения конкретного больного;

— гарантирование наиболее эффективного, безопасного и экономичного лечения, основанного на самых надежных из доступных доказательствах.

Основной принцип медицинской помощи больным с ЧМТ — индивидуальный подход, так как часто ЧМТ сопровождается повреждениями других органов и систем организма и принятие решения о приоритетности участия специалистов различного медицинского профиля должно быть основано на оценке тяжести клинической картины [2]. При оказании специализированной медицинской помощи больным с ЧМТ объем диагностических исследований и объем оказания медицинской помощи должны быть основаны на степени тяжести поражения головного мозга и риске развития внутричерепных осложнений (РРВО), а не только на клиническом диагнозе, так как накоплены данные о том, что состояние больных с легкой ЧМТ, по ШКТГ равное 13—14 баллам (что соответствует сотрясению головного мозга или ушибу головного мозга легкой степени), в течение первых 24 ч может ухудшиться с развитием внутричерепных осложнений (гематома, отек мозга, гидроцефалия), что соответственно изменяет клинический диагноз и полностью меняет тактику ведения больного [4]. Для сортировки больных с ЧМТ необходимо использовать шкалу тяжести ЧМТ, в основу которой заложен уровень сознания больного, определяемый по Шкале Комы Глазго [5] (табл.).

Для определения объема диагностических исследований, кроме установления степени тяжести ЧМТ, необходимо оценить РРВО.

Клинические симптомы низкого РРВО:

- отсутствие неврологических симптомов;
- головная боль;
- головокружение;
- ушибы и ссадины мягких тканей головы;

Таблица. Шкала тяжести ЧМТ

Степень тяжести ЧМТ	Баллы по ШКГ	Клиника
Минимальная	15	Больной в сознании, ориентирован, без неврологического дефицита. Потери сознания в анамнезе нет.
Легкая	14—15	Больной в сознании, ориентирован, без неврологического дефицита. Потеря сознания < 5 мин. Может быть головная боль, тошнота или рвота.
Средняя	9—13	Уровень сознания снижен, но больной способен выполнять простые команды; или больной с полным объемом сознания, но присутствует очаговый неврологический дефицит. Потеря сознания > 5 мин.
Тяжелая	4—8	Больной не способен выполнить даже самые простые команды из-за значительного снижения уровня сознания.
Критическая*	3	Признаки функции головного мозга отсутствуют (смерть мозга).

* — Диагностика и тактика ведения больного с признаками смерти мозга требует отдельного рассмотрения и не входит в цели этой статьи.

— отсутствие любых симптомов среднего и высокого РРВО.

Клинические симптомы среднего РРВО:

- потеря сознания или снижение его уровня в анамнезе, связанное с травмой головы;
- нарастающая в динамике головная боль;
- алкогольная или иная интоксикация;
- посттравматические эпилептические приступы;
- отсутствие или недостаточная информация о факте ЧМТ;
- возраст < 2 лет;
- рвота;
- посттравматическая амнезия;
- признаки перелома основания черепа;
- множественная травма;
- тяжелая травма лицевого черепа;
- подозрение на избиение ребенка родителями.

Клинические симптомы высокого РРВО:

- снижение уровня сознания, не связанное с употреблением алкоголя, лекарственных средств, метаболическими нарушениями или эпилептическими приступами;
- очаговый неврологический дефицит;
- отрицательная динамика уровня сознания по ШКГ;
- проникающая ЧМТ или вдавленный перелом.

Больные с ЧМТ легкой степени наиболее часто имеют низкий РРВО и проведение рентгенографии черепа им нецелесообразно, так как у 99,6% из них результаты краниографии отрицательны, а линейный, не вдавленный перелом черепа не требует специального лечения (однако больной с линейным переломом может быть госпитализирован на 1 сут только для динамического наблюдения, лечения вышеуказанное состояние не требует). КТ-сканирование данной группы больных не показано, необходимость его прове-

дения может возникнуть при снижении уровня сознания больного, развитии очаговой симптоматики, а также при необходимости решения правовых вопросов.

Объем диагностических исследований при ЧМТ легкой степени:

1. Сбор анамнеза.
2. Общее клиническое исследование для исключения повреждения основных систем организма.
3. Неврологическое исследование.

Объем оказания медицинской помощи при ЧМТ легкой степени:

Больные с ЧМТ легкой степени не требуют госпитализации и последующая медицинская помощь им должна оказываться амбулаторно по месту жительства участковым неврологом. Больного следует отпустить домой под присмотром взрослого сопровождающего, который сможет наблюдать за состоянием больного в течение 24 ч после травмы или госпитализировать его в неврологическое отделение сроком на 1 сут для наблюдения в динамике. Необходимо провести инструктирование больного, а главное — его сопровождающего о возможности развития осложнений и действиях, которые необходимо предпринять при их развитии.

Инструкция больному с ЧМТ (см. Приложение).

Объем диагностических исследований при ЧМТ средней степени:

1. Сбор анамнеза.
2. Общее клиническое исследование для исключения системных поражений.
3. Неврологическое исследование.
4. Уровень алкоголя в крови и токсикологический скрининг.
5. Общий анализ крови и определение группы крови.

6. ЭКГ.

7. КТ-сканирование является методом выбора диагностики, так как только клиническое исследование может не выявить важных внутричерепных нарушений, которые присутствуют у 8—46% больных этой группы. При нормальных результатах КТ-сканирования состояние больного должно улучшиться в течение нескольких часов. Если в течение первых 12 ч после травмы этого не произошло, необходимо повторить КТ-сканирование. Проведение рентгенографии черепа рекомендуется только при нечетких клинических симптомах, указывающих на перелом основания черепа, либо при возникновении правовых вопросов (судмедэкспертиза и т.д.).

Объем оказания медицинской помощи при ЧМТ средней степени:

А. Если у больного низкий РРВО и данные его клинической картины соответствуют критериям амбулаторного лечения, объем медицинской помощи ему оказывают такой, как и больным с ЧМТ легкой степени.

Критерии амбулаторного лечения:

- данные КТ-сканирования показывают норму;
- уровень сознания по ШКГ равен 14 баллам или больше;
- отсутствуют признаки среднего и высокого РРВО (исключение — потеря сознания в анамнезе);
- неврологический статус без признаков патологии;
- больной имеет возможность наблюдения и ухода со стороны сопровождающих его лиц, а также быстрый доступ к медицинской помощи в случае необходимости;
- отсутствуют отягощающие обстоятельства: бытовые побои, избиение ребенка родителями и т.д.

Б. Средний РРВО:

1. Госпитализация больного в нейрохирургическое отделение для наблюдения за его клиническим состоянием с целью предотвращения развития внутричерепных осложнений (клинически проявляющихся ухудшением неврологического статуса и снижением уровня сознания), даже если данные визуальных методов исследований нормальные (медикаментозное лечение только симптоматическое: при головной боли назначение ненаркотических анальгетиков; при тошноте и рвоте — антиэметики).

2. Профилактическое назначение антиконвуль-

сантов (см. Показания к профилактическому назначению антиконвульсантов).

3. Мониторинг неврологического статуса и уровня сознания по ШКГ через каждые полчаса.

4. Повторное КТ-сканирование на 3-и сутки или раньше, если неврологический статус ухудшился.

5. Мониторинг ВЧД и другие меры по протоколу степени тяжести ЧМТ, если состояние больного ухудшается.

6. Оперативное лечение (см. Показания к оперативному вмешательству).

7. Контрольное обследование больного после выписки из стационара через 2 нед, 3 мес, 6 мес и 1 год после травмы.

Показания к профилактическому назначению антиконвульсантов:

- развитие эпилептического приступа в раннем посттравматическом периоде;
- вдавленный перелом черепа с длительной амнезией;
- острая эпи- или субдуральная гематома;
- открытая ЧМТ;
- ЧМТ средней и тяжелой степени в детском возрасте;
- ЧМТ на фоне алкогольного опьянения;
- наличие судорожной активности по данным ЭЭГ.

С. Высокий РРВО:

Необходимо вести такого больного по стандарту ЧМТ тяжелой степени.

Объем диагностических исследований и объем оказания медицинской помощи при ЧМТ тяжелой степени:

1. Госпитализация в отделение нейрореанимации.
2. Сердечно-дыхательная стабилизация:
 - поддержание проходимости дыхательных путей — интубация (см. Показания к интубации);
 - нормализация АД при помощи инфузионной терапии (коллоидные и солевые растворы или кровь);
 - установление катетеров (подключичный, мочевыводящий Фоля, нозогастральная трубка);
 - рентгенография шейного отдела позвоночника, грудной клетки, черепа, живота, таза, конечностей.
3. Сбор анамнеза.
4. Общее клиническое исследование для исключения системных поражений.
5. Неотложные мероприятия при сочетанных повреждениях:

— трахеостомия (см. Показания к трахеостомии);

— дренажи грудной полости;

— стабилизация шеи — жесткий воротник;

— парацентез брюшной полости.

6. Неврологическое исследование.

7. Уровень алкоголя в крови и токсикологический скрининг.

8. Общий анализ крови и определение группы крови.

9. ЭКГ.

10. Антikonвульсанты.

11. Неотложная терапия отека мозга.

12. КТ-сканирование.

13. Оперативное лечение (см. Показания к оперативному вмешательству).

14. Определение прогноза (вопрос требует отдельного рассмотрения и не входит в цели этой статьи).

Показания к интубации:

— больной не в состоянии самостоятельно поддерживать проходимость верхних дыхательных путей;

— неадекватная вентиляция легких (аускультативно и клинически);

— снижение или отсутствие глоточных рефлексов (предрасполагает к аспирации желудочного содержимого);

— уровень сознания по ШКГ < 8 баллов.

Показания к трахеостомии:

— тяжелая челюстно-лицевая травма;

— кома с вероятностью длительности больше 2 нед;

— длительная (больше 5 дней) искусственная вентиляция легких.

Показания к оперативному вмешательству:

А. Открытая ЧМТ:

— вдавленный перелом с разрывом твердой мозговой оболочки (ТМО);

— перелом передней черепной ямки с оторей более 1 нед;

— длительное (более 2 нед) нахождение воздуха в полости черепа по данным методов визуального обследования;

— огнестрельное ранение;

— проникающее ранение с нахождением инородного тела в полости черепа.

Б. Закрытая ЧМТ:

— вдавленный перелом без надрыва ТМО и раны скальпа при смещении костных отломков в полость черепа на расстояние равное или больше толщине кости черепа в этом месте;

— внутричерепная гематома;

— нарастающая гидроцефалия;

— ушиб мозга, вызывающий отек мозга с синдромом вклинения.

Опыт практической работы последних 5 лет на базе клиники неотложной нейрохирургии больницы скорой медицинской помощи г. Киева позволил нам опробовать, оценить эффективность современных международных стандартов диагностики и лечения больных с ЧМТ [1] и усовершенствовать их. Это позволило улучшить такие показатели работы клиники, как оборот койки, уменьшить сроки лечения больных, снизить показатели летальности и инвалидизации.

Современная проблема клинической практики в нейрохирургии состоит в том, чтобы разработанные международными нейрохирургическими обществами и кооперативными исследовательскими группами стандарты по оказанию медицинской помощи больным с ЧМТ были утверждены консенсусом национальных обществ нейрохирургов каждой отдельной страны и внедрены в клиническую практику, а контрольный комитет вел мониторинг результатов их применения для оценки их эффективности и дальнейшего усовершенствования на основании накопленных клинических данных.

Список литературы

1. Полицук Н.Е., Рассказов С.Ю. Принципы ведения больного в неотложной неврологии и нейрохирургии. — Независимое агентство науч. мед. информ., 1998. — С.2—21.
2. Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery. — 4th ed. — 1997. — P. 692.
3. Teasdale G.M. Head injury // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 1996. — 61. — P. 526—540.
4. Teasdale G.M. et al. Management of Head Injuries in Europe: Clinical Surveys and Trails, Course Book of EANS European Training Course. — Barcelona, 1999. — P. 33—34.
5. Teasdale G.M., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale // Lancet. — 1974. — 1. — P. 81—84.

Приложение

**ИНСТРУКЦИЯ БОЛЬНОМУ, ПЕРЕНЕСШЕМУ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ,
И ЛИЦАМ, ЕГО СОПРОВОЖДАЮЩИМ
(Предлагаемый образец)**

В НАСТОЯЩИЙ МОМЕНТ МЫ НЕ НАШЛИ СИМПТОМОВ УКАЗЫВАЮЩИХ НА ТО, ЧТО ВАША ТРАВМА ЯВЛЯЕТСЯ СЕРЬЕЗНОЙ И ТРЕБУЕТ ЛЕЧЕНИЯ В НАШЕЙ БОЛЬНИЦЕ. ОДНАКО НОВЫЕ СИМПТОМЫ ИЛИ НЕПРЕДВИДЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ МОГУТ РАЗВИТЬСЯ В ТЕЧЕНИЕ НЕСКОЛЬКИХ ЧАСОВ И ДАЖЕ ДНЕЙ ПОСЛЕ ТРАВМЫ. ПЕРВЫЕ 24 ЧАСА ЯВЛЯЮТСЯ НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫМИ И ВЫ ДОЛЖНЫ ОСТАВАТЬСЯ ПОД ПРИСМОТРОМ РОДСТВЕННИКОВ ИЛИ НАДЕЖНЫХ ДРУЗЕЙ КАК МИНИМУМ В ТЕЧЕНИЕ ВЫШЕУКАЗАННОГО ПЕРИОДА ВРЕМЕНИ. ЕСЛИ ПОЯВИТСЯ ЛЮБОЙ ИЗ НИЖЕСЛЕДУЮЩИХ СИМПТОМОВ, НЕМЕДЛЕННО ВЫЗОВИТЕ СКОРУЮ ПОМОЩЬ ИЛИ ВОЗВРАТИТЕСЬ В БОЛЬНИЦУ:

1. Сонливость и увеличивающееся затруднение разбудить больного. (Больной должен будиться до открытия глаз и говорить с кем-либо через каждые 2 часа сна в течение первых 24 часов).
2. Тошнота или рвота.
3. Конвульсии или эпилептические припадки.
4. Сильное или усиливающееся головокружение.
5. Сильная головная боль.
6. Слабость или онемение руки или ноги.
7. Спутанность речи или странное поведение.
8. Один зрачок (черная круглая часть глаза) больше, чем другой; своеобразные необычные движения глазных яблок; двоение зрения или другие зрительные расстройства.
9. Очень медленный или очень быстрый пульс; высокое артериальное давление; необычное, странное дыхание.

Если есть припухлость мягких тканей в месте удара, приложите пакет или грелку со льдом, предварительно поместив ткань или полотенце между кожей и пакетом льда.

Если припухлость мягких тканей продолжает значительно увеличиваться, несмотря на приложения пакета со льдом, вызовите скорую помощь или возвратитесь в больницу.

Вы можете кушать или пить как обычно ежедневно это делаете, если Вам хочется. Однако Вы НЕ ДОЛЖНЫ употреблять алкогольные напитки по меньшей мере в течение 3 дней после травмы.

Не принимайте никаких седативных или снотворных средств, а также сильнодействующих обезболивающих (более сильных, чем парацетамол), по крайней мере, в течение первых 24 часов после травмы.

Если у Вас есть какие-либо вопросы относительно вашего состояния или результатов обследования, а также в неотложном случае звоните нам по телефону:

Дежурный нейрохирург: (подпись)

**Уніфікація об'єму діагностики та медичної допомоги хворим
з черепно-мозковою травмою**

Поліщук М.Є., Рассказов С.Ю.

Приведені статистичні дані по черепно-мозковій травмі. Наведені міжнародні стандарти обстеження і надання медичної допомоги хворим з черепно-мозковою травмою різного ступеня важкості. В додатку пропонується зразок пам'ятки хворим, стан яких не потребує госпіталізації в нейрохірургічну установу, але доцільним є нагляд за хворим в амбулаторних умовах.

Unification of size of diagnostics and medical care by the patient with a craniocerebral trauma

Polishchuk M.E., Rasskazov S. Yu.

The statistical data on a craniocerebral trauma are given. The international standards of inspection and allocation medical care by the patient with a craniocerebral trauma of a various degree of gravity are given. In the application the sample reminder by the patient is offered, which status does not require hospitalization in neurosurgical clinic, but expedient the supervision of the patient in out-patient conditions is.

УДК: 616.853.616.89: 616.8—089.843: 611—013.7/8—018.8

Психічні розлади у хворих на епілепсію та способи їх корекції у відділенні функціональної нейрохірургії

Лапоногов О.О., Костюк К.Р.

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

Ключові слова: епілепсія, психічні розлади, судомні приступи, стереотаксичні операції, нейротрансплантація.

Клінічними проявами епілепсії є не тільки судомні приступи або їх еквіваленти, але також і різноманітні психічні розлади, які, як правило, посилюються у міру прогресування хвороби. У більшості випадків (75—80% хворих) судомні приступи вдається контролювати за допомогою медикаментозних препаратів, у частини хворих протисудомна терапія не є ефективною. У таких хворих частіше виникають різноманітні психічні розлади [1,4].

Часто найскладнішим аспектом при епілепсії є не судомні приступи, а асоційовані психіатричні та психологічні прояви хвороби. Більшість хворих на епілепсію мають нормальний інтелект та поведінку, в той же час вірогідно доведено, що при цьому захворюванні частіше трапляються соціальні, психологічні, розумові та поведінкові розлади, які інколи призводять до більшої інвалідизації, ніж самі приступи. Сучасні літературні дані вказують на зростання кількості випадків психіатричних та психологічних розладів у хворих на епілепсію [3]. Це психози, агресивність, афективні захворювання, зміна поведінки та особистості, затримка інтелектуального розвитку, сексуальна дисфункція, а також загальна психопатологія [2].

Метою нашого дослідження було вивчення характеру психічних розладів у хворих на епілепсію, які перебували на лікуванні у відділенні функціональної нейрохірургії, та можливостей регресу цих порушень внаслідок медикаментозної терапії і хірургічного втручання. Для вивчення психічного стану хворих проводили експериментально-психічне тестування, при цьому особливу увагу звертали на стан зорової та мовної пам'яті. Мислення досліджували з точки зору визначення інертності та в'язкості розумових процесів. Враховувався ступінь дисоціації при вирішенні вербально-логічних та наглядно-конкретних завдань.

Проводили детальне клініко-інструментальне обстеження всіх пацієнтів, яке включало збирання анамнезу від хворих та їхніх близьких з метою

якомога точнішого з'ясування характеру епілептичних приступів, їх частоти та вираженості, виявлення факторів, які б могли спричинити або спровокувати появу приступів.

Досліджували біоелектричну активність головного мозку хворих. Протягом останнього року ми застосовували електроенцефалографічне картування головного мозку з використанням програмно-комп'ютерного аналізу. Всім хворим проводили магнітно-резонансну або комп'ютерну томографію. При необхідності виконували ультразвукову доплерографію магістральних судин ший та голови, а також тотальну селективну ангіографію. Із функціональних методів дослідження в останні роки ми дедалі ширше використовуємо одnofотонну емісійну комп'ютерну томографію, яка надає можливість візуалізувати та вивчити стан мозкового кровообігу.

Для оцінки психоінтелектуального рівня всіх хворих на епілепсію обстежував психоневролог.

У хворих, які перебували на лікуванні, мали місце прості та складні парціальні приступи, парціальні приступи з вторинною генералізацією у тоніко-клонічні, а також генералізовані тоніко-клонічні, тонічні, міоклонічні, атонічні приступи та абсанси. Частота епілептичних приступів коливалась від п'яти—десяти на рік до 20—50 на добу.

Цілком очевидно, що хворі на епілепсію мають більший ризик щодо розвитку у них психозів [5]. Останнім часом деякі дослідники пов'язують виникнення психозів зі скроневою епілепсією, хоча інші стверджують, що головним чином ця патологія залежить від стану базальних гангліїв та лімбічної системи. Психози можуть виникати як до епілептичних приступів, так і після них. Таким хворим доцільно призначати нейролептики та бензодіазепіни. Необхідно диференціювати психози і шизофренію. Досвід роботи нашого відділення свідчить, що факторами ризику виникнення психозів, які включають початок епілептичних приступів у молодих хворих, можуть бути значна три-

валість захворювання (понад 10 років), соціальна дезадаптація, належність до жіночої статі, наявність епілептичного вогнища у домінантній гемісфері.

Збудження та відчуття страху можуть виникати як простий парціальний приступ, реакція на симптоми чи відчуття, котрі попереджують про розвиток приступу, або як постприступний стан, міжприступні зміни поведінки, а також як незалежні стани збудження чи паніки. Не слід забувати й про інші захворювання, що іноді призводять до подібних реакцій, наприклад пролапс мітрального клапана, гіпертиреозидизм, гіпоглікемія, феохромоцитома. Страх та збудження часто виникають як афективні симптоми у хворих із простими парціальними приступами і нерідко асоціюються з передньо-медіальними скроневими епілептичними приступами. Пароксизми страху тривають близько 20 с, приступи паніки — понад 5 хв. Агресивність нерідко асоціюється зі скроневою епілепсією.

Часто у хворих на епілепсію виникають емоційні розлади, які в більшості випадків проявляються збудженням та депресивним станом. Депресія у наших спостереженнях мала місце у 16% хворих. Депресивний стан може передувати епілептичному приступу або з'являтися під час та після нього і нерідко триває години або й дні. Багато які фізичні, психологічні, соціальні складнощі можуть призводити до депресії, зокрема страх, що виникає у хворого перед приступом, соціальна дезадаптація, багаторічна тривалість хвороби. Не випадково частота самогубств серед хворих на епілепсію в 4—5 разів більша, ніж серед загальної популяції людей. Тому лікування повинно передбачати зміну протиепілептичних препаратів, психотерапію, призначення антидепресантів.

Раніше існувала наукова думка про значне зниження інтелекту у хворих на епілепсію. Зараз доведено, що лише у невеликої кількості хворих має місце гальмування розумового розвитку. Розумові зміни, що включають зниження інтелекту, пам'яті та втрату мовних навичок, частіше пов'язані з органічним ураженням головного мозку, його патологічною електричною активністю та побічною дією протиепілептичних медикаментів. До помірного зниження розумової діяльності можуть призводити як генералізовані, так і парціальні приступи. Інколи це можна виявити лише після детального тестування хворих. У деяких пацієнтів епілептичні приступи можуть спричинювати тривале зниження інтелекту, особливо складні парціальні та генералізовані тоніко-клонічні.

Хворим, у яких судомні приступи виникали порівняно рідко (до 2—4 на місяць), а зміни біоелектричної активності мозку були незначними, призначалось медикаментозне протисудомне лікування. Воно включало введення медикаментів, дія яких спрямована на нормалізацію електричної активності мозку, поліпшення метаболічних процесів у мозковій речовині, активізацію мозкового кровообігу. У більшості цих хворих не було виявлено будь-яких психічних відхилень. У 12% пацієнтів цієї групи спостерігались емоційні розлади, а також послаблення зорової та мовної (особливо довготривалої) пам'яті. Після проведення лікування у 14% хворих приступи припинились, у 36% їх частота зменшилась на 75%, у 28% — на 50%. Неефективним медикаментозне лікування було в 22% випадків. Слід зазначити, що погіршення стану внаслідок медикаментозного лікування у хворих не спостерігалось. Таким чином, позитивні результати медикаментозного лікування нами були одержані у 78% хворих.

Хворі продовжували тривалий час приймати протисудомні ліки. Протиепілептичні препарати відміняли у випадках, коли приступи були відсутні протягом 1—1,5 року, при нормалізації біоелектричної активності мозку та регресі психоемоційних розладів.

За останні 4 роки нами прооперовано 319 хворих на епілепсію, серед них 168 дітей.

Основними причинами судомних приступів у оперованих хворих були родова або неонатальна травма, наслідки черепно-мозкової травми, запально-інфекційних уражень головного мозку та його оболонок, медіальний скроневий склероз. У 12% пацієнтів встановити причину захворювання не вдалося.

Хворим проведено стереотаксичну односторонню або двосторонню кріоамігдалоектомію, а також односторонню гіпокампотомію.

Після кріодеструкції мигдалеподібного ядра ступінь психічних розладів психоемоційної сфери знизився у 78,2% пацієнтів, у 4% хворих вони повністю зникли. У 56% хворих значно поліпшились інтелектуальні функції. Це було виявлено при виконанні ними тестів, спрямованих на визначення рівня узагальнення понять за родовими ознаками. Регрес порушення мовної пам'яті спостерігався у 30% хворих, зорової — у 50%.

У більшості оперованих нормалізувалась поведінка. У 19,3% хворих значно зменшились емоційні розлади, явища агресивності та дисфорії.

У 68 дітей операції кріодеструкції поєднувались з трансплантацією ембріональної нервової

тканини у мозковій структурі. Показаннями до таких операцій були епілептичні приступи, толерантні до медикаментозної терапії, а також різноманітні психічні збочення та інтелектуально-мнестичні порушення.

У 56 хворих психіатр діагностував імбесильність різного ступеня. У третини пацієнтів мова була відсутня або вони вимовляли окремі слова. У інших хворих виявлено бідний словесний запас, низький запас знань та нездатність до визначення понять. Іншими значними психічними вадами були розлади поведінки (неспокій, дратливість, розгальмованість). 42 хворих виявляли агресивність, прагнули все ламати, кусатись, кидати різні предмети, битися.

Усім хворим цієї групи проведено операції кріодеструкції мигдалеподібного ядра та трансплантацію ембріональної нервової тканини у мозковій структурі. 42 хворим нейротрансплантат було введено у кору лобної частки, 14 — у мигдалеподібне ядро, 12 — у хвостате ядро.

17 хворим здійснено лише трансплантацію ембріональної нервової тканини. У всіх цих хворих, окрім генералізованих судомних приступів частою від декількох на місяць до 10—15 на добу, спостерігались психічні розлади різного ступеня.

Доведено, що трансплантація ембріональної нервової тканини може впливати на епілептичні приступи та психічні порушення. Так, після нейротрансплантації у 12 дітей частота судомних приступів зменшилась удвічі-утричі, у чотирьох хворих вони припинились. У дев'яти хворих дітей спостерігалось прискорення розвитку. Це полягало у появі мови, збагаченні словесного запасу, поліпшенні пам'яті. Майже у всіх хворих з агресивністю, розгальмованістю помітно зменшились прояви цих явищ. Аналіз досягнутих результатів показав, що подібних успіхів можна досягти, використовуючи трансплантацію нервової тканини як у мигдалеподібне ядро, так і в кору лобної частки. У половини пацієнтів з давністю захворювання більше 5 років після хірургічних втручань зменшувалась частота епілептичних приступів без суттєвих змін психічного стану, за тим винятком, що деякі діти стали спокійніші.

Проведене дослідження свідчить, що епілепсія асоціюється з депресією, збудженням, психозами, поведінковими змінами і часто досить важко буває визначити головний фактор, котрий призводить до цих явищ. Це може бути органічне ураження головного мозку, сама епілепсія, психо-соціальний фактор у хворих на епілепсію, протиепілептичні препарати. Внаслідок операцій кріоде-

струкції мигдалеподібного ядра та нейротрансплантації не тільки припиняються епілептичні приступи або зменшується їх частота та вираженість, але і значно поліпшується психічний стан хворих, що проявляється в підвищенні інтелектуально-мнестичних функцій, зниженні агресивності та збудності. Ступінь регресу психічних розладів у післяопераційний період залежить від давності захворювання та типу епілептичних приступів.

Порівняльна характеристика післяопераційних результатів малоінвазивних стереотаксичних втручань з приводу епілептичних приступів та поведінкових порушень у хворих показала, що психоемоційний стан у оперованих поліпшується раніше. При цьому насамперед зменшуються агресивність, конфліктність, дисфоричні феномени.

До групи зі значним поліпшенням стану були віднесені хворі з незначним зниженням інтелекту (що мало місце до операції), у котрих повністю регресували гіперактивність, агресивність, пароксизмальні руйнівні тенденції. Результати операцій у цих хворих можна було б розглядати як позитивні, проте загальний рівень розвитку пацієнтів і за рахунок цього неповна їх соціальна реадптація не дозволили нам зарахувати їх до групи з нормалізованою психоемоційною сферою. Необхідно зазначити, що поліпшення різного ступеня психоемоційного стану мало місце практично у всіх наших хворих, проте нормалізація його спостерігалася насамперед у тих хворих, у котрих припинялись судомні та психомоторні епілептичні приступи. При аналізі результатів стереотаксичного лікування хворих на епілепсію стосовно поліпшення патофізіологічних феноменів виявилась така ж сама тенденція, що і при оцінці його ефективності щодо усунення чи полегшення епілептичних приступів, а саме: позитивна динаміка психоемоційного відновлення була менш за все виражена у хворих старшої вікової групи.

Список літератури

1. Лапоногов О.А., Цымбалюк В.И., Антоненко В.Г., Костюк К.Р. Стереотаксический метод трансплантации эмбриональной нервной ткани в лечении эпилепсии у детей // Второй съезд нейрохирургов Рос. Фед. (16—19 июня 1998г., Нижний Новгород): Материалы съезда.—СПб, 1998.— С.208.
2. Лапоногов О.О., Антоненко В.Г., Костюк К.Р., Матюк М.Г., Медведев Ю.М., Лебедь В.В. Корекція психічних розладів у дітей, хворих на епілепсію, після стереотаксичних операцій // III Міжнародна конф. Української про-

- ти епілептичної ліги (27—29 травня 1999р., Київ):
Матеріали конф. — Київ, 1999. — С.43.
3. *Bladin P.F.* Psychosocial aspects of epilepsy and of epilepsy surgery// *J. Clin. Exp. Neurol.* — 1992. — V.29. — P.49—61.
 4. *Devinsky O.* Seizure Disorders Clinical Symposia. — 1994. — V.46, №1. — 34p.
 5. *Polkey C.E.* Selection Criteria for Epilepsy Surgery: Psychometric Evolution. // In: *Neurosurgical Aspects of Epilepsy*. Ed. J.D.Picard, G.Marina, C.E.Polkey, T.Trojanowsky. Springer-Verlag. — Wien, New York, Acta Neurochirurgica. — 1989. — Suppl. 50. — P.72—76.

Психические нарушения у больных эпилепсией и способы их коррекции в отделении функциональной нейрохирургии

Лапоногов О.А., Костюк К.Р.

Изложены результаты лечения больных эпилепсией с психическими нарушениями с 1995 по 1999 г. в отделении функциональной нейрохирургии. Показана высокая эффективность как медикаментозной терапии, так и хирургических вмешательств в комплексном лечении таких больных, в том числе комбинированных операций, сочетающих криодеструкцию миндалевидного ядра с трансплантацией эмбриональной нервной ткани у пациентов с расстройствами психоэмоциональной сферы и интеллектуального развития.

Psychiatric abnormalities in patients with epilepsy and methods of their correction in the department of functional neurosurgery

Laponogov O.A., Kostjuk K.R.

The article presents the results of management the patients with epilepsy with mental disturbances in the department of functional neurosurgery from 1995 till 1999. The high efficiency of drug therapy and surgery in complex treatment of such patients is shown. The combined operations which include cryodestruction of Amygdala and the transplantation of fetal nerve tissue lead stopping the seizures or significantly reduction their frequency and severity and also psycho-emotional and intellectual disturbances.

УДК: 616.831:614.876:616—073.731—073.96:617.7

Значення реоенцефалографічного і офтальмологічного обстеження в оцінці характеру ураження головного мозку у потерпілих внаслідок аварії на ЧАЕС

Степаненко І.В., Задоянний Л.В., Міхаль Г.В., Акіменко О.В.

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П.Ромоданова АМН України,
кафедра офтальмології Київської медичної академії післядипломної освіти,
м.Київ, Україна

Ключові слова: радіаційне ураження мозку, венозна дисциркуляція, внутрішньочерепна гіпертензія.

Значне зростання рівня захворюваності нервової системи у людей після чорнобильської катастрофи, яка, за даними різних авторів, вийшла на друге, а в останні роки — на перше місце серед віддалених «медичних» наслідків аварії на ЧАЕС [4, 12], вимагає детального вивчення механізмів ураження головного мозку у потерпілих. Важливість пошуку діагностичних методів, котрі б дозволили об'єктивно оцінити неврологічні розлади, що виявляються у цієї категорії хворих, пояснюється ще і тим, що й досі нема єдиного наукового погляду на їх патогенез і нерідко органічні зміни нервової системи трактуються як функціональні [5, 6, 1]. Навіть ті дослідники, які визнають органічну природу таких змін, висловлюють різні думки щодо їх походження: одні вважають, що до розвитку цієї патології призводять лише порушення мікроциркуляції головного мозку [3, 9, 10], інші, не виключаючи зна-

чення даного фактора, стверджують, що причиною енцефалопатії також може бути радіаційне ураження головного мозку [2, 8, 11].

З метою вивчення дисциркуляторних порушень і уточнення деяких механізмів неврологічних змін, що виникають у потерпілих внаслідок аварії на ЧАЕС, було проаналізовано результати реоенцефалографічного і нейроофтальмологічного обстеження їх.

Під наглядом перебували 320 хворих, переважно чоловіки, серед яких 77% мали від 30 до 50 років. Усі хворі були поділені на декілька груп: залежно від відношення до аварії (ліквідатори; ліквідатори, які залишилися жити в зоні; жителі зони); офіційно визнаної дози опромінення; ступеня тяжкості виявленої енцефалопатії (І, ІІ, ІІІ). Частоту змін досліджених показників у групах хворих наведено в таблиці.

Таблиця. Частота порушень, виявлених у потерпілих внаслідок аварії на ЧАЕС, за даними реоенцефалографічного і офтальмологічного обстеження (% хворих)

Показники	Всього по групі	Група хворих			Доза опромінення (бер)				Енцефалопатія (ступінь)		
		ліквідатори	ліквідатори в зоні	жителі зони	не визначена	до 40 бер	41—100 бер	>100 бер	I	II	III
1. Зміни РЕГ	78	83	90	75	80	85	83	84	45	81	97
2. Офтальмологічні зміни:											
а) порушення мікроциркуляції;	96	95	99	97	98	93	89	100	94	97	98
б) відсутність спонтанної венозної пульсації;	69	69	73	58	66	71	67	78	60	68	75
в) зміна судин очного дна;	27	28	19	13	24	33	34	26	13	32	28
г) трофічні порушення	27	26	35	9	25	28	27	39	25	25	34

Як показано в таблиці, зміни реоенцефалографічних показників у цілому по групі спостерігались у 78% хворих. Вони істотно не залежали

від офіційно визнаної дози зовнішнього опромінення, були більш виражені у ліквідаторів, які залишилися жити в зоні, і посилювались із зростан-

ням ступеня тяжкості енцефалопатії. При цьому у більшості пацієнтів (63%) знижувалося пульсове кровонаповнення судин як каротидного, так і вертебробазиллярного басейнів порівняно з віковою нормою, а також виявлялася міжпівкульна асиметрія, частіше пов'язана із змінами в домінантній півкулі. На реоенцефалограмі в обох судинних басейнах переважав гіпертонічний тип кривих (у 60% хворих), особливо в артеріях середнього калібру і артеріолах, з підвищенням периферичного судинного опору і з чіткими, майже постійними ознаками порушення венозного відтоку, з венозним застоєм. Порушення венозного кровообігу з часом призводило до дилатації артерій та вен і як наслідок — до внутрішньочерепної гіпертензії. Ці явища спостерігались частіше у вертебробазиллярному, ніж в каротидному басейні (67% і 33% відповідно). У 25% хворих на реоенцефалограмі спостерігався гіпотонічний тип кривих, а у 15% — нормотонічний, тобто відображувався нестійкий судинний тонус. У 75% обстежених еластичні властивості судин були знижені. Реоенцефалограми пацієнтів з легкими формами захворювання (енцефалопатія I ступеня), а іноді — і з помірними (II ступеня) відзначалися варіабельністю амплітуди і форми, вказували на нестабільність судинного тонусу, що характерно для хворих з нестійким артеріальним тиском, а також для хворих з ранніми ознаками склерозу судин головного мозку.

Переважаючого гіпертонічного типу реоенцефалограм можна пояснити як наявністю артеріальної гіпертензії у більшості наших хворих, так і судинозвужувальними механізмами в складній системі регуляції кровообігу та, деякою мірою, «захисною» дією судинного гіпертонусу при впливі на організм несприятливих факторів, у тому числі іонізуючої радіації [7]. У пацієнтів з енцефалопатією III ступеня зміни реоенцефалограм були більш виражені, проте не у всіх цих хворих вони були значні.

Таким чином, зміни реоенцефалограм спостерігались не у всіх хворих навіть з важкими формами енцефалопатії, і вони свідчили про виражені ознаки венозної дисциркуляції переважно в вертебробазиллярному басейні. Такі порушення в подальшому призводили до розвитку венозного застою і внутрішньочерепної гіпертензії, що клінічно проявлялося головним болем і кризами гіпертензійного характеру, а у 8% хворих — і спонтанною назальною лікворесєю. Переважне ураження гіпоталамічних відділів головного мозку під впливом іонізуючого опромінення, на яке вказували бага-

то дослідників, у наших хворих підтверджувалося відповідною неврологічною симптоматикою, що закономірно супроводилося і значними змінами саме в вертебробазиллярному басейні.

З даними реоенцефалографічного дослідження узгоджувалися результати офтальмологічного обстеження хворих, яке передбачало вивчення:

1) мікроциркуляції в судинах кон'юнктиви очного яблука;

2) спонтанної венозної пульсації сітківки (СВП);

3) стану судин очного дна;

4) трофічних порушень;

Частоту змін цих показників наведено в таблиці.

З таблиці видно, що порушення мікроциркуляції в судинах кон'юнктиви і очного яблука виявлялися в цілому у 95% хворих з майже однаковою частотою в усіх групах. Простежується дещо більша частота цих порушень у ліквідаторів, що залишилися жити в зоні, в групах хворих, які зазнали значних доз опромінення і в яких дозу опромінення не визначено, а також у хворих з тяжкими формами захворювання (III ступеня). З порушень мікроциркуляції в судинах очного дна спостерігались такі: I ступеня тяжкості (ангіодистонії) — у 30% хворих; II ступеня тяжкості (ангіопатії) — у 46%; III ступеня тяжкості (ангіосклероз) — у 24% хворих. Інакше кажучи, у 70% хворих виявлено необоротні зміни судин очного дна.

У пацієнтів з гіпертонічною хворобою переважали зміни гіпертонічного типу, з виявленням Salus різного ступеня. У 25% пацієнтів це супроводилося підвищенням ретинального тиску в центральній артерії сітківки.

У 69% обстежених була відсутня СВП сітківки, що, як встановлено в Інституті нейрохірургії, є раннім симптомом внутрішньочерепної гіпертензії. В нормі у 80—85% здорових людей вона збережена. Як видно, зміни СВП залежать від дози перенесеного опромінення і більш виражені у ліквідаторів, які залишилися жити в зоні. Спостерігалось посилення внутрішньочерепної гіпертензії в міру прогресування хвороби. В той же час, виявлення цих порушень у хворих з легкими формами енцефалопатії свідчить про латентні ознаки венозної дисциркуляції і повинне насторожувати лікаря в плані існування загрози щодо розвитку тяжких форм захворювання, а отже необхідності запобігання йому.

Біомікроорганічні зміни судин очного дна полягали у виникненні мікроаневризм, переривчастого кровотоку. Під трофічними порушеннями ми розуміли виявлені у хворих зміни кришталика у

вигляді катаракт (переважно початкових проявів) та макулодистрофію. Такі порушення зустрічались порівняно нечасто, але вони свідчили про безпосередню дію переважно зовнішнього іонізуючого опромінення не тільки на зоровий аналізатор, але і на його судини. Підтвердженням цього є те, що зазначені порушення значно рідше зустрічаються у жителів зони і частіше у ліквідаторів, які залишились жити в зоні. Виявлення трофічних змін корелює і з дозою опромінення. Наявність цих порушень у жителів зони і ліквідаторів, які залишились в зоні, а також їх прогресування підтверджує і значення внутрішнього опромінення (за рахунок інкорпорованих радіонуклідів) і явищ інтоксикації, яка виникає первинно під час опромінення і потім, вторинно, поглиблюється, що призводить до порушення обмінних процесів в кришталику і макулярній ділянці. Ці ж зміни можуть бути проявом ранніх ознак старіння. Крім цього, було встановлено, що у 44% обстежених хворих наявне підвищення порога електричної чутливості зорового аналізатора, що доводить пониження його функціонального стану.

Таким чином, результати проведеного офтальмологічного обстеження підтверджують одержані реоенцефалографічні дані і доводять, що зміни мікроциркуляції головного мозку позначаються і на стані судинного сектора сітківки та очного яблука. Ці зміни відбуваються і в артеріальній та, особливо, венозній ланках, що призводить до венозної дисциркуляції з розвитком внутрішньочерепної гіпертензії, а це, як відомо, може в подальшому спричинити атрофію головного мозку. Більша вираженість таких змін у ліквідаторів, які залишились жити в зоні, і відносна незалежність їх від дози зовнішнього опромінення підтверджують значення внутрішнього опромінення і можуть свідчити про безпосередній вплив інкорпорованих радіонуклідів як на мозкову тканину, так і на судини. Водночас венозний застій у цереброваскулярній системі сприяє фіксації, збереженню ендотоксинів у структурах мозку, виведення яких внаслідок цього різко уповільнюється. У такому разі може значно ускладнитись клінічна симптоматика, що не узгоджується з вираженістю дисциркуляторних порушень. Усе це свідчить про те, що зміни мікроциркуляції головного мозку відіграють важливу, але не єдину роль у розвитку енцефалопатії у потерпілих внаслідок аварії на ЧАЕС.

Список літератури

І. Антонов В.П., Петриченко А.А. Чернобыль:

- социально-психологические процессы, психологические и социальные механизмы // Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле: Материалы Международной конф. — Киев, 1995. — С.130—131.
- Виницький О.Р. Післярадіаційна енцефалопатія // Післярадіаційна енцефалопатія: експериментальні дослідження та клінічні спостереження / За ред. акад. А.П.Ромоданова. — Київ, 1993. — С.100—116.
- Волошин П.В., Деркач Ю.К., Крыженко Т.В. и др. Диагностика и лечение цереброваскулярных нарушений у лиц, подвергшихся радиационному воздействию: Метод. рекомендации. — Харьков, 1990. — 20с.
- Вохмеков В.Д., Маралина Г.П., Волкова Л.В., Ганжа Е.Г. Состояние заболеваемости работающих в зоне отчуждения с 1986 по 1992 г. // Проблемы Чернобыльской зоны відчуження. — 1994. — Вип.1. — С.27—37.
- Гуськова А.К. Радиация и мозг человека. // Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле: Материалы Международной конф. — Киев, 1995. — С.22—23.
- Гуськова А.К. Десять лет после аварии на ЧАЭС (ретроспектива клинических событий и мер по преодолению последствий) // Мед. радиология и радиационная безопасность. — 1997. — Т.42, №1. — С.5—12.
- Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. — М.: Медицина, 1982. — С.287—345.
- Зозуля Ю.А., Виницький А.Р. Влияние малых доз ионизирующей радиации на головной мозг: структурные проявления и диагностика // Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле: Материалы Международной конф. — Киев, 1995. — С.50—51.
- Нягу А.И. Клинические особенности дисциркуляторной энцефалопатии у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Социально-психологические и психоневрологические аспекты последствий аварии на Чернобыльской АЭС: Материалы науч. конф.

стран Содружества с международным участием. — Киев, 1993. — С.263—264.

10. Нягу А.И. Вегетативная дистония // Чернобыльская катастрофа / Под ред. акад. В.Г. Барьяхтара. — Киев: Наукова думка, 1995. — С.477—480.

11. Харченко В.П., Zubovskiy G.A., Холодова Н.Б. Изменения в головном мозге у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС по данным методов лучевой диагностики (магнитно-резонансного исследования, эмиссионной и однофотонной и рентгеновской компьютерной томографии) // Актуальные и прогнозируемые нарушения психического здоровья после ядерной катастрофы в Чернобыле: Материалы Международной конф. — Киев, 1995. — С.72—73.

12. Buzunov V., Omelyanetz N., Strapko N. et al. Chernobyl NPP accident consequences cleaning up participants in Ukraine — health status epidemiologic study — main results // Proceeding of 1st International Conference. — Minsk, 1996. — Luxemburg: ECSC — EC — EAEC, 1996. — P.871—878.

Значение реоэнцефалографического и офтальмологического обследования в оценке характера поражения головного мозга у пострадавших в результате аварии на ЧАЭС

*Степаненко И.В., Задоянный Л.В.,
Михаль А.В., Акименко О.В.*

Проанализированы результаты реоэнцефалографического и офтальмологического обследования 320 больных, пострадавших в результате аварии на ЧАЭС. Выявлены признаки венозной дисциркуляции и внутричерепной гипертензии. Установлено, что не у всех больных тяжесть энцефалопатии зависит от выраженности дисциркуляторных нарушений.

Importance of reoencephalographic and ophtalmologic disorders in evaluation of brain lesions in patients suffered from Chernobyl accident

*Stepanenko I.V., Zadoyany L.V.,
Mikhal A.V., Akimenko A.V.*

The results of reoencephalographic and ophtalmologic tests given to the patients who had suffered from the Chernobyl accident, were analysed. The signs of venous dyscirculation and intracerebral hypertention were revealed. It was established that the severity of encephalopathy depends on the expression of dyscirculatory disorders not in all patients under study.

УДК: 616.833—001—053.9—089.5—031.81

Особенности анестезиологического обеспечения операций, проводимых у больных пожилого и старческого возраста с травматическими повреждениями периферических нервов

Базик А.Н., Ивахненко Д.С., Третяк И.Б., Сапон Н.А.

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

Ключевые слова: повреждения периферических нервов, пожилой возраст, оперативное лечение, анестезиологическое обеспечение.

Вступление. В структуре населения развитых стран, в том числе и Украины, количество людей пожилого и старческого возраста неуклонно растёт. Численность лиц в возрасте 60 лет и старше во всем мире, как свидетельствуют данные демографического отдела департамента ООН по экономическим и социальным вопросам, составляла в 1970 г. 291 млн. человек, в 1983 — 376 млн. человек. По данным Всесоюзной переписи населения 1975 г., лица старше 59 лет составляли 13,3%. В 1990 г. в Украине проживало 20,6% населения в возрасте 65 лет и старше. К началу третьего тысячелетия прогнозируется значительный прирост доли пожилых людей.

Соответственно увеличилось количество больных пожилого и старческого возраста, подвергшихся хирургическим вмешательствам [8,10] (в том числе с травматическими повреждениями периферической нервной системы). Благодаря достижениям современной медицины, использованию новейших методик в хирургии, анестезиологии и реаниматологии расширились показания к оперативному лечению, увеличилось число хирургических вмешательств у больных с данным видом патологии. Соответствующая предоперационная подготовка больных с учётом особенностей сопутствующей соматической патологии позволяет свести до минимума операционный риск и летальность во время наркоза и операции. При проведении операций у больных пожилого и старческого возраста с травматическими повреждениями периферических нервов важным моментом является выбор метода анестезии, который во многом зависит от таких факторов, как возраст и общее состояние пациента, наличие у него и выраженность сопутствующей патологии, эмоциональный статус больного, локализация патологического процесса периферической нервной системы, объём предстоящего хирургического

вмешательства, планируемые задачи операции [1,3].

При этом пожилой возраст учитывается как фактор, повышающий степень операционно-анестезиологического риска, даже при отсутствии сопутствующих заболеваний, тем более анестезиологический риск увеличивается при выявлении таких частых для пожилых людей сопутствующих недугов, как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, хроническая застойная сердечная недостаточность, хронические неспецифические заболевания лёгких, сахарный диабет, болезни периферических сосудов, почек, суставов, а также изменения в центральной нервной системе [3,5,6,7,9,11].

Знание возрастного изменения функций сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной, свёртывающей систем, учёт соотношения состава белков, показателей ионограммы плазмы крови, данных лабораторных исследований позволяет сделать правильный выбор способа обезболивания.

Материалы и методы. В клинике восстановительной нейрохирургии Института нейрохирургии им.акад.А.П.Ромоданова за период с 1994 по 1999 г. пребывали на лечении 89 больных с травматическими повреждениями периферических нервов в возрасте от 60 до 73 лет (средний возраст — 64,7 года). Из них женщин было 38 (42,7%), мужчин — 51 (57,3%). По уровню поражения периферической нервной системы отмечалось такое распределение травм: повреждения нервных стволов верхних конечностей — у 54 больных (60,7%), нервных стволов нижних конечностей — у 11 больных (12,3%), нервных стволов плечевого сплетения — у 14 больных (15,7%), краниальных нервов (7-я и 11-я пары) — у 9 больных (10,1%), пояснично-крестцового сплетения — у 1 больной (1,1%).

Всем больным проведены следующие виды оперативных вмешательств: невролиз нервных стволов и сплетений — 47 (52,8%), сшивание нерва — 19 (21,3%), аутопластика нервов — 4 (4,5%), невротизация поврежденных нервов — 9 (10,1%), транспозиция нервных стволов — 7 (7,9%), реконструктивные операции на поврежденных нервно-мышечных комплексах — 3 (3,4%).

Предоперационное обследование обязательно включало биохимический анализ крови с учётом показателей ионограммы плазмы, общий анализ крови и изучение коагулограммы, определение гематокрита в динамике. С целью уменьшения риска оперативного вмешательства проводили предоперационную подготовку больных в зависимости от особенностей сопутствующей соматической патологии (нормализация функции сердечно-сосудистой системы, выделительной и эндокринной систем, свёртывающей системы крови, коррекция водно-электролитного баланса).

Учитывая общее состояние больных и отклонения в деятельности сердечно-сосудистой системы, премедикацию осуществляли непосредственно в операционной при помощи внутривенного введения препаратов. Во время проведения наркоза у всех больных применяли нейролептаналгезию.

Операции у 73 больных (82%) были выполнены под комбинированным внутривенным обезболиванием с сохранением самостоятельного дыхания. У 11 больных (12,3%) проводили искусственную вентиляцию лёгких кислородно-воздушной смесью в условиях тотальной миоплегии. В 5 (5,7%) случаях использовали только местную анестезию.

Для индукции применяли смесь оксибутирата натрия (40—45 мг/кг) и тиопентала натрия (3—4 мг/кг). Анестезия поддерживалась болюсным введением смеси оксибутирата натрия (30—35 мг/кг) и тиопентала натрия (2—3 мг/кг), а также фентанила (0,0025 мг/кг/час). При искусственной вентиляции лёгких миоплегия поддерживалась введением ардуана (0,05 мг/кг). Во время операции следили за внешним дыханием, артериальным давлением, показателями пульса, PaO_2 , среднего артериального давления и данными пульсоксиметрии, что давало возможность контролировать состояние сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Применяли ингаляцию увлажненным кислородом.

После окончания оперативного вмешательства проводили контроль внешнего дыхания (аускультация лёгких, проверка частоты дыхания),

артериального давления, показателей пульса и среднего артериального давления, PaO_2 . Больных, у которых операция проходила при использовании искусственной вентиляции лёгких, после её завершения переводили на спонтанное дыхание. Наблюдение за состоянием пациентов проводили по вышеуказанным параметрам на протяжении 30—40 мин, экстубацию больных выполняли в операционной. Если частота дыхания не превышала 16—20 в 1 мин, артериальное давление было устойчивым (колебания составляли 15—20% от исходного), показатели пульса были стабильными (60—100 в 1 мин), PaO_2 не ниже 95—96%, больных помещали в послеоперационную палату — 75 пациентов (84,2%). В случаях отклонений в состоянии сердечно-сосудистой системы и функции внешнего дыхания больных переводили в отделение интенсивной терапии и реанимации — 9 человек (10,1%).

Результаты и обсуждение. Возрастные изменения и сопутствующая соматическая патология значительно повышают риск анестезиологического пособия и хирургического вмешательства. Среди оперированных нами больных старше 60 лет были лица с четырьмя и большим количеством сопутствующих заболеваний. Процентное соотношение сопутствующих заболеваний у этих больных с травматическими повреждениями периферических нервов приведено в таблице.

Таблица. Сопутствующие заболевания у больных пожилого возраста с травматическими повреждениями периферических нервов

Заболевание	Частота выявления, %
Гипертоническая болезнь	51,4
Атеросклеротический кардиосклероз	46,2
Заболевания почек	27,6
Хронические неспецифические заболевания лёгких	14,2
Сахарный диабет	10,2
Заболевания органов пищеварения	8,5
Стенокардия	6,5
Нарушения мозгового кровообращения	5,4
Застойная сердечная недостаточность	5,2

Приведенные в таблице данные указывают на значительное преобладание заболеваний сердечно-сосудистой системы у данной категории больных. Даже при их отсутствии у пациентов этой возрастной группы наблюдаются отклонения функций сердечно-сосудистой системы, которые клинически наиболее часто проявляются гипосистолией, брадикардией, повышением артериального и снижением венозного давления, уменьшением

массы циркулирующей крови. Это также необходимо учитывать при предоперационной подготовке, в ходе операции и послеоперационного ведения пациентов.

Одной из особенностей проведения операционных вмешательств у больных с поражением периферических нервных стволов является их продолжительность (от 1,5 до 5,5 ч), что связано с множественными повреждениями окружающих нервы мягких тканей, наличием выраженных рубцовых изменений, а также с необходимостью использования микрохирургической техники. Также к особенностям хирургического лечения при повреждениях периферических нервов относится необходимость использования интраоперационной диагностики состояния проводимости нервов. Использование тотальной мышечной релаксации нежелательно, тем более что в стареющем организме атрофические процессы, происходящие в спинном мозге (перерождения в мотонейронах передних рогов, уменьшение количества аксонов, содержащихся в передних и задних корешках спинного мозга), ведут к замедлению передачи импульсов с афферентных нейронов на мотонейроны, нарушается связь между нервом и мышцей, снижается скорость проведения нервных импульсов [3,6]. В связи с перечисленным выше, наиболее адекватно всем требованиям к анестезиологическому обеспечению хирургических вмешательств при повреждениях нервов у лиц пожилого и старческого возраста отвечал многокомпонентный внутривенный наркоз без применения миорелаксантов. Однако при обширном повреждении структур плечевого сплетения и его ветвей, интимном сращении их образований с куполом плевры и магистральными сосудами, а также в случаях операций с использованием для аутопластики межрёберных нервов, когда возможно повреждение плевры и возникновение пневмоторакса, целесообразно общее обезболивание с искусственной вентиляцией лёгких.

При кратковременных операциях (до 1 ч) использовали местную анестезию 2% раствором новокаина и 1% раствором лидокаина, но осложнения, возникшие в ходе хирургических вмешательств, проводимых под местной анестезией (нестабильность гемодинамики, нарушение сердечного ритма, ухудшение психологической устойчивости больных), обусловили неблагоприятную динамику нарушения функций важнейших органов и систем организма. В дальнейшем это послужило основанием для отказа от оперирования этой категории больных под местной анестезией.

Вынужденное положение больного на опера-

ционном столе может вызвать ряд осложнений гемодинамики и внешнего дыхания, что в определённой мере зависит от выбора метода анестезии. Так, в положении Тренделенбурга у больных с повреждениями пояснично-крестцового сплетения, оперируемых под внутривенным наркозом при самостоятельном дыхании, могут возникнуть нарушения гемодинамики, лёгочной вентиляции и газообмена. Такие явления отмечаются при глубоких стадиях наркоза с использованием нейролептаналгезии. Применение некоторых хирургических доступов к повреждённым нервам нижних конечностей требует бокового положения больного, что также приводит к неравномерности вентиляции и газообмена в лёгких, а как следствие — к гипоксии, гиперкапнии, дыхательному ацидозу. Эти нарушения могут усиливаться вследствие использования препаратов, понижающих сосудистый тонус (ганглиоблокаторы, НЛА, глубокий наркоз). С целью профилактики гемодинамических осложнений необходимо постепенно переводить больного из вынужденного положения в физиологическое, целесообразна адекватная коррекция ОЦК в ходе операции.

В период с 25 до 60 лет мышечная масса тела человека уменьшается на 20%, количество жира в нём увеличивается на 10—20%, а содержание воды снижается на 10—15% (после 75 лет — на 18—20%) [4]. Накопление жира, так часто наблюдающееся у людей старшего возраста, можно рассматривать как увеличение депо лекарственных веществ, способствующее повышению их кумулятивного действия и склонности к токсическим воздействиям на организм даже при небольшой передозировке медикаментов.

К уменьшению клиренса различных препаратов ведёт происходящее с возрастом уменьшение в человеческом организме количества функционирующих гепатоцитов и снижение кровотока, синтеза белков, преимущественно альбуминов, в печени. Изменяются фармакокинетика и фармакодинамика используемых в анестезиологии препаратов, связывание их с белками плазмы крови. Повышается концентрация несвязанного лекарственного вещества, что увеличивает эффект анестетиков и релаксантов [2,6].

У людей пожилого и старческого возраста постепенно снижается выделительная функция почек. Величина эффективного почечного кровотока у практически здоровых лиц уменьшается более чем в 2 раза и составляет в среднем 42% от величины его в молодом возрасте, а клубочковая фильтрация составляет лишь 60% от уровня у молодых людей. Таким образом, воз-

растное снижение гемодинамики почек и уменьшение количества нефронов оказывают влияние на эффективность выделения лекарственных веществ. Учитывая неполноценность экскреторной функции почек с патофизиологической точки зрения, начальные дозы препаратов для наркоза следует уменьшать до 1/2—2/3 дозы взрослого человека.

Выводы. Особенностью анестезиологического обеспечения операций, проводимых у больных пожилого и старческого возраста с повреждениями периферических нервов на фоне сопутствующей соматической патологии, в первую очередь сердечно-сосудистой системы, является необходимость достаточно длительного пребывания больных в вынужденном положении на операционном столе, что усугубляет процессы гемодинамических расстройств и гипоксии.

Дозы препаратов, используемых для вводного и базисного наркоза, учитывая неполноценность функции выделительной системы у таких больных, целесообразно уменьшать на 30—50% по сравнению со средней дозой, используемой у молодых, соматически здоровых людей.

Одним из факторов риска при оперировании лиц пожилого и старческого возраста является повышенная чувствительность их к болевым раздражителям. Без учёта этого фактора хирургическое вмешательство на структурах периферической нервной системы без адекватного анестезиологического обеспечения может привести к срыву компенсаторных механизмов пациента, поэтому считаем проведение операций только под местной анестезией у данной категории больных нецелесообразным.

Наиболее приемлемым видом анестезиологического обеспечения операций у больных пожилого и старческого возраста с травматическими повреждениями периферических нервов является внутривенный многокомпонентный наркоз без использования миорелаксантов при условии адекватного мониторингирования и контроля за vitalными функциями организма.

Список литературы

1. Капустин С. М., Кокин Г. С. Выбор анестезиологического пособия при операциях на периферической нервной системе // Травма периферической нервной системы: Сб. науч. тр. — Л., Изд-во ЛНХИ им. Поленова, 1984. — С. 46—52.
2. Павловский М. П., Чеповский В. С., Цертий В. П. и др. Интенсивная терапия хирургических больных пожилого и старческого возраста. — Киев: Здоров'я, 1987. — 176 с.

3. Ромоданов А. П. Нейрохирургические аспекты геронтологии. — Киев: АТ "Книга", 1995. — 415 с.
4. Цыбырнэ К. А., Кравчик Г. Л. Обезболивание и интенсивная терапия в гериатрической хирургии. — Кишинёв: Штиинца, 1984. — 200 с.
5. Baer G. A., Paloheimo M., Randell T. Postoperative cognitive dysfunction in the elderly surgical patient // Br. J. Anaesth. — 1999. — V. 82, N5. — P. 812—813.
6. Blobner M., Busley R., Mann R., Jelen-Esselborn S., Kochs E. Neuromuscular recovery following mivacurium is predictable in patients with severe systemic disease prognoses // Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther. — 1999. — V. 34, N10. — P. 638—641.
7. Carli F. и др. Investigation of the relationship between heat loss and nitrogen excretion in elderly patients undergoing major abdominal surgery under general anaesthetic // Brit. J. Anaesth. — 1982. — V. 54, N10. — P. 1023—1029.
8. Coronel B. P., Olivares N. J., Palafox S. F. Gynecologic surgery in geriatric patients // Ginecol. Obstet. Mex. — 1997. — V. 65. — P. 386—390.
9. Dijkstra J. B., Houx P. J., Jolles J. Cognition after major surgery in the elderly: test performance and complaints // Br. J. Anaesth. — 1999. — V. 82, N6. — P. 867—874.
10. Janzen P. R., Christys A., Vucevic M. Patient-controlled sedation using propofol in elderly patients in day-case cataract surgery // Br. J. Anaesth. — 1999. — V. 82, N4. — P. 635—636.
11. Rehman R. H., Kemp P. Postoperative cognitive deficit in the elderly surgical patient // Br. J. Anaesth. — 1999. — V. 82, N2. — P. 307—308.

Особливості анестезіологічного забезпечення операцій у хворих похилого та старчого віку з травматичними ушкодженнями периферичних нервів

Базік О. М., Івахненко Д. С., Третяк І. Б., Сапон М. А.

Висвітлено особливості анестезіологічного забезпечення операцій у 86 хворих віком понад 60 років з травматичними ушкодженнями периферичних нервів. При виборі методу анестезії враховували відхилення загальнофізіологічних параметрів від норми в організмі, що старіє, наявність супутніх захворювань та інші фактори, здатні призвести до зриву компенсаторних механізмів.

Features anaesthesiological ensuring of the patients of elderly and senile age with traumatic damages of peripheral nerves

Bazik A. N., Ivahnenko D. S., Tretiak I. B., Sapon N. A.

The particularities of anaesthesiological ensuring of the operations in 89 patients older than 60 years with traumatic damaging of the peripheral nerves has been analysed. The choice of the methods of anaesthesia depend from phisyologycal deflection into getting old organism from the rate, presence of accompanying diseases and other factors which capable to bring disorder compensation mechanisms of patient.

УДК 616.8—089.007

Післядипломна підготовка нейрохірургів

Зозуля Ю.П., Поліщук М.Є., Дунаєвський О.Є., Короткоручко А.О.,
Макеєва Т.І., Муравський А.В., Оришака М.І., Ромоданов С.А.

Кафедра нейрохірургії Київської медичної академії післядипломної освіти, м.Київ, Україна

Ключові слова: *нейрохірургія, підготовка кадрів*

Післядипломна підготовка нейрохірурга передбачає підготовку лікаря з видачею йому сертифіката по спеціальності “нейрохірург”, тематичне вдосконалення із субспеціальностей та передатестаційну підготовку.

Нейрохірургія — одна з спеціальностей, що поєднує в собі досконалі знання з неврології, хірургії, радіології, травматології, загальної патології і достатній обсяг знань з інтенсивної терапії та анестезіології, офтальмології, нейрофізіології, отоларингології, психіатрії тощо.

Сучасна підготовка нейрохірургів в Україні недосконала і кваліфікація лікаря-нейрохірурга після закінчення інтернатури не відповідає вимогам Європейської асоціації нейрохірургів.

Для підготовки фахівців з нейрохірургії слід вирішити декілька питань, а саме: кого, де, як і скільки необхідно готувати. Асоціація фахівців повинна виступити ініціатором у вирішенні цих питань. Важливим є питання, кого слід готувати на нейрохірургів. До лікаря-нейрохірурга ставляться надзвичайно високі вимоги, основними з яких є:

1. Глибокі знання з клінічної дисципліни.
2. Знання з топографічної анатомії, фізіології і патології центральної та периферичної нервової системи.
3. Знання показань і протипоказань до рентгенологічного та радіологічного обстеження хворих.
4. Досконале володіння принципами хірургії і мікрохірургії.
5. Знання англійської мови.
6. Обізнаність у питаннях, що стосуються правових документів та організації нейрохірургічної допомоги.

Кого ж слід навчати нейрохірургії? Хотілося б зазначити, що створення системи відбору кандидатів для підготовки нейрохірургів повинні забезпечувати асоціації нейрохірургів. Особам, котрі бажають стати нейрохірургами, при прийомі на

післядипломне навчання слід приділяти пильну увагу. Це мають бути молоді (до 30 років), ініціативні, енергійні, здорові, із твердим характером і добре орієнтовані в житті люди, схильні до наукової роботи, що вміють працювати в колективі. До нейрохірургії слід залучати випускників, які пройшли навчання у студентських нейрохірургічних гуртках і мають рекомендації Асоціації нейрохірургів. Враховуючи бурхливий розвиток нейрохірургії, знання англійської мови є обов'язковим для тих, хто вирішив присвятити себе цій галузі медицини, оскільки більшість інформації надходить саме цією мовою і всі міжнародні симпозиуми, конгреси проводяться також англійською мовою. На навчання з нейрохірургії доцільно приймати людей, що мають підготовку із загальної хірургії. Справжнім фахівцем нейрохірург стає не раніше, як через 10—15 років.

Дуже важливим є питання — скільки років необхідно готувати спеціаліста-нейрохірурга. В Європі розробляється єдина програма підготовки нейрохірурга, розрахована на п'ять років. Ми були ближче до цієї програми, коли інтернатура тривала три роки. Тепер інтернатура з нейрохірургії триває півтора року. Така ж тривалість інтернатури з хірургії, травматології та інших хірургічних спеціальностей. Це при тому, що хірургії навчають в інституті три роки, а нейрохірургії — тільки один семестр. І при тому, що нейрохірургія надзвичайно складна, багатогранна спеціальність, котра вимагає не тільки великої майстерності і вміння, але й значних теоретичних знань з багатьох суміжних спеціальностей.

У наших умовах цілком можливо досягти навчання нейрохірургії за три роки інтернатури і два роки підготовки в клінічній ординатурі або за субспеціальністю (дитяча, судинна, спінальна, стереотаксична нейрохірургія та ін.). У програму включають загальну хірургію, патологію, неврологію, травматологію, нейрорентгенологію, анес-

тезіологію та інтенсивну терапію і всі розділи клінічної нейрохірургії.

У зв'язку з останнім реформуванням системи підготовки фахівців ми стикаємось із значними труднощами в підготовці нейрохірургів. Скорочено строки навчання в інтернатурі. Групи інтернів збільшені до 7—9 осіб, що суттєво позначається на якості підготовки. У групі повинно бути не більше 4—5 осіб, бо, інакше, немає можливості детально обстежити хворого, взяти активну участь у діагностичному процесі чи операціях, багато з яких проводяться з використанням мікрохірургічної техніки. Практичне заняття перетворюється на семінар або мікролекцію.

Велике значення приділяється самопідготовці інтернів через бібліотеку Інституту нейрохірургії та нашої академії. Останнім часом значні можливості дає отримання інформації через Інтернет.

Важливо вирішити питання, де слід готувати спеціалістів-нейрохірургів. Кафедри та клініки, на базі яких проводиться підготовка нейрохірургів, повинні задовольняти вимоги сьогодення. На кафедри мають бути практикуючий професор і доценти, обізнані в усіх розділах нейрохірургії. Клініка нейрохірургії повинна бути забезпечена ангіографічним кабінетом, комп'ютерним томографом, мати дитяче, спінальне, стереотаксичне, судинне, нейроонкологічне та нейротавматологічне відділення, патоморфологію, нейрофізіологію, відділення анестезіології та інтенсивної терапії, мати можливості для експериментів на тваринах, добре обладнану операційну, а також сучасну бібліотеку. Участь у щотижневих клінічних конференціях є обов'язковою для інтернів.

Лекційний курс має проводитися на провідній кафедрі післядипломної освіти, практичні заняття в клініках, що пройшли сертифікацію для післядипломної підготовки нейрохірургів.

Під час навчання та після закінчення курсів (інтернатури) курсанти здають екзамен із спеціальності, що складається з трьох частин: практичні навички, тести з нейрохірургії — на компютері і усний екзамен комісії, згідно з розділами нейрохірургії.

Українська Асоціація Нейрохірургів приділяє велику увагу підготовці нейрохірургів. При Асоціації створено комітет з питань підготовки нейрохірургів. До складу комітету входять провідні фахівці, завідувачі кафедрами, курсами нейрохірургії та лікарі-практики.

Варте уваги і питання фінансування процесу

підготовки молодих нейрохірургів. Його можна вирішити при запровадженні страхової медицини, шляхом місцевого і благодійного фінансування лікаря-курсанта через місцеві бюджети та Асоціацію Нейрохірургів. Враховуючи значні досягнення в нейрохірургії, доцільно проводити місячні цикли тематичного удосконалення з різних розділів нейрохірургії. Участь у цих циклах один раз на два-три роки має бути обов'язковою для всіх нейрохірургів. Для підготовки спеціалістів-нейрохірургів проводяться і двотижневі курси стажування. Особливу увагу слід приділяти циклам передатестаційної підготовки, які є обов'язковими для всіх нейрохірургів один раз на п'ять років.

Наші рекомендації щодо поліпшення післядипломної освіти — підготовки нейрохірургів — необхідно узгодити з правилами Всесвітньої Федерації Нейрохірургічних Товариств (ВФНТ), що наводяться нижче:

I. Правила для клінічної підготовки

1. Тривалість нейрохірургічної підготовки — п'ять років, з яких три роки йде на вивчення клінічної нейрохірургії.

2. Місце підготовки повинне бути затверджене національною нейрохірургічною асоціацією.

3. Хірургічний досвід у рамках програми підготовки необхідно набувати поступово, прогресивно нарощуючи знання щодо проведення клінічного аналізу й оцінки результатів, стверджуючись у самостійній роботі.

II. Знання з неврології, нейропатології, нейрорадіології, анестезіології, інтенсивної терапії та інших суміжних спеціальностей лікар повинен отримувати протягом першого року навчання. Для цього рекомендується 2—3-місячна робота у неврологічному відділенні та в лабораторії нейропатології.

Теоретичні знання здобуваються у процесі практичної роботи в клініці. Однак загальна тривалість опанування основних предметів та засвоєння клінічного досвіду має становити не менше 60 міс.

Програма з неврології, нейропатології, нейрорадіології та інших спеціальностей, пов'язаних з нейрохірургією, повинна бути затверджена національною асоціацією по спеціальності.

III. Вивчення основних нейронаук: нейроанатомії, нейрофізіології, нейрофармакології та нейрохімії — має тривати не менше 6 міс незалежно і окремо від клінічної підготовки.

IV. Оцінка якості підготовки нейрохірургів —

це усний і письмовий стандартний екзамєн, що проводиться не рідше одного разу на рік перед завершенням циклу. Екзаменаційні стандарти повинні бути розроблені національною нейрохірургічною асоціацією і повинні відповідати аналогічним європейським стандартам.

V. Продовження післядипломної підготовки після одержання спеціальності «Нейрохірург» є необхідним і обов'язковим для всіх нейрохірургів. Правила післядипломної освіти мають бути розроблені та затверджені національною нейрохірургічною асоціацією і відповідати аналогічним європейським правилам.

Кафедра нейрохірургії КМАПО разом з Українською Асоціацією Нейрохірургів зобов'язані розробити та затвердити програми післядипломної освіти, рекомендації щодо розвитку нейрохірургічних відділень і кількості необхідних кадрів.

Важливими положеннями підготовки нейрохірургів є:

1. Тісна співпраця кафедр нейрохірургії з клінічними відділеннями і керівна роль завідувача кафедри у всіх аспектах роботи відділення. Це положення має бути затверджене Міністерством охорони здоров'я України.

2. У відділеннях нейрохірургії мають бути ви-

вільнені кілька ставок нейрохірургів, на яких працюватимуть інтерни та одержуватимуть зарплатню. Це сприятиме економії коштів лікарні. Інтерни мають обов'язково чергувати 4—5 разів на місяць за платню на протязі всієї інтернатури.

3. Доцільно проводити удосконалення лікарів на робочому місці з ввведенням їх до штату відділення на період удосконалення.

4. Практичні навички лікар-інтерн (курсант) здобуває в різних клініках за рахунок ротації. Це підвищує роль регіонального нейрохірургічного відділення.

Таким чином, система післядипломної підготовки нейрохірургів, що пропонується, буде наближеною до системи підготовки, рекомендованої Європейською Асоціацією Нейрохірургів та Всесвітнім товариством нейрохірургічної спільноти.

Програма підготовки нейрохірургів

Європейська програма післядипломної підготовки нейрохірургів розрахована на п'ять років після закінчення університету. Враховуючи важкий економічний стан України і сучасні можливості діагностики та лікування нейрохірургічних

Таблиця 1. Тривалість підготовки лікаря-нейрохірурга (за рекомендаціями Європейської Асоціації Нейрохірургів)

Назва дисципліни	Термін навчання (міс)			
	Всього	1-й рік	2-й рік	3-й рік
Загальна хірургія	2	2		
Неврологія	2	2		
Нейрофізіологія	1	1		
Нейропатологія	2	2		
Нейрохірургія	1	1		
Нейротравматологія	3		3	
Хірургія травми	1	1		
Нейрорадіологія	2		2	
Нейрохірургія	1			1
Нейроонкологія	3			3
Нейрореабілітація	0,5			0,5
Нейроінфекція	1	1		
Нейроортопедія	1		1	
Периферичні нерви	1		1	
Гідроцефалія	1		1	
Інтенсивна терапія	1	1		
Нейроанестезіологія	1		1	
Судинні розлади	2			2
Судинна нейрохірургія	1			1
Спінальна нейрохірургія	2		2	
Нейропедіатрія	2			2
Біль	0,5			0,5
Стереотаксичні процедури	0,5			0,5
Базальна нейрохірургія	0,5			0,5
Всього місяців:	33	11	11	11

Таблиця 2. Мінімум хірургічних маніпуляцій в процесі підготовки

Типи операцій	Оператор	Асистент
Видалення внутрішньочерепних гематом	20	20
Операції з приводу вдавненого перелому черепа	3	5
Операції з приводу ліквореї	2	2
Пластика дефектів черепа	5	5
Операції з приводу аневризми судин мозку	—	30
Видалення субтенторіальних пухлин мозку	10	10
Видалення супратенторіальних пухлин мозку	30	30
Видалення пухлин спинного мозку	2	5
Видалення люмбальних дисків	10	20
Видалення шийних дисків	—	5
Операції на периферичних нервах	4	10
Шунтування	4	15
Ангіоми черепа	—	2
Видалення пухлин гіпофіза	—	10
Стереотаксичні втручання	—	5
Всього:	90	190

захворювань, післядипломна підготовка нейрохірургів, на нашу думку, може здійснюватись протягом трьох років плюс два роки клінічної ординатури або підготовки за субспеціальністю. В такому разі тривалість підготовки українських нейрохірургів буде дорівнювати рекомендованій Європейською Асоціацією Нейрохірургів — п'ять рокам.

Вимоги до екзаменованого:

1. Виконаний план операцій та асистенцій.
2. Позитивні оцінки з поточних іспитів.
3. Зданий іспит з організації охорони здоров'я.
4. Виступи на товариствах нейрохірургів чи дві публікації в журналі.
5. Зданий іспит з іноземної мови.
6. Зданий практичний іспит (хірургічні та практичні навички оцінює керівник кафедри і представник регіону — фахівець з нейрохірургії).
7. Зданий письмовий чи комп'ютерний тестовий іспит з нейрохірургії на кафедрі.
8. Зданий усний іспит екзаменаційній комісії.

Екзаменаційна комісія має бути єдиною в Україні і представляти Міністерство охорони здоров'я України, обласні відділи охорони здоров'я, кафедри нейрохірургії, Українську Асоціацію Нейрохірургів. Комісія має приймати іспити і присвоювати звання спеціаліста з нейрохірургії. Кожен інтерн повинен відповісти на п'ять-сім питань з різних розділів нейрохірургії.

Склад екзаменаційної комісії:

- Два нейрохірурги, призначені Міністерством охорони здоров'я України.
- Один нейрохірург з Асоціації Нейрохірургів.
- Представники кафедри нейрохірургії.
- Представники обласних відділів охорони здоров'я.

Послєдипломная подготовка нейрохирургов

Зозуля Ю.А., Полищук М.Е., Дунаевский А.Е.,
Короткоручко А.О., Макеева Т.И., Муравский А.В.,
Оришака М.И., Ромоданов С.А.

В статье изложена ситуация с подготовкой нейрохирургов в Украине и определены пути ее совершенствования. Подчеркивается важность тщательного подбора кандидатов на специализацию по нейрохирургии. Важным вопросом, требующим решения, является длительность подготовки. Рассматривается возможность увеличения времени подготовки нейрохирургов за счет удлинения интернатуры до трех лет и последующей клинической ординатуры. Обсуждается вопрос о создании единой для Украины экзаменационной комиссии и в порядке дискуссии предлагается программа Европейской ассоциации нейрохирургов для подготовки нейрохирургов.

Postgraduate neurosurgeon education

Zozulia Yu.A., Polishchuk M.E., Dunaevskiy A.E.,
Korotkoruchko A.O., Makeeva T.I., Muravskiy A.V.,
Orishaka M.I., Romodanov S.A.

The article considers a situation with preparation neurosurgeons in Ukraine and defines the ways of perfection. The importance of selection of the candidates for preparing neurosurgeons is marked. The important question is the duration of teaching of neurosurgeons. The opportunity of increasing time for preparation of neurosurgeons is considered. The internatura has be lengthening till three years and two years of subsequent clinical ordinatoria. The question of creation uniform examination board for Ukraine is discussed and the program of the European association of neurosurgeon for discussion is offered.

Рецензії

Пилипенко М.І., Розенфельд Л.Г. Радіологічна термінологія (видання друге, виправлене і доповнене). — Харків: ХНДІМР, 1999. — 436 с.

В умовах науково-технічного прогресу і стрімкого розвитку нових медичних технологій вкрай важливим є впровадження та стандартизація медичної термінології, що сприяє взаєморозумінню між науковцями різних напрямків медико-біологічних та технічних наук і працівниками практичної медицини в галузі радіології.

Значну допомогу у вирішенні цього важливого завдання надає друге видання термінологічно-словникового довідкового посібника, підготовленого досвідченими професіоналами, які мають багаторічний досвід у галузі медичної радіології і визначенні відповідної термінології. Майже два десятиріччя автори публікували та обговорювали у фахових періодичних виданнях термінологічні проблеми медичної томографії, радіаційної дозиметрії, комп'ютерної томографії та ін.

При впорядкуванні та аналітичному розгляді термінів автори керувались такими критеріями, як збереження традиційності їх використання, лаконічність, максимально точна предметна відповідність, можливість утворення похідних термінів. Для підвищення інформативності довідника до нього введено загально-методичні терміни, що найчастіше використовуються в практиці: міжнародна анатомічна номенклатура, морфологічні класифікації пухлин тощо.

Дуже важливо підкреслити, що в книзі знайшли відповідне місце численні терміни, які стосуються нових технологій променевої діагностики, а саме: “спірально-комп'ютерна рентгенотомографія”, “магнітно-резонансна томографія”, “позитронно-емісійна томографія” та ін. Довідник вдало відображає інтегральну тенденцію сучасної медичної термінології, яка полягає в одночасному використанні греко-латинських та англійських термінів і терміноелементів.

Терміни подано в алфавітному порядку, що полегшує їх пошук.

Слід підкреслити, що весь термінологічний масив викладений аутентично трьома мовами: українською, російською, англійською. Останнє особливо важливе, враховуючи сучасні можливості пошуку спеціальних наукових медичних джерел через мережу Інтернет та інших, в яких інформація подається переважно англійською мовою.

На закінчення необхідно зазначити, що книга має чітку практичну спрямованість і як цінний посібник, безумовно, знайде широке застосування у повсякденній діяльності не лише радіологів, але й фахівців багатьох інших медичних профілів. Якщо на майбутнє передбачається повторне видання книги, бажано було б поряд з терміном наводити його визначення (дефініцію).

Академік АМН України, професор
Ю.П.Зозуля

Діяльність Української Асоціації Нейрохірургів

Другий конгрес нейрохірургів причорноморських країн (9—12 червня 1999 р., м.Салоніки, Греція)

Педаченко Є.Г.

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

З 9 по 12 червня 1999 р. в м.Салоніки (Греція) відбувся Другий конгрес нейрохірургів причорноморських країн. Від України участь у роботі конгресу взяли чл.-кор.АМН України професор Є.Педаченко, канд.мед.наук А.Косінов, канд.мед.наук М.Хижняк.

Наукова програма конгресу була присвячена переважно трьом проблемам: стандартам лікування черепно-мозкової травми і злоякісних гліом головного мозку, краніобазальних пухлин та церебральних аневризм.

Секційним засіданням передували лекції провідних фахівців. Яскравими були доповіді проф. Д.Томаса (Англія) про сучасні стандарти лікування злоякісних гліом, хірургію та ад'ювантну хіміотерапію злоякісних пухлин; проф. А.Коновалова (Росія) стосовно хірургічного лікування пухлин основи черепа та передніх відділів III шлуночка головного мозку; проф. А.Бассо (Аргентина) з питань лікування хордом схилу основи черепа, краніофарингіом та аденом гіпофіза. Велику зацікавленість учасників конгресу викликали лекції проф. Р.Спетцлера (США) про лікування гігантських аневризм судин мозку, каверном стовбура мозку та диференційованого лікування ангіом.

Двогодинне засідання круглого столу, яке вели попередній президент Всесвітньої асоціації нейрохірургів проф. А.Бассо (Аргентина), голова центру ВООЗ з питань нейротравматології проф. Ф.Сервадеї (Італія), голова нейротравматологічного комітету Всесвітньої асоціації нейрохірургів проф. Ж.Фороглу (Греція), координатор досліджень з питань ней-

ротравми проф. Г.Василеску (Румунія), головні нейрохірурги МОЗ України та Вірменії проф. Є.Педаченко і проф. С.Зограбян, було присвячене сучасним стандартам лікування тяжкої черепно-мозкової травми. Визнано необхідність розробки єдиних міжнародних алгоритмів лікувально-діагностичного процесу з урахуванням особливостей впровадження національних стандартів діагностики та лікування.

У доповіді проф. Д.Томаса (Англія) підкреслювалась важливість економічної обґрунтованості впровадження стандартів діагностики і лікування при різних видах нейрохірургічної патології. При злоякісних гліомах алгоритм діагностичного процесу складається із таких послідовних процедур: визначення внутрішньомозкового ураження (КТ, МРТ та ін.), біопсії, гістологічного дослідження. Алгоритм лікування передбачає застосування стероїдів, хірургічних методів, радіотерапії, хіміотерапії. Радіотерапія має бути проведена протягом перших шести тижнів після операції.

Хірургічне втручання з приводу судинних уражень головного мозку в окремих клініках проводиться за умов тимчасового припинення серцевої діяльності.

Матеріали конгресу опубліковано у збірнику тез та передбачається видати їх окремою книжкою у повному обсязі.

Офіційного обговорення і затвердження місця проведення наступного, Третього, конгресу нейрохірургів причорноморських країн не відбулось

Некролог

Світлої пам'яті Олександра Євменовича Дунаєвського



2 грудня 1999 р. на 66-у році, здоланий тяжкою хворобою, пішов із життя Олександр Євменович Дунаєвський, доцент кафедри нейрохірургії Київської медичної академії післядипломної освіти, ветеран праці, кандидат медичних наук, нейрохірург вищої категорії. Скромна людина, скромні титули... То чому ж у той вихідний суботній ранок до нього прийшло стільки людей і в їхніх словах прощання відчувалась така щемка відвертість сердець? І стільки квітів... На вітрі прощально тріпотіли чорно-білі оторочки труни, яку учні-курсанти, піднявши на своїх плечах, повільною ходою проносили в останнє по території Інституту нейрохірургії: повз адміністративно-лабораторний корпус, кафедри нейрохірургії КМАПО та НМУ, клінічні корпуси, де він ходив 41 рік.

...Олександр Євменович народився 20 жовтня 1933 р. в родині педагога на Одещині. Зі шкільних повоєнних років плекав мрію стати хірургом. У клініках факультативної та госпітальної хірургії Одеського медичного інституту добре знали високого худорлявого студента, який в черговий раз мав за щастя дістати дозвіл на підготовку хворого до операції, потім — асистувати, потім — самостійно здійснювати апендектомії. По закінченні інституту О.Є. Дунаєвський отримав офіційний документ про те, що самостійно провів 100 апендектомій і за хірургічною майстерністю відповідає фахівцю з п'ятирічним стажем роботи. Так хлопець “з глибинки” сам собі підготував “протекцію” і почав працювати хірургом у Кіровоградській обласній лікарні. Далекий 1958 рік... Молодого хірурга О.Є. Дунаєвського направляють на курси спеціалізації з нейрохірургії Київського інституту удосконалення лікарів (зараз КМАПО). Доля пов'язала його з нейрохірургією до кінця життя. Інститут нейрохірургії зростив Олександра Євменовича універсальним фахівцем-нейрохірургом. Його добре знала, особливо у 60-і—70-і роки, служба санітарної авіації як активного консультанта-нейротравматолога. Найбільше Олександр Євменович працював у клініці нейротравматології, але його кандидатська дисертація включала великий розділ з дитячої нейроонкології, а декілька десятків публікацій у наукових збірниках, журналах в рамках запланованої докторської, яка так і не була завершена з різних причин, присвячені вивченню глибоких метаболічних процесів за показниками температурного гомеостазису при хірургічному лікуванні хворих з пухлинами головного мозку.

Олександр Євменович відповідально ставився до свого фаху: завжди прагнув брати участь у з'їздах, конференціях, семінарах, присвячених нозологічним формам нейрохірургічної патології, де вважав за необхідне висловлювати своє ставлення до вирішення питань, які поставали при наукових обговореннях.

Автор 260 наукових праць, у тому числі однієї монографії, численних методичних рекомендацій та раціоналізаторських пропозицій, О.Є.Дунаєвський офіційно жодного разу не був призначений керівником наукових робіт дисертантів, але без перебільшення 10—15 із них саме йому вдячні за спільні роздуми над вибором актуальної теми, за постійні поради при її розробці, за творче, доброзичливе рецензування...

Чуйна, інтелігентна людина з глибоким внутрішнім світом, він рахувався з думкою загалу, був дуже вимогливим до себе, постійно прагнув до самоудосконалення. “Не можеш бути лідером — стань поряд”, — постійно говорив він молодшим колегам.

О.Є.Дунаєвський запам'ятається багатьом як талановитий педагог. Його енциклопедична подача матеріалу, що сягала далеко за межі вузької спеціальності, професійний артистизм, доброзичливість, відкритість душі при передаванні своїх знань тим, хто їх прагне, тонке відчуття аудиторії захоплювали слухачів під час занять на рідній кафедрі, на захисті дисертацій в Інституті нейрохірургії АМН України, на наукових зустрічах у Кишиневі, Самарканді, Оренбурзі, Краснодарі, Запоріжжі, на далекій Чукотці та курсантів кафедри з інших куточків близького та далекого зарубіжжя. Він поважав і завжди враховував запити контингенту слухачів. Навчаючи, завжди вчився сам.

Любив життя у всій його розмаїтості, тож, буваючи у різних регіонах країни, не задовольнявся офіційними путівниками, а завжди знаходив можливість поспілкуватись з людьми і привозив додому цікаві самобутні оповіді з історії чи побуту того або іншого краю.

Олександр Євменович прискіпливо, із знанням справи, починаючи із студентських років, збирав домашню бібліотеку, у якій віддзеркалилась його багата духовна, самобутня особистість, що прагнула до постійної самоосвіти і вдосконалення.

Ніби відчуваючи свій відносно недовгий вік на цій землі, О.Є.Дунаєвський поспішав жити: швидко ходив, все швидко робив, дотримувався системи “навчання з випередженням”. Так, він підготував доньку, яка прагне бути гідною батька і продовжити його шлях, багато зробив для десятилітньої онуки і залишив поради щодо подальшого виховання її та трилітнього онука.

Олександр Євменович Дунаєвський збудував, — безпосередньо беручи участь у цьому, — будинок, посадив не одне дерево...

Ми запам'ятаємо його привітно усміхненим і вимогливим, доброзичливим і чемним, стрімким і уважним, неординарною особистістю, великим життєлюбом. Запам'ятаємо всі, хто любив, поважав, розумів його.

Світла пам'ять тобі, друже і вчителю.

*Колектив Інституту нейрохірургії АМН України
та кафедри нейрохірургії Київської медичної академії післядипломної освіти*

Умови публікації в «Українському нейрохірургічному журналі»

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 становить 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, що не перевищує 0,5 с.
 Мови резюме повинні доповнювати мову тексту статті (наприклад, якщо стаття написана українською мовою, то резюме мають 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 меншою ніж 2 мм, на білому папері, через 2 інтервали на одному боці аркуша формату А4 (210х297 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 поданого матеріалу, цитат та посилань, але редакція залишає за собою право на власне редагування статті чи відмову авторові в публікації, якщо поданий матеріал не відповідає за формою або змістом вищезгаданим вимогам.
11. Матеріали, що не відповідають наведеним стандартам публікацій в «Українському нейрохірургічному журналі», не розглядаються та не повертаються.
12. Дискети, рукописи, малюнки, фотографії та інші матеріали, надіслані в редакцію, не повертаються.

Условия публикации в «Украинском нейрохирургическом журнале»

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, издательство, 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.

11. Материалы, не отвечающие приведенным стандартам публикаций в «Украинском нейрохирургическом журнале», не рассматриваются и не возвращаются.